№ 2(32) 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

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 10.26683/2304-9359-2020-2(32)

Заснований у січні 2012 р.
Виходить чотири рази на рік

Київ – 2020

Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія
№ 2(32)/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 №6 від 10.06.2020 р.

Дизайн та комп'ютерна верстка
Повальчук В.П.

Редактор
Молдованова О.Г.

Коректор
Ломачинська О.П.

Відповідальність за добір та викладення фактів у стат- тях 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)

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, with 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

11 ВСТУПНЕ СЛОВО РЕДАКТОРА

ОГЛЯД ЛИТЕРАТУРИ

12 Від редакції: яким є майбутнє ендоваскулярного лікування внутрішньочерепних аневризм?
Laurent Pierot

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

21 Мікроструктурні зміни перигематомної ділянки при несприятливому перебігу спонтанних внутрішньомозкових гематом
А.М. Нетлюх, В.М. Шевага, Р.І. Фаліон, Н.В. Матолінець, Б.О. Мандзюк, О.Я. Кобилецький

28 Інфекційні ускладнення аневризматичного субарахноїдального крововиливу
О.Ю. Полковніков, А.М. Матерухін, В.С. Косьянчук, Н.О. Полковнікова

35 Вплив обсягу реабілітаційної допомоги та періоду захворювання на відновлення незалежності від сторонньої допомоги у пацієнтів з мозковим інсультом
Ю.В. Фломін, В.Г. Гур'янов, М.В. Гуляєва, Л.І. Соколова

47 Роль гендерних, вікових та локалізаційних чинників у клінічній маніфестації біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм головного мозку
С.О. Литвак, М.В. Єлєйник, Л.М. Яковенко, Т.А. Малишева

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

58 Використання flow-спіралей для виключення дистальних аневризм вертебробазилярного басейну
Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, І.М. Бортнік, О.А. Пастушин, Я.Е. Кудельський, О.В. Слободян

67 Наш досвід застосування методів внутрішньосудинної реканалізації при гострому ішемічному інсульті
В.О. П'ятикоп, Ю.О. Котляревський, Ю.Г. Сергієнко

CONTENTS

11 **GREETING THE EDITOR-IN-CHIEF**

LITERATURE REVIEW

12 **Editorial: What is the future of the endovascular treatment of intracranial aneurysms?**
Laurent Pierot

ORIGINAL RESEARCH

21 **Microstructural changes in the perihematomal area in case of the unfavourable course of spontaneous intracerebral hematomas**
A.M. Netliukh, V.M. Shevaha, R.I. Falion, N.V. Matolinets, B.O. Mandziuk, O.Ya. Kobyletskyi

28 **Infectious complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage**
O.Yu. Polkovnikov, A.M. Materukhin, V.S. Kosyanchuk, N.O. Polkovnikova

35 **Influence of the amount of rehabilitation and the disease phase on recovering independence in patients with cerebral stroke**
Y.V. Flomin, V.G. Gurianov, M.V. Guliaieva, L.I. Sokolova

47 **The role of gender, age and localization in the clinical manifestation of the cerebral bifurcational-hemodynamic arterial aneurysms**
S.O. Lytvak, M.V. Eleinik, L.M. Yakovenko, T.A. Malysheva

CLINICAL CASES

58 **Application of flow coils to occlude distal vertebrobasilar aneurysms**
D.V. Shchehlov, O.E. Svyrydiuk, I.M. Bortnik, O.A. Pastushyn, Ya.E. Kudelskyi, O.V. Slobodian

67 **Our experience in using of intravascular recanalization methods for treatment of acute ischemic stroke**
V.O. Pyatikop, Yu.O. Kotlyarevsky, Yu.G. Sergienko



Шановні колеги, читачі та автори!

Дозвольте ознайомити вас із черговим номером нашого журналу цього року.

Незважаючи на ситуацію у країні та світі через Covid-19, ми намагаємось залишатися активними і продуктивними, бути корисними для професійної спільноти та не робити перерв у випуску чергових номерів нашого видання.

Ми раді повідомити, що 17.03.2020 підтверджено статус фахового видання категорії Б, спеціальність 222, галузь науки – медичні. Це значний здобуток, якого вдалося досягти завдяки вашій роботі, персональним досягненням і статтям. Разом – ми велика сила! Наша мета – вдосконалюватися, рухатися далі, досягати нових вершин та здобувати нові перемоги!

Наше видання існуватиме доти, доки у вас є бажання працювати та ділитися своїми знаннями та досвідом. Бажаємо наснаги в роботі та сподіваємось на подальшу співпрацю!

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 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-12-20

EDITORIAL: WHAT IS THE FUTURE OF THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS?

LAURENT PIEROT

Reims University Hospital, France

***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 — 15.05.20**
*Дата подачі рукопису — 15.05.20
*Дата подачи рукописи — 15.05.20

***Date of acceptance — 16.06.20**
*Дата ухвалення — 16.06.20
*Дата одобрения к печати — 16.06.20

Intracranial aneurysms rapture is a common cause of mortality or morbidity worldwide. For this reason, in case of rupture, early treatment of the aneurysm is mandatory. The evaluation of unruptured intracranial aneurysms continue to increased due to the improvements in invasive and non-invasive neuroimaging. Securing of this life-threatening condition, considering all demographical and procedural factors is necessary for improving treatment results and patients outcome. The endovascular treatment has become frontline therapy of cerebral aneurysms treatment during the last 20 years, and without a doubt its recent advances shifted this boundary even further. Nowadays endovascular armamentarium continues to grow rapidly. Neuro-interventional procedures have tremendously improved their efficiency and continue to improve device's safety. However some types of aneurysms are not really easy to treat with ordinary endovascular technique as it can result in devastating consequence, Firstly, it is not always applicable to complex aneurysms or very large neck aneurysms. Secondly, durability of the of the aneurysm occlusion is not guaranteed in all cases even after usage of the remodeling technique or regular stenting. New devices are introduced to decrease these limits. Two new innovative techniques that are increasingly used for endovacular occlusion of the complex aneurysms are flow diversion and intrasaccular flow disruption. The objective of this review is to provide a comprehensive overview of novel paradigms and latest research of flow diversion and intrasaccular flow disruption devices, its current application, limitation and future prospective. The obvious advantages of these new technologies proved progressive expansion of their utilization to the extent that they will ultimately replace standard coiling in an increasing number of cases going forward.

The future of the endovascular treatment of intracranial aneurysms is bright. Fast growing improvement in vascular access, treatment modalities and device delivery continue

to increase number of patients with intracranial aneurysms treated with endovascular approach versus surgical clipping.

Key words: intracranial aneurysms; endovascular treatment; flow diversion; intrasaccular flow disruption.

The prevalence of intracranial aneurysms (IA) in the population is high, close from 3 % [1]. The major risk of an IA is its rupture leading to intracranial bleeding (subarachnoid, parenchymal, and/or intraventricular hemorrhage), which is associated with a high case fatality (between 40 to 50 %) [2].

After the initial aneurysm rupture, the aneurysm wall is fragile and a re-rupture with a new bleeding can be observed, singularly in the days following the initial event. For this reason, in case of rupture, early treatment of the aneurysm is mandatory. After publication of ISAT (International Subarachnoid Trial) results, treatment of ruptured aneurysms has progressively shifted from surgical approach (clipping) to endovascular treatment (EVT) with intrasaccular coiling [3]. EVT is now the first-line treatment in the management of ruptured aneurysms [4].

With the development of non-invasive vascular imaging (Computed Tomography Angiography (CTA) or Magnetic Resonance Angiography (MRA)), aneurysms are more and more discovered before any rupture. The treatment of such unruptured aneurysms is still a matter of debate as the individual risk of bleeding is very difficult to evaluate. From large studies, the risk of rupture is increasing with aneurysm size and in some aneurysm locations (posterior circulation) [5, 6]. Subsequently the strategy of treatment of patients with unruptured aneurysms is defined on an individual basis taking into account several factors including patient's age, aneurysm's size and location, patient's risk factors, etc [7, 8].

IA coiling: limits and additional techniques (balloon-assisted coiling and stent-assisted coiling)

The first endovascular approach used on a large extent for the treatment of IA was coiling using controlled-detachable coils [9]. However as several types of aneurysm can be encountered according to their shape (sacciform/fusiform), size (small/large/giant), neck size (narrow/wide neck), and location, this treatment was rapidly facing some limitations. Wide-neck and fusiform aneurysms are not really easy to treat with coils that have a tendency to migrate into the parent vessel with a risk of parent vessel occlusion.

The remodeling technique or balloon-assisted coiling (BAC, temporary inflation of a balloon in front of the neck during deposition of the coils) was subsequently developed for such wide neck aneurysms with quite good results [10–12]. An alternative approach for wide-neck aneurysms was subsequently proposed with stenting that was used to support the coils placed in the aneurysm. Initial evaluation showed a good efficacy at the price of a relatively high morbimortality rate [13]. Further developments of intracranial stents and increased skills of the physicians using them, was progressively associated with a decreasing morbidity and mortality [14].

Despite these technical developments, the endovascular treatment of IA still has some limitations. First of all, it is not always applicable to complex aneurysms such as fusiform aneurysms or very large neck aneurysms. Secondly, even if the endovascular treatment of some complex aneurysms is now feasible using the remodeling technique or regular stenting, the long-term stability of aneurysm occlusion is not guaranteed in all aneurysms. Thus large and giant aneurysms, wide neck aneurysms, and also more regular aneurysms are candidates for aneurysm reopening (recanalization) [15].

The difficulties encountered in the treatment of some complex IA with coils has lead to the development of 2 new techniques that are progressively increasingly used in their management: flow diversion and intrasaccular flow disruption.

Flow Diversion

Flow diverters are stents with a very dense mesh. Their goal is primarily to reconstruct the diseased vascular segment harboring the saccular or fusiform aneurysm pouch. The device used for parent vessel reconstruction produces hemodynamic and biological effects:

Laurent Pierot
PhD (interventional neuroradiology), professor of Radiology, Faculty of Medicine, Reims. President of the French Society of Neuroradiology (SFNR), Head of the Department of Radiology, University Hospital, Reims, France
Adress: France, 51100 Reims, 45 Rei Cognace
Phone: +33 326 788 764
E-mail: lpierot@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-2523-4909

- flow redirection: the flow diverter crosses the aneurysm neck and diverts the blood flow from the aneurysm sac, thus reducing shear stress on the aneurysm wall and promoting intra-aneurysm flow stasis and thrombosis. This phenomenon is affected by the amount of metal surface area coverage provided by the stent;
- tissue overgrowth: the flow diverter provides scaffolding for the development of endothelial and neointimal tissue across the aneurysm neck.

The first prospective, multicenter study evaluating flow diversion was PUFS (Pipeline for Uncoilable or Failed Aneurysms) conducted with a first-generation device (Pipeline Embolization Device, Medtronic, Minneapolis, Minnesota, USA) [17]. This study was showing an acceptable safety and efficacy in the treatment of large and giant unruptured internal carotid artery (ICA) aneurysms (see below). Subsequently initial indications were focused on large and giant unruptured ICA aneurysms as well as recanalized or residual aneurysms.[18] The great efficacy of this treatment demonstrated in further studies (see below) and the development of new-generation flow diverters including small diameters devices (FRED/FREDJr, Microvention, Aliso Viejo, CA, USA; p64/p46-MW/p64-MW, phenox, Bochum, Germany) was leading to the progressive enlargement of indications to small aneurysms, distal aneurysms, and bifurcation aneurysms [19, 20]. One major limitation in the use of flow diverters is the need of using dual antiplatelet treatment (DAPT) preoperatively and in the months (usually 3 to 6 months) following the procedure (see below). Accordingly ruptured aneurysms are not considered as an appropriate indication, except in some specific situations [21].

Complications encountered when treating an aneurysm with flow diverters are, as for coiling, thromboembolic events and intraoperative rupture [22]. Other complications rarely encountered can be seen after aneurysm flow diversion like delayed aneurysm rupture and delayed remote hematoma [23, 24]. As after aneurysm coiling, delayed thromboembolic complications can occur after aneurysm treatment with flow diversion, but on the contrary to coiling these delayed events can occur very late [25, 26].

Initial studies dedicated to aneurysm treatment with flow diversion were showing relatively high morbidity and mortality [17, 27]. Pipeline embolization device was the first to be evaluated in large, multicenter series including PUFS. In the cumulated population of 3 multicenter series (1092 patients with 1221 aneurysms), the major neurological morbidity was 5.7 %, whereas neurological mortality was 3.3 % [28]. Surpass flow diverter (Stryker Neurovascular, Fremont, CA, USA) was also evaluated in a multicenter trial (SCENT = Surpass Intracranial Aneurysm Embolization System Pivotal Trial to Treat Large or Giant Wide Neck Aneurysms) that included 180 patients with 180 aneurysms. 12-month major ipsilateral stroke or neurological death rate was 8.3 % [29]. These morbidity and mortality rates are clearly higher to what is reported with coiling (1.7 % and 1.4 %, respectively, in Analysis of Treatment by Endovascular Approach of Non ruptured Aneurysms [ARETA] study) [30].

With more recent flow diverter generations, the safety was improving probably due to several factors including improvement of flow diverter design, increased skills of the physician, and change in the use of medications used. In SAFE study evaluating FRED/FREDJr flow diverters, cumulative 1-year morbidity and mortality rates were 1.9 % and 2.9 %, respectively [31].

Initial experience with p64 and p48 flow diverters was reported in several single-center and multicenter series showing low morbidity and mortality. Fischer et al. reported a series of 121 patients with 130 aneurysms treated with p64 device with transient and permanent morbidity and mortality in 5.0 %, 1.7 %, and 0.8 %, respectively [32]. Briganti et al. reported a multicenter series of 40 patients and 50 aneurysms treated with p64 with low morbidity (2.5 %) and no mortality [33]. In Morais el al. series, 35 patients with 41 IA were treated with p64 with no permanent morbidity or mortality and 5.7 % transient neurological morbidity [34]. Finally in a large single-center series of 108 patients with 109 aneurysms permanent morbidity was 1.9 % and no mortality was reported [35]. Clinical experience with p48 reported in the literature is more limited with one single-center series of 25 patients with 25 aneurysms treated with the device with no mortality or morbidity related to the device [36].

Regarding efficacy, the experience with flow diverters reported in the literature has shown two important things:

1) Flow diversion is associated with a very high rate of complete aneurysm occlusion at 6-month or more follow-up (Table). At 6 months rate of complete aneurysm occlusion is between

61.1 % and 82 %, whereas at one year it is between 66.1 % and 88.0 %.

2) On the contrary to what is observed with coiling, aneurysm occlusion after flow diversion is a slow process. When an aneurysm is treated by selective occlusion using coils, intraaneurysmal thrombosis will rapidly occur affording immediate protection against bleeding or rebleeding. On the contrary, complete occlusion is rarely obtained at the end of the flow diversion procedure and will take few months to occur. As demonstrated for instance in PUFS, the rate of complete aneurysm occlusion after flow diverter treatment is 73.6 % at 6-month, 86.8 % at 1-year, 93.4 % at 3-year, and 95.2 % at 5-year [37].

To overcome the limitation represented by the need of DAPT, flow diverters with surface modification associated with less platelet aggregation are available and have been used clinically:

1) Pipeline with Shield technology: the Shield technology is a surface modification where a synthetic phosphorylcholine polymer is covalently bonded to the strands that make up the Pipeline braid [38]. A preliminary evaluation of the device was conducted in a prospective, single arm, multicenter study (PFLEX = Pipeline Flex Embolization Device with Shield Technology study) showing a good safety under DAPT in 50 patients [38]. Another single-arm study conducted under DAPT (SHIELD = Pipeline Flex with Shield Technology Embolization – An International, Multicenter Observational Post-Market Study) showed in a population of 205 patients 2.9 % major stroke leading to 1.0 % neurological death [39]. Complete aneurysm occlusion was obtained in 70.8 % at 6-month and 77.2 % at 12-month. In a non-industry-sponsored study (PEDSU = Pipeline Embolization Device with Shield Technology in Unruptured Aneurysms) with DAPT, the cumulative morbidity and mortality at 1-year were slightly higher (6.8 % and 2.3 %, respectively) [40]. Complete aneurysm occlusion was reported in 69.2 % at 6-month and 82.7 % at 18-month. A limited evaluation was conducted in a small group of 14 patients with ruptured aneurysms treated in the acute phase of bleeding with SAPT (aspirin) [41]. Permanent treatment-related morbidity and mortality occurred in 7.1 % and 7.1 %, respectively, which is quite high in comparison with the worse results of bare Pipeline treatment with DAPT. As of now, no comparative study involving Pipeline Shield has been published.

2) p48-MW and p64-MW with HPC (Hydrophilic Polymer Coating) surface modification: Hydrophilic Polymer Coating is a newly developed glycan-based multilayer hydrophilic polymer coating that has been shown to reduce thrombogenicity when applied to nitinol surface [42]. Limited clinical experience with p48-MW-HPC and p64-MW-HPC has been published. In a small series of 8 patients with ruptured aneurysms treated with p48-MW-HPC under SAPT (aspirin or prasugrel), intraprocedural transient thrombus formations was observed in 50 % of patients, whereas intra-stent thrombus formation was observed at day 3 [43].

Intrasaccular flow disruption

Intrasaccular flow disruption (IS-FD) is an innovative approach that involves the placement of a self-expanding, roughly spherically-shaped, cage-like device within the aneurysm [44–49].

Table. *Rate of complete aneurysm occlusion in different flow diverter series, %*

Series or Authors	Device	3-month	6-month	1-year	3-year	5-year
DIVERSION [27]	Multiple	–	–	68.4	–	–
PUFS [37]	Pipeline	–	73.6	86.8	93.4	95.2
PUFS+IntrePED+ ASPIRe [28]	Pipeline	–	75.0	85.5	–	–
SCENT [29]	Surpass	–	–	66.1	–	–
SAFE [31]	FRED/ FREDJr	–	61.1	73.3	–	–
Fischer [32]	P64	–	79.6	85.7	–	–
Briganti [33]	p64	60.0	82.0	88.0	–	–
Bhogal [36]	P48	–	75.0	70.0	–	–

This construct disrupts blood flow at the level of the aneurysm neck and induces intra-aneurysmal thrombosis. Only one intra-saccular flow diversion device, the Woven EndoBridge (WEB), is currently commercially available worldwide (Sequent Medical, Aliso Viejo, CA). The WEB device has been extensively evaluated in several high quality, prospective trials (WEBCAST, WEBCAST-2, US WEB-IT, the French Observatory and CLARYS) [50–56].

The WEB was initially designed to treat wide-neck bifurcation aneurysms arising at the proximal bifurcations, including the internal carotid artery terminus (ICAt), basilar artery (BA), anterior communicating artery (Acom), and middle cerebral artery (MCA). The progressive improvement of the technology (dual-layer to single-layer devices, enhanced visualization, reduction in size of the microcatheter) has lead to an expansion of the potential clinical indications to more distal aneurysms (i.e. pericallosal) and sidewall aneurysms (i.e. carotid siphon) in the EU [57, 58].

WEB treatment is associated with an extremely high level of procedural safety, which has been consistently observed in all of the existing prospective trials. In the cumulative population of the 3 GCP studies conducted in Europe (168 patients/169 aneurysms), the rate of any thromboembolic (TE) event was 14.4 %, but TE events with permanent deficit were reported in only 3.0 % of cases [55]. Hemorrhagic complications (intraprocedural rupture or intracranial hemorrhage) were reported in 1.8 % and were all asymptomatic. Finally, the mortality at one month was 0.0 % and the morbidity was 3.0 % [55]. Very similar results were reported in the US WEB-IT trial with one-month mortality at 0.0 % and morbidity at 0.7 % [56].

WEB treatment is also associated with a good efficacy in term of anatomical results. In the cumulative population of the 3 European GCP studies (which included primarily wide neck bifurcation aneurysms), anatomical results at one year were complete occlusion in 52.9 %, neck remnant in 26.1 %, and aneurysm remnant in 20.9 % [55]. The rate of adequate occlusion (complete occlusion or neck remnant) was 79.1 %. Long-term anatomical results (2 years for the 3 European GCP, 3 years for WEBCAST and WEBCAST-2) were recently published showing the great stability of WEB aneurysm treatment [59, 60].

Conclusions

The tools for the endovascular management of intracranial aneurysms continue to evolve rapidly. Flow diversion and intrasaccular flow disruption are the most recent innovation in the field.

Flow direction is the endovascular technique that is associated with the highest rate of complete aneurysm occlusion in long-term follow-up with no aneurysm recanalization observed in the long term. If the safety of this technique was at its beginning relatively worse compared to coiling with or without balloon- or stent-assistance, the recent development of new generation flow diverters, the improved skills of the physicians, and the optimization of perioperative medications has conduced to the decrease of complications and improved morbidity and mortality rates. Development of surface-modified flow diverters will potentially enlarged indications for this technique, singularly for ruptured aneurysms.

Intrasaccular flow disruption is associated with a great safety and a good efficacy in comparison to aneurysm coiling for similar aneurysms.

According to the great safety and good efficacy of intrasaccular flow disruption and the great efficacy and good safety of flow diversion, there will very likely be a progressive expansion of the indications for both techniques to the extent that they will ultimately replace standard coiling in an increasing number of cases going forward.

References

1. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2011;10:626-36. PMID: 21641282 doi: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0
2. Niewcamp DJ, Setz LE, Algra A et al. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. Lancet Neurol. 2009;8:635-42. PMID: 19501022 doi: 10.1016/S1474-4422(09)70126-7
3. Molyneux AJ, Kerr RSC, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Colaborative Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002;360:1262-3. PMID: 12414200 doi: 10.1016/s0140-6736(02)11314-6

4. Conard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, Clarity Study Group. Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive nonselected population of ruptured aneurysms: Clinical results of the Clarity GDC study. Neurosurgery. 2011;69:837-41. PMID: 21623247 doi: 10.1227/NEU.0b013e3182257b30
5. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. ISUIA investigators. Lancet. 2003;362:103-10. PMID: 12867109 doi: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3
6. Pierot L, Barbe C, Ferré JC et al. Patient and aneurysm factors associated with aneurysm rupture in the population of the ARETA study. J Neuroradiol. 2020 Jun;47(4):292-300. PMID: 31539582 doi: 10.1016/j.neurad.2019.07.007.
7. Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Unruptured intracranial aneurysms: management strategy and current endovascular treatment options. Expert Rev Neurother. 2017;17:977-86. https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1371593
8. Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Unruptured intracranial aneurysms: It's not a bomb! Rev Neurol. 2017;173:530-1. PMID: 29031554 doi: 10.1016/j.neurol.2017.05.018.
9. Pierot L, Wakhloo AK. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status. Stroke. 2013;44:2046-54. PMID: 23798560 doi: 10.1161/STROKEAHA.113.000733
10. Pierot L, Spelle L, Leclerc C et al. Endovascular treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms : Comparison of Safety of remodeling technique and standard treatment with coils. Radiology. 2009;251:846-55. PMID: 19318586 doi: 10.1148/radiol.2513081056
11. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, for the CLARITY group. The remodelling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. Radiology. 2011;258:546-53. PMID: 21131582 doi: 10.1148/radiol.10100894
12. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J. Safety and efficacy of balloon remodeling technique during endovascular treatment of intracranial aneurysms: critical review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33:12-5. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A2403
13. Piotin M, Blanc R, Spelle L et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. Stroke. 2010;41:110-5. PMID: 19959540 doi: 10.1161/STROKEAHA.109.558114
14. Cagnazzo F, Cappucci M, Lefevre PH et al. Treatment of intracranial aneurysms with self-expandable braided stents: a systematic review and metaanalysis. AJNR Am J Neuroradiol. 2018;39:2064-9. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A5804
15. Ferns SP, Sprengers MES, von Rooij WJ at al. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. Stroke. 2009;40:e523-9. PMID: 19520984 doi: 10.1161/STROKEAHA.109.553099
16. Pierot L. Flow diverters stents in the treatment of intracranial aneurysms: Where are we? J Neuroradiol. 2011;38:40-6. PMID: 21257202 doi: 10.1016/j.neurad.2010.12.002
17. Beckse T, Kallmes DF, Saatci I et al. Pipeline for Uncoilable or failed aneurysms: Results from a multicenter, clinical trial. Radiology. 2013;267:858-68. PMID: 23418004 doi: 10.1148/radiol.13120099
18. Benaissa A, Januel AC, Herbreteau D et al. Endovascular treatment with flow diverters of recanalized and multitreated aneurysms initially treated by endovascular approach. J Neurointerv Surg. 2015;7:44-9. PMID: 24449174 doi: 10.1136/neurintsurg-2013-011046
19. Pierot L, Spelle L, Berge J et al. Feasibility, complications, morbidity, and mortality results at 6 months for aneurysm treatment with the Flow-Redirection Endoluminal Device: Report of SAFE study. J Neurointerv Surg. 2018;10:765-70. PMID: 29352057 PMCID: PMC6204937 doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013559
20. Limbucci N, Leone G, Renieri L et al. Expanding indications for flow diverters: distal aneurysms, bifurcation aneurysms, small aneurysms, previously coiled aneurysms and clipped aneurysms, and carotid cavernous fistulas. Neurosurgery 2020;86:S85-S94. PMCID: PMC6911737 PMID: 31838532 doi: 10.1093/neuros/nyz334
21. Kan P, Sweid A, Srivatsan A, Jabbour P. Expanding indications for flow diverters: ruptured aneurysms, blister aneurysms, and dissecting aneurysms. Neurosurgery. 2020;86:S96-S103. PMID: 31838529 doi: 10.1093/neuros/nyz304
22. Pierot L, Barbe C, Nguyen HA, et al. Intraoperative complications of endovascular treatment of intracranial aneurysms with coiling or balloon-assisted coiling in a prospective multicenter cohort of 1088 patients (Analysis of Recanalization after Endovascular Treatment of intracranial Aneurysm [ARETA] study). Radiology. 2020;295:381-9. https://doi.org/10.1148/radiol.2020191842
23. Kulcsar Z, Houdart E, Bonafe A et al. Intraaneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow diversion treatment. AJNR Am J Neuroradiol. 2011;32:20-5. PMID: 21071538 doi: 10.3174/ajnr.A2370
24. Benaissa A, Tomas C, Clarençon F et al. Retrospective analysis of delayed intraparenchymal hemorrhage after flow diverter treatment: presentation of a retrospective multicenter trial. AJNR Am J Neuroradiol. 2016;37:475-80. PMID: 26514605 doi: 10.3174/ajnr.A4561
25. Guédon A, Clarençon F, Di Maria F et al. Very late ischemic complications in flow diverter stents: A retrospective analysis of a single-center series. J Neurosurg. 2016;125:929-35. PMID: 26824382 doi: 10.3171/2015.10.JNS15703
26. Pierot L, Barbe C, Herbreteau D et al. Delayed thromboembolic events after coiling of unruptured intracranial aneurysms in a prospective cohort of 335 Patients. Stroke (in press)

27. Gory B, Berge J, Bonafé A et al. Flow diverters for intracranial aneurysms: The Diversion national prospective cohort study. Stroke. 2019;50:3471-80. PMID: 31765296 doi: 10.1161/STROKEAHA.119.024722
28. Kallmes DF, Brinjikji W, Cekirge S et al. Safety and efficacy of the Pipeline embolization device for treatment of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 2017;127:775-80. PMID: 27791519 doi: 10.3171/2016.8.JNS16467
29. Meyers PM, Coon AL, Kan PT, Wakhloo AK, Hanel RA. SCENT Trial. Stroke. 2019;50:1473-9. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.024135
30. Pierot L, Spelle L, Vitry F. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: Results of the ATENA Study. Stroke. 2008;39:2497-504. PMID: 18617659 doi: 10.1161/STROKEAHA.107.512756
31. Pierot L, Spelle L, Berge J et al. SAFE study (Safety and efficacy analysis of FRED embolic device in aneurysm treatment): 1-Year clinical and anatomical results. J Neurointerv Surg. 2019;11:184-9. PMID: 30297539 PMCID: PMC6582717 doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014261
32. Fischer S, Aguilar-Pérez M, Henkes E et al. Initial experience with p64: a novel mechanically detachable flow diverter for the treatment of intracranial saccular sidewall aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36:2082-9. PMID: 26272970 doi: 10.3174/ajnr.A4420
33. Briganti F, Leone G, Ugga L et al. Mid-term and long-term follow-up of intracranial aneurysms treated with the p64 flow modulation device: a multicenter experience. J Neurointerv Surg. 2017;9:70-6. PMCID: PMC5264236 PMID: 27439887 doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012502
34. Morais R, Mine B, Bruyère PJ, Naeije G, Lubicz B. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with the p64 flow diverter: mid-term results in 35 patients with 41 aneurysms. Neuroradiology. 2017;59:263-69. PMID: 28236050 doi: 10.1007/s00234-017-1786-2
35. De Beule T, Boulanger T, Heye S et al. P64 flow diverter: results in 108 patients from a single center. Interv Neuroradiol. 2020 Jun 6;1591019920932048. PMID: 32506988 doi: 10.1177/1591019920932048
36. Bhogal P, Bleise C, Chudyk J et al. The p48MW flow diverter: initial human experience. Clin Neuroradiol. 2019 PMID: 31435722 doi: 10.1007/s00062-019-00827-8
37. Becske T, Brinjikji W, Potts MB et al. Long-term clinical and angiographic outcomes following Pipeline embolization device of complex internal carotid artery aneurysms: Five-year results of the Pipeline for Uncoilable or Failed Aneurysms Trial. Neurosurgery. 2017;80:40-8. PMID: 28362885 doi: 10.1093/neuros/nyw014
38. Martinez-Galdamez M, Lamin SM, Lagios KG et al. Periprocedural outcomes and early safety with the use of Pipeline Flex embolization device with Shield technology for unruptured intracranial aneurysms: Preliminary results from a prospective clinical study. J Neurointerv Surg. 2017;9:772-6. PMID: 28223428 PMCID: PMC5583676 doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012896
39. Rice H, Martinez-Galdamez M, Holtmannspötter M et al. Periprocedural to 1-year safety and efficacy outcomes with the Pipeline Embolization Device with Shield technology for intracranial aneurysms: a prospective, post-market, multicenter study. J Neurointerv Surg. 2020. http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2020-015943
40. Atasoy D, Kandasamy N, Hart J et al. Outcome study of the Pipeline Embolization Device with Shield Technology in Unruptured Aneurysms (PEDSU). AJNR Am J Neuroradiol. 2019;40:2094-101. PMCID: PMC6911729 EMSID: EMS84586 PMID: 31727754 doi: 10.3174/ajnr.A6314
41. Manning MW, Cheung A, Phillips TJ, Wenderoth JD. Pipeline Shield with single antiplatelet therapy inaneurysmal subarachnoid hemorrhage: multicenter experience. J Neurointerv Surg. 2019;11:694-8. PMCID: PMC6582735 PMID: 30552166 doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014363
42. Lenz-Habijan T, Bhogal P, Peters M et al. Hydrophilic stent coating inhibits platelet adhesion on stent surface: Initial results in vitro. Cardiovasc Intervent Radiol. 2018;41:1779-85. PMCID: PMC6182755 PMID: 30039502 doi: 10.1007/s00270-018-2036-7
43. Aguilar-Perez M, Hellstern V, AlMatter M et al. The p48 flow modulation device with Hydrophilic Polymer Coating (HPC) for the treatment of acutely ruptured aneurysms: early clinical experience using single antiplatelet therapy. Cardiovasc Intervent Radiol. 2020;43:740-7. PMID: 32030488 PMCID: PMC7196938 doi: 10.1007/s00270-020-02418-4
44. Pierot L, Liebig T, Sychra V et al. Intrasaccular flow-disruption treatment of intracranial aneurysms: preliminary results of a multicenter clinical study. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33:1232-8. PMID: 22678844 doi: 10.3174/ajnr.A3191
45. Pierot L, Klisch J, Cognard C et al. Endovascular WEB flow disruption in middle cerebral artery aneurysms: preliminary feasibility, clinical, and anatomical results in a multicenter study. Neurosurgery. 2013;73:27-35. doi: 10.1227/01.neu.0000429860.04276.c1
46. Lubicz B, Klisch J, Gauvrit JY et al. WEB-DL Endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: short- and midterm results in a European study. AJNR Am J Neuroradiol. 2014;35:432-8. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A3869
47. Mine B, Pierot L, Lubicz B. Intrasaccular flow-diversion for treatment of intracranial aneurysms. Expert Rev Med Devices. 2014;11:315-25. PMID: 24694000 doi: 10.1586/17434440.2014.907741
48. Papagiannaki C, Spelle L, Januel AC et al. WEB intrasaccular flow disruptor—prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol. 2014;35:2106-11. http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A4028
49. Pierot L, Klisch J, Liebig T et al. WEB-DL endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: long-term results in a European series. AJNR Am J Neuroradiol. 2015,36:2314-9. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A4445
50. Pierot L, Moret J, Turjman F et al. WEB® treatment of intracranial aneurysms: Indications, Feasibility,

Complications, and One-month Safety Results with WEB-DL and WEB-SL/SLS in the French Observatory. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36:922-7. pmid:25655876 doi: 10.3174/ajnr.A4230
51. Pierot L, Costalat V, Moret J, et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB®: Results of WEBCAST Study. J Neurosurg. 2016 ;124:1250-6. PMID: 26381253 doi: 10.3171/2015.2.JNS142634
52. Pierot L, Moret J, Turjman F, et al. WEB treatment of intracranial aneurysms: Clinical and anatomical results in the French Observatory. AJNR Am J Neuroradiol. 2016;37:655-9. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A4578
53. Pierot L, Spelle L, Molyneux A, Byrne J. Clinical and anatomical follow-up in patients with aneurysms treated with WEB device: one-year follow-up report in the cumulated population of 2 prospective, multicenter series (WEBCAST, French Observatory). Neurosurgery. 2016;78:133-41. PMID: 26552042 PMCID: PMC6975162 doi: 10.1227/NEU.0000000000001106
54. Pierot L, Gubucz I, Buhk JH, et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB®: Results of WEBCAST 2 Study. AJNR Am J Neuroradiol. 2017;38:1151-5. doi: 10.3174/ajnr.A5178
55. Pierot L, Moret J, Barreau X, et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB in the cumulative population of three prospective, multicenter series. J NeuroIntervent Surg. 2018;10:553-9. PMID: 28965106 PMCID: PMC5969386 doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013448
56. 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 NeuroIntervent Surg. 2017;9:1191-6. http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012841
57. Pierot L, Biondi A, Narata AP, et al. Should indications for WEB aneurysm treatment be enlarged? Report of a series of 20 patients with aneurysms in “atypical” locations for WEB treatment. J Neuroradiology. 2017;44:203-9. doi: 10.1016/j.neurad.2016.12.011
58. Van Rooij SB, van Rooij WJ, Peluso JP, Sluzewski M. The Wowen EndoBridge (WEB) as primary treatment for unruptured intracranial aneurysms. Interv Neuroradiol. 2018; 24:475-81. PMID: 29768963 PMCID: PMC6116134 doi: 10.1177/1591019918772174
59. Pierot L, Moret J, Barreau X, et al. Aneurysm treatment with woven endobridge in the cumulative population of 3 prospective, multicenter series: 2-year follow-up. Neurosurgery. 2020 Aug 1;87(2):357-367. doi: 10.1093/neuros/nyz557.
60. Pierot L, Szikora I, Barreau X, et al. Aneurysm treatment with WEB in the cumulative population of 2 prospective, multicenter series: 3-year follow-up. J NeuroIntervent Surg. 2020 doi: 10.1136/neurintsurg-2020-016151

ОТ РЕДАКЦИИ: КАКОЕ БУДУЩЕЕ У ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АНЕВРИЗМ?

LAURENT PIEROT
Reims University Hospital, France

Разрыв внутричерепной аневризмы часто приводит к смерти или инвалидизации пациентов. Поэтому в случае разрыва обязательным и неотложным является раннее лечение аневризмы. Распространенность асимптомных внутричерепных аневризм в популяции продолжает увеличиваться благодаря усовершенствованию инвазивных и неинвазивных технологий нейровизуализации. Учитывая все демографические факторы, сопоставление рисков наличия аневризмы и хирургии, выключение аневризмы является необходимым и положительно влияет на исход лечения у этих пациентов. Эндоваскулярные методы при лечении аневризм головного мозга стали ведущим направлением в течение последних 20 лет и последующие достижения закрепили этот статус еще больше. В настоящее время эндоваскулярный арсенал продолжает стремительно увеличиваться. Нейроинтервенционные операции становятся все более эффективными, повышается их безопасность, совершенствуются методы. Однако использование стандартных эндоваскулярных методов для лечения некоторых типов аневризм может привести к неблагоприятным последствиям. Во-первых, их не всегда можно применить в случае сложных и больших аневризм с большой шейкой. Во-вторых, не во всех случаях можно достичь долговременной радикальности окклюзии аневризм после использования техники ремоделирования и протекционного стентирования. Применение новых устройств расширяет возможности эндоваскулярного лечения. Двумя новыми инновационными методами, которые все чаще используют в эндоваскулярной практике, являются потокоотклонение (Flow Diversion Device) и интрасаккулярные окклюзирующие устройства с потокотклоняющими свойствами (Intrasaccular Flow Distraction Device). Цель этого обзора – всесторонне проанализировать применение этих устройств, выявить ограничения и перспективы. Очевидное

преимущество новых технологий обосновывает их более частое использование, что в будущем позволит в большинстве случаев заменить стандартную технику койлинга. Усовершенствование инструментов для внутрисосудистого доступа, навигации и доставки различных окклюзионных устройств способствует увеличению количества пациентов, у которых используют интервенционные методы, а не микрохирургическое клипирование.

Ключевые слова: внутричерепные аневризмы; эндоваскулярное лечение; потокоотклонение; интрасаккулярные окклюзирующие устройства с потокотклоняющими свойствами.

ВІД РЕДАКЦІЇ: ЯКИМ Є МАЙБУТНЄ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ АНЕВРИЗМ?

LAURENT PIEROT
Reims University Hospital, France

Розрив внутрішньочерепної аневризми часто призводить до смерті або інвалідизації пацієнтів. Тому в разі розриву обов'язковим і невідкладним є раннє лікування аневризми. Поширеність асимптомних внутрішньочерепних аневризм у популяції продовжує збільшуватися завдяки вдосконаленню інвазивних і неінвазивних технологій нейровізуалізації. З огляду на всі демографічні чинники, зіставлення ризиків наявності аневризми і хірургії, виключення аневризми є необхідним і позитивно впливає на наслідок лікування у цих пацієнтів. Ендоваскулярні методи при лікуванні аневризм головного мозку стали провідним напрямом протягом останніх 20 років і наступні досягнення закріпили цей статус ще більше. Нині ендоваскулярний арсенал продовжує стрімко збільшуватися. Нейроінтервенційні операції стають дедалі ефективнішими, підвищується їх безпечність, удосконалюються методи. Однак використання стандартних ендоваскулярних методів для лікування деяких типів аневризм може призвести до несприятливих наслідків. По-перше, їх не завжди можна застосувати в разі складних і великих аневризм з великою шийкою. По-друге, не в усіх випадках можна досягти тривалої радикальності оклюзії аневризм після використання техніки ремоделювання і протекційного стентування. Застосування нових пристроїв розширює можливості ендоваскулярного лікування. Двома новими інноваційними методами, які дедалі частіше використовують в ендоваскулярній практиці, є потікскерування (Flow Diversion Device) та інтрасакулярні оклюзійні пристрої з потікскерувальними властивостями (Intrasaccular Flow Distraction Device). Мета цього огляду – всебічно проаналізувати застосування цих пристроїв, виявити обмеження і перспективи. Очевидна перевага нових технологій обґрунтовує їх частіше використання, що в майбутньому дасть змогу в більшості випадків замінити стандартну техніку коілінга. Вдосконалення інструментів для внутрішньосудинного доступу, навігації та доставки різних оклюзійних пристроїв сприяє збільшенню кількості пацієнтів, у яких використовують інтервенційні методи, а не мікрохірургічне кліпування.

Ключові слова: внутрішньочерепні аневризми; ендоваскулярне лікування; потікскерування; інтрасакулярні оклюзійні пристрої з потікскерувальними властивостями.

УДК 616.831-005.1-003.215-076.4
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-21-27

МІКРОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕРИГЕМАТОМНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ НЕСПРИЯТЛИВОМУ ПЕРЕБІГУ СПОНТАННИХ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ ГЕМАТОМ

А.М. НЕТЛЮХ[1], В.М. ШЕВАГА[2], Р.І. ФАЛІОН[2], Н.В. МАТОЛІНЕЦЬ[1], Б.О. МАНДЗЮК[3], О.Я. КОБИЛЕЦЬКИЙ[2]

[1] Комунальне некомерційне підприємство «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова», Україна
[2] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна
[3] Комунальне некомерційне підприємство «8-ма міська клінічна лікарня м. Львова», Україна

***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 — 20.05.20**
*Дата подачі рукопису — 20.05.20
*Дата подачи рукописи — 20.05.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи – *встановити залежність несприятливих результатів лікування спонтанних внутрішньомозкових гематом (ВМК) від особливостей мікроструктурних змін у зоні перигематоми.*

Матеріали та методи. *Проведено проспективне дослідження 68 хворих на геморагічний інсульт та хронічну артеріальну гіпертензію, в яких спостерігали ВМК. Оцінювали клінічний стан, інструментальні дані та результати лікування пацієнтів. Проаналізовано також дані дослідження головного мозку п'яти хворих, котрі померли у різні терміни після розвитку ВМК, методом світлової мікроскопії матеріалу автопсій.*

Результати. *Вік хворих становив від 38 до 90 років. Оцінка за шкалою ком Глазго при госпіталізації – 8–15 балів. Термін перебування в стаціонарі у померлих хворих, у яких проведено морфологічне дослідження ділянки перигематоми, становив: менше 1 доби у 3 пацієнтів зі стовбуровими та медіальним ВМК, 10 діб – в 1 пацієнта, 34 доби – ще в 1 пацієнта (обидва із субарахноїдальними крововиливами, в останнього мав місце повторний розрив аневризми за 3 доби до смерті). В усіх пацієнтів спостерігали поширення крові в шлуночкову систему. За даними макроскопічного дослідження при автопсії, коровий шар над зоною ураження стоншений; перигематомна ділянка*

через 12–24 год набрякла, з дрібними крапковими, подекуди зливними крововиливами; через 3 дні та пізніше – збільшувалася до 4–5 мм і набувала бурувато-коричневого кольору. За даними гістологічного дослідження, тканина головного мозку із ознаками набряку-набухання, перигематомна ділянка має вигляд «стільників» з нейронами зі змінами від незначних до крайнього ступеня дистрофії та коагуляційного некрозу (ядра з ознаками пікнозу, рексису, лізису), гомогенною еозинофільною цитоплазмою, вираженим перицелюлярним набряком; клітинним валом, утвореним лімфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами, та реактивним збільшенням олігодендроцитів і астроцитів. У судинах мікроциркуляторного русла спостерігали артеріолосклероз, артеріологіаліноз, еластофіброз, периваскулярний набряк.

***Висновки.** Встановлено, що у наших хворих зона перигематоми являє собою не лише «перигематомний набряк», як описано в літературі. Несприятливий перебіг ВМК різної (базальної, стовбурової) локалізації пояснюється комплексом патоморфологічних змін у цій зоні (реактивна запальна активація глії, дистрофічні зміни нейронів, перицелюлярний набряк). Ранній розвиток зазначених процесів (уже з 1-ї доби) та їх прогресування свідчать про наявність спільних механізмів розвитку несприятливого наслідку лікування незалежно від локалізації геморагічного інсульту.*

Ключові слова: геморагічний інсульт; внутрішньомозкова гематома; хірургічне лікування; прогноз; перигематомна ділянка; патоморфологія.

Перелік скорочень

ВМК	Внутрішньомозковий крововилив

У ранніх експериментальних моделях крововиливу в мозок запропонувано концепцію «перигеморагічної ішемії», яка оточує первинну гематому [1–3]. Однак подальші дослідження метаболізму та кровотоку показали, що такі зміни перигематоми не є універсальними [4–7]. Перигематомні зміни призводять до розвитку цитотоксичного набряку та вивільнення нейрозапальних медіаторів [8, 9].

Численні доклінічні та клінічні дослідження вказують на наявність зв'язку між процесами запалення, набряком зони перигематоми і збільшенням розміру гематоми. Встановлено роль активації нейтрофілів, утворення вільних радикалів, експресії інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) і фактора некрозу пухлини-α (ФНП-α) [10–12] у погіршенні результатів лікування. Декілька модельних досліджень на щурах також показали, що утворення перигеморагічної напівтіні може бути опосередковане різними нейропротективними елементами, такими як антагоністи N-метил-d-аспартатних рецепторів. Останні пригнічують амінокислотноопосередковану загибель нейронів і зменшують мікрогліяопосередковане ушкодження нейронів [8, 9, 13].

У хворих з внутрішньомозковими крововиливами (ВМК) до операції рівень нейрон-специфічної енолази більше ніж у 4,5 разу перевищував аналогічні показники групи здорових добровольців, що вказує на структурні ушкодження нейронів, спричинені інсульт-гематомою та перифокальною ішемією [14].

Таким чином, зміни в зоні перигематоми не мають однозначного трактування через неоднорідність патоморфологічних змін та патобіохімічних реакцій.

Мета роботи – встановити залежність несприятливих результатів лікування спонтанних внутрішньомозкових гематом від особливостей мікроструктурних змін у зоні перигематоми.

Матеріали та методи

Проведено проспективне дослідження 68 хворих на геморагічний інсульт та хронічну артеріальну гіпертензію, яким у 2013–2018 рр. у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова, 8-й міській клінічній лікарні

НЕТЛЮХ Андрій Михайлович
д. мед. н., проф. кафедри невропатології і нейрохірургії ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького
Адреса: 79035, м. Львів, вул. Бучми, 22/32
Тел. роб.: (032) 224-91-44
E-mail: netliukh_andrii@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-6499-1718

м. Львова, Червоноградській центральній міській лікарні видалили ВМК методом краніотомії або краніоектомії з енцефалотомією із застосуванням ендоскопічної асистенції або без неї.

Терміни госпіталізації пацієнтів: 9 (13,3 %) пацієнтів госпіталізовано в перші 3 год, 30 (44,1 %) – протягом 1-ї доби, решту – пізніше 24 год.

Більшість операцій проведено в 1-шу–7-му добу (рис. 1).

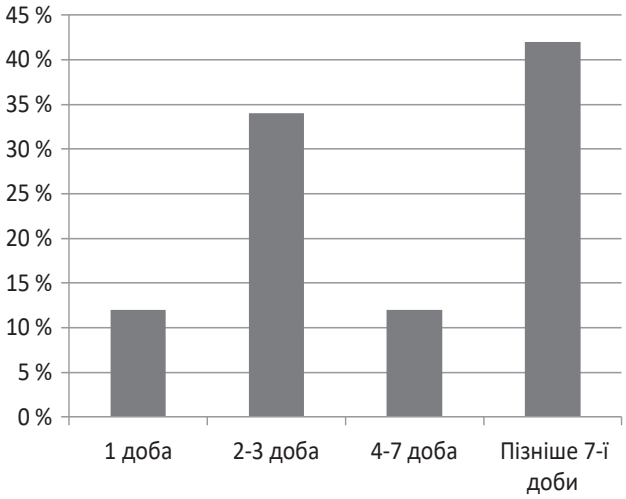


Рис. 1. *Терміни проведення операцій у пацієнтів з внутрішньомозковими гематомами*

Оцінювали клінічний стан (за шкалою ком Глазго та шкалою ICH), інструментальні дані (комп'ютерні томограми) та результати лікування пацієнтів. Шкала ICH [15, 16] дає змогу прогнозувати 30-денну смертність пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом: 0 балів – летальність відсутня, 1 бал – летальність 13 %, 2 бали – 26 %, 3 бали – 72 %, 4 бали – 97 %, 5–6 балів – 100 %. Усім пацієнтам проводили інтенсивну терапію набряку головного мозку відповідно до сучасних клінічних настанов [17]. Окремо проаналізували дані морфологічного дослідження головного мозку п'яти хворих, які померли в різні терміни після розвитку ВМК, методом світлової мікроскопії матеріалу автопсій.

Результати

Розподіл хворих за віком був таким: 9 (13,2 %) пацієнтів – 38–44 роки, 35 (51,5 %) – 45–60 років, 21 (30,9 %) – 60–75 років, 3 (4,4 %) – 75–90 років. Переважали пацієнти чоловічої статі (43). Оцінка за шкалою ком Глазго при госпіталізації становила 8–15 балів.

Термін перебування в стаціонарі померлих становив менше 1 доби у 3 пацієнтів зі стовбуровими та медіальним ВМК, 10 діб – в 1 пацієнта, 34 доби – ще в 1 пацієнта (обидва із субарахноїдальними крововиливами, в останнього мав місце повторний розрив аневризми за 3 доби до смерті). В усіх випадках спостерігали поширення крові в шлуночкову систему. У цій підгрупі було двоє чоловіків і троє жінок.

Хірургічне лікування методом кістково-пластичної трепанації черепа проведено у 24 (35,3 %) хворих, методом резекційної та декомпресійної трепанації – у 42 (61,8 %). Зовнішній вентрикулярний дренаж установлено в 2 хворих (2,9 %) з гідроцефалією. В 1 пацієнта виконано ендоскопічне видалення гематоми (рис. 2).

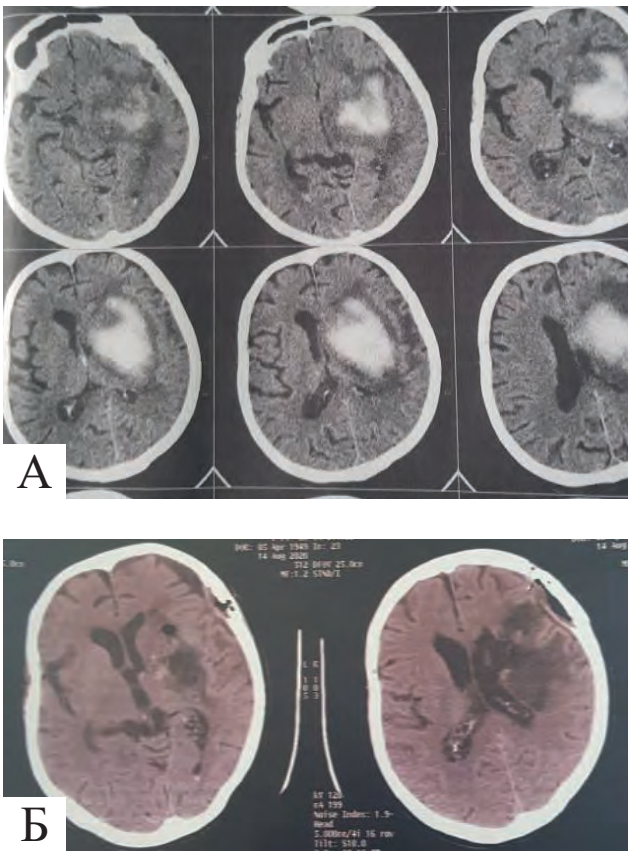


Рис. 2. *Комп'ютерні томограми: А – до операції на 13-ту добу захворювання; Б – на 10-ту добу після ендоскопічного видалення інсульт-гематоми лівого острівця*

За даними макроскопічного дослідження при автопсії, коровий шар над зоною ураження стоншений; перигематомна ділянка через 12–24 год набрякла, з дрібними крапковими, подекуди зливними крововиливами; через 3 дні та пізніше – збільшилася до 4–5 мм і набула бурувато-коричневого кольору (рис. 3).

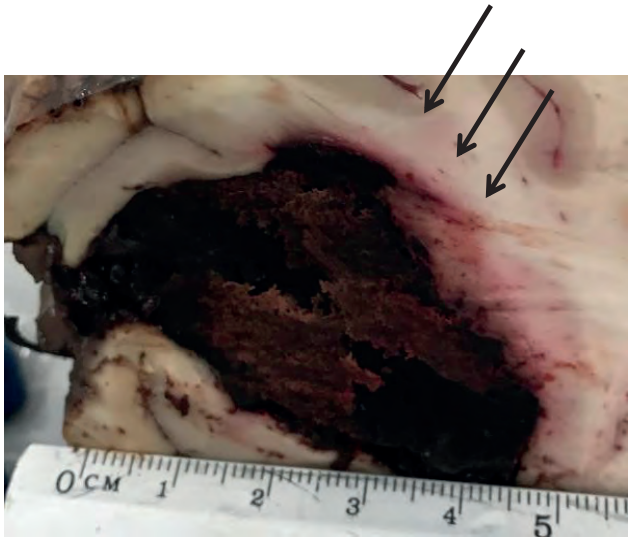


Рис. 3. *Посмертний макропрепарат. Зона перигематоми вказана стрілками*

За даними гістологічного дослідження, тканина головного мозку із ознаками набряку-набухання, перигематомна ділянка має вигляд «стільників» з нейронами зі змінами від незначних до крайнього ступеня дистрофії та коагуляційного некрозу (рис. 4, *А*).

При великому збільшенні (рис. 4, *Б*) видно, що ядра нейронів з ознаками пікнозу, рексису, лізису; цитоплазма гомогенна, еозинофільна; наявний виражений перицелюлярний набряк; клітинний вал, утворений лімфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами як вияв запалення, та реактивне збільшення олігодендроцитів і астроцитів. У судинах мікроциркуляторного русла спостерігається артеріолосклероз, артеріологіаліноз, еластофіброз, периваскулярний набряк.

Обговорення

Отримані нами дані узгоджуються з даними літератури. У найновіших дослідженнях [18] установлено, що велику роль у формуванні тяжких наслідків крововиливу в мозок відіграє запальна реакція. Виявлено, що NBD-пептиди пригнічують запалення мікроглії та зменшують вміст ФНП-α і ІЛ-1β в експериментах як *in vivo*, так і *in vitro*. При вивченні зони перигематоми відзначено [19], що нейрони мали ознаки пікнозу або набрякового некрозу, тоді як астроцити перебували в стані набряку. Встановлено, що патологічні зміни в нейронах і астроцитах в перигематомній зоні змінюються з часом.

Таким чином, у наших пацієнтів з несприятливим перебігом у зоні перигематоми спостерігали ознаки виразної запальної реакції мікроглії, набряк макроглії, що свідчить про тяжкість процесу. Ці ознаки с часом змінювалися. Відзначено збільшення зони перигематоми.

Важливо розуміти, що часові параметри, протягом яких ділянка перигематоми

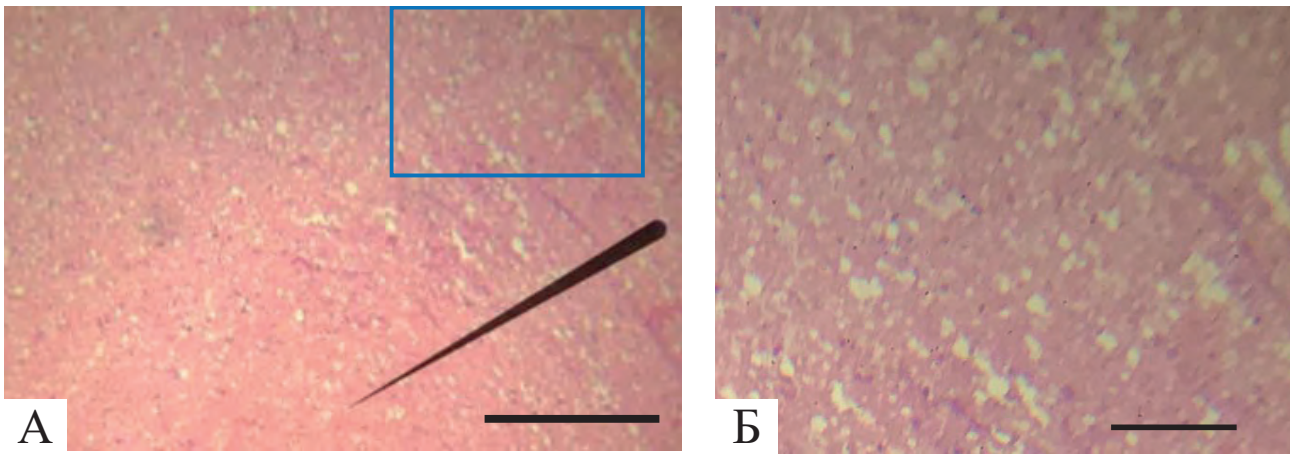


Рис. 4. *Хворий Н. Світлова мікроскопія: А – перигематомна ділянка; Б – збільшений фрагмент. Забарвлення гематоксиліном та еозином: а) масштабний відрізок — 200 мкм; б) масштабний відрізок — 40 мкм*

зазнає вторинних запальних і набрякових патоморфологічних змін, мають клінічне та прогностичне значення. Очікувальна тактика, а саме відтермінування хірургічного втручання до погіршення стану пацієнта за неврологічним статусом, дислокацією серединних структур, об'ємом ВМК погіршувала 90-денну функціональну незалежність, але не впливала на ймовірність 30-денної смертності пацієнтів [20]. Своєчасна інструментальна діагностика та правильний вибір тактики лікування дають змогу поліпшити функціональне відновлення пацієнтів у післяопераційний період.

Висновки

Встановлено, що у наших хворих зона перигематоми являє собою не лише «перигематомний набряк», як описано в літературі. Несприятливий перебіг ВМК різної (базальної, стовбурової) локалізації пояснюється комплексом патоморфологічних змін у цій зоні (реактивна запальна активація глії, дистрофічні зміни нейронів, перицелюлярний набряк). Ранній розвиток зазначених процесів (уже з 1-ї доби) та їх прогресування свідчать про наявність спільних механізмів розвитку несприятливого наслідку незалежно від локалізації геморагічного інсульту.

References

1. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR, eds. Intracerebral hemorrhage. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004. P. 30-65.
2. Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, Traystman RJ. No evidence for an ischemic penumbra in massive experimental intracerebral hemorrhage. Neurology. 1999;52(20):266-72. doi:10.1212/WNL.52.2.266
3. Yang GY, Betz AL, Chenevert TL, Brunberg JA, Hoff JT. Experimental intracerebral hemorrhage: relationship between brain edema, blood flow, and blood-brain barrier permeability in rats. J Neurosurg. 1994;81(1):93-102. doi:10.3171/jns.1994.81.1.0093
4. Babi M.A, James M.L. Peri-hemorrhagic edema and secondary hematoma expansion after intracerebral hemorrhage: From benchwork to practical aspects. Frontiers in neurology. 2017;8(4). doi:10.3389/fneur.2017.00004
5. Onoda K, Kuroda Y, Yamamoto Y et al. Post-stroke apathy and hypoperfusion in basal ganglia: SPECT study. Cerebrovascular Diseases. 2011;31(1):6-11. https://doi.org/10.1159/000319771
6. Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. J Cereb Blood Flow Metab. 2001;21(7):804-10. doi:10.1097/00004647-200107000-00005
7. Carhuapoma JR, Wang PY, Beauchamp NJ et al. Diffusion-weighted MRI and proton MR spectroscopic imaging in the study of secondary neuronal injury after intracerebral hemorrhage. Stroke. 2000;31(3):726-32. doi:10.1161/01.STR.31.3.726
8. Güresir E, Raabe A, Jaiimsin A et al. Histological evidence of delayed ischemic brain tissue damage in the rat double-hemorrhage model. Journal of the neurological sciences. 2010;293(1-2):18-22. https://doi.org/10.1016/j.jns.2010.03.023
9. Oeinck M, Neunhoeffer F, Buttler KJ et al. Dynamic cerebral autoregulation in acute intracerebral hemorrhage. Stroke. 2013;44:2722. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001913
10. Silva Y, Leira R, Tejada J et al. Molecular signatures of vascular injury are associated with early growth of intracerebral hemorrhage. Stroke. 2005;36:86. doi:10.1161/01.STR.0000149615. 51204.0b
11. Florczak-Rzepka M, Grond-Ginsbach C, Montaner J, Steiner T. Matrix metal-loproteinases in human spontaneous intracerebral hemorrhage – an update. Cerebrovasc Dis. 2012;34:249-62. doi:10.1159/000341686
12. Alvarez-Sabín J, Delgado P, Abilleira S et al. Temporal profile of matrix metalloproteinases and their inhibitors after spontaneous intracerebral hemorrhage: relationship to clinical and radiolog-ical outcome. Stroke. 2004;35:1316-22. doi:10.1161/01.STR.0000126827. 69286.90
13. Merali Z, Huang K, Mikulis D et al. Evolution of blood-brain-barrier permeability after acute ischemic stroke. PLoS One. 2017;12(2):e0171558.
14. Titov II, Bliznyuk DV, Vintonyak IV. Stan centralnoyi ta cerebralnoyi gemodinamiki na etapah narkozu i operaciyi z vydalennya insult-gematom v osib starshogo viku. Shpitalna hirurgiya. 2011;12:45-9. (in Ukrainian).
15. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32(4):891-7. doi:10.1161/01.str.32.4.891.
16. Cymbaljuk VI, Petriv TI. Shkaly v nejrohirurgii. Kyiv; 2015. P. 105-6. (in Ukrainian).
17. Cook AM, Jones GM, Hawryluk GWJ et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. First Online: 29 March 2020 https://www.neurocriticalcare.org/blogs/currents-editor/2020/04/08/guidelines-for-the-acute-treatment-of-cerebral
18. Luo Q, Li D, Bao B et al. NEMO-binding domain peptides alleviate perihematomal inflammation inju-

ry after experimental intracerebral hemorrhage. Neuroscience. 2019;409:43-57. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.04.041
19. He Li, Shu-Rong Wang, Lian-Kun Wang et al. Perihematomal pathological changes in neurons and astrocytes following acute cerebral hemorrhage. International Journal of Neuroscience. 2010;120:683-90. doi: 10.3109/00207454.2010.513460.
20. Netlyuh AM, Grischuk OI, Mandzyuk BO ta in. Faktori prognozu rezultativ vidalennya vnutrishnomozkovih insult-gematom pri vybori taktiki likuvannya. Endovaskulyarna nejrorentgenhirurgiya. 2019;3:14-20. (in Ukrainian).

МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИГЕМАТОМНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ СПОНТАННЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ

А.М. НЕТЛЮХ[1], В.Н. ШЕВАГА [2], Р.И. ФАЛИОН [2], Н.В. МАТОЛИНЕЦ [1], Б.А. МАНДЗЮК [3], О.Я. КОБЫЛЕЦКИЙ [2]

[1]Коммунальное некоммерческое предприятие «Клиническая больница скорой медицинской помощи г. Львова», Украина

[2]Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

[3]Коммунальное некоммерческое предприятие «8-я городская клиническая больница г. Львова», Украина

Цель работы – установить зависимость неблагоприятных результатов лечения спонтанных внутримозговых кровоизлияний (ВМК) от особенностей микроструктурных изменений в области перигематомы.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование 68 пациентов с геморрагическим инсультом и хронической артериальной гипертензией, у которых наблюдали ВМК. Оценивали клиническое состояние, инструментальные данные и результаты лечения пациентов. Проанализированы также данные исследования мозга пяти пациентов, умерших в разные сроки после развития ВМК, при помощи световой микроскопии материала аутопсий.

Результаты. Возраст пациентов составил от 38 до 90 лет. Оценка по шкале ком Глазго при госпитализации – 8–15 баллов. Срок пребывания в стационаре составил менее 1 сут у 3 пациентов со стволовыми и медиальным ВМК, 10 сут – у 1 пациента, 34 сут – еще у 1 пациента (оба с субарахноидальными кровоизлияниями, у последнего имел место повторный разрыв аневризмы за 3 сут до смерти). У всех пациентов наблюдали распространение крови в желудочковую систему. По данным макроскопического исследования при аутопсии, слой коры над зоной поражения истончен; перигематомный участок через 12–24 ч отечный, с мелкими точечными, местами сливными кровоизлияниями, через 3 дня и позже – увеличивался до 4–5 мм и приобретал буровато-коричневый цвет. По данным гистологического исследования, ткань головного мозга с признаками отека-набухания, перигематомный участок имеет вид «сот» с нейронами с изменениями от незначительных до крайней степени дистрофии и коагуляционного некроза (ядра с признаками пикноза, рексиса, лизиса), гомогенной эозинофильной цитоплазмой, выраженным перицеллюлярным отеком; клеточным валом, образованным лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами, и реактивным увеличением олигодендроцитов и астроцитов. В сосудах микроциркуляторного русла наблюдали артериолосклероз, артериологиалиноз, эластофиброз, периваскулярный отек.

Выводы. Установлено, что у наших больных зона перигематомы представляет собой не только «перигематомный отек», как описано в литературе. Неблагоприятное течение ВМК разной (базальной, стволовой) локализации объясняется комплексом патоморфологических изменений в этой зоне (реактивная воспалительная активация глии, дистрофические изменения нейронов, перицеллюлярный отек). Раннее развитие указанных процессов (уже с 1-х суток) и их прогрессирование свидетельствуют о наличии общих механизмов развития неблагоприятного исхода лечения независимо от локализации геморрагического инсульта.

Ключевые слова: геморрагический инсульт; внутримозговая гематома; хирургическое лечение; прогноз; область перигематомы; патоморфология.

MICROSTRUCTURAL CHANGES IN THE PERIHEMATOMAL AREA IN CASE OF THE UNFAVOURABLE COURSE OF SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMATOMAS

A.M. NETLIUKH[1], V.M. SHEVAHA[2], R.I. FALION[2], N.V. MATOLINETS[1], B.O. MANDZIUK[3], O.YA. KOBYLETSKYI[2]

[1] Communal Non-Profit Enterprise «Lviv Clinical Emergency Hospital», Ukraine

[2] Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Ukraine

[3] Communal Non-Profit Enterprise «The 8th City Clinical Hospital of Lviv», Ukraine

Objective – to determine the dependence of unfavourable treatment outcomes of spontaneous intracerebral hematomas (ICH) on the peculiarities of microstructural changes in the perihematomal area.

Materials and methods. A prospective study was conducted that included 68 patients with haemorrhagic stroke and chronic arterial hypertension, as well as signs of ICH. Patients' clinical condition and treatment outcomes were assessed. The brain data of five patients who died at different stages after the haemorrhagic stroke were analysed using the method of optical microscopy of autopsy material.

Results. Patients' age ranged from 38 to 59. At the time of hospitalization, the Glasgow Coma Scale score was 8 to 15. The inpatient period was less than 1 day for three patients with stem and medial ICH, and 10 and 34 days in case of subarachnoid haemorrhage (in the latter cater, there was an aneurism re-rapture 3 days before death). Blood in the ventricular system was observed in all patients. Gross examination data during the autopsy showed that the cortical layer above the affected area is thin; after 12–24 hours, the perihematomal area is swollen, with small dotted, and sometimes coalesced haemorrhaging; after 3 and more days, it increased to 4–5 mm and turned reddish-brown. During histologic examination: brain tissue with signs of the swelling, perihematomal area is cell-like with nerve cells – ranging from minor changes to extreme dystrophia and coagulative necrosis (nuclei with signs of pyknosis, rhexis, lysis), homogenous eosinophilic cytoplasm, apparent pericellular swelling, cell shaft formed by lymphocytes, leukocytes, macrophages, hemosiderophages, and reactive increase in oligodendrocytes and astrocytes.

Conclusions. Perihematomal area has been found to be not just a «perihematomal swelling» as described in the literature. The unfavourable course of the ICH of different localization (basal, stem) can be explained by a complex of pathomorphological changes in this area: reactive inflammatory activation of glia, dystrophic nerve cell changes, pericellular swelling. As seen from our observations, early development of these processes – as early as on the 1st day – and their progressing indicate the presence of common mechanisms of unfavourable outcome regardless of haemorrhagic stroke localisation.

Key words: haemorrhagic stroke; intracerebral hematoma; surgical treatment; prognosis; perihematomal area; pathomorphology.

УДК 616.832.94-005.1-02:616.13-007.64]-06:616.9
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-28-34

ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ АНЕВРИЗМАТИЧНОГО СУБАРАХНОЇДАЛЬНОГО КРОВОВИЛИВУ

О.Ю. ПОЛКОВНІКОВ[1], А.М. МАТЕРУХІН[1],
В.С. КОСЬЯНЧУК[2], Н.О. ПОЛКОВНІКОВА[3]

[1]Запорізький державний медичний університет, Україна
[2]Запорізька обласна клінічна лікарня, Україна
[3]Міська лікарня № 6, м. Запоріжжя, Україна

***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 — 06.06.20**
*Дата подачі рукопису — 06.06.20
*Дата подачи рукописи — 06.06.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи *– оцінити частоту розвитку інфекційних ускладнень у пацієнтів з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом (САК); визначити вплив ускладненого перебігу аневризматичного САК на частоту розвитку внутрішньолікарняної інфекції.*

Матеріали та методи. *Проаналізовано результати лікування 250 пацієнтів у гострий період аневризматичного САК, зокрема 124 (49,6 %) із ускладненим перебігом аневризматичного САК. Серед пацієнтів переважали жінки (144, або 57,6 %). Вік пацієнтів становив від 14 до 74 років (середній вік – 48,95 року). У 185 випадках для оклюзії аневризми, яка розірвалася, використано ендоваскулярний коілінг, у решті випадків аневризму кліповано. Виділено групу пацієнтів, котрі перенесли інфекційні ускладнення (пневмонію, інфекції сечовивідних шляхів, вентрикуліт і менінгіт) у гострий період аневризматичного САК.*

Результати. *Інфекційні ускладнення виявлено у 52 (20,8 %) пацієнтів: пневмонію – у 48 (19,2 %), інфекції сечовивідних шляхів – у 36 (14,4 %), інфекцію нервової системи – у 7 (2,8 %), зокрема, менінгіт у 3 і вентрикуліт у 4. У групі інфекційних ускладнень частіше траплялися випадки ускладненого перебігу аневризматичного САК – 49 (92,3 %). Переважали пацієнти з тяжким ступенем САК за шкалою WFNS (середнє значення – 3,1), шкалою Hunt–Hess (середнє значення – 3,7) і радіологічною шкалою Fisher (середнє значення – 3,5). Летальність у групі інфекційних ускладнень становила 38,5 % (20 спостережень).*

Висновки. *Частота виявлення інфекційних ускладнень серед пацієнтів з аневризматичним САК становила 20,8 %. Наявність цих ускладнень є чинником, який погіршує*

функціональний результат і підвищує смертність у пацієнтів з аневризматичним САК. Первинне пошкодження мозку після розриву аневризми, яке зумовлює тяжкість САК і ускладнений перебіг захворювання, є предиктором розвитку інфекційних ускладнень.

Ключові слова: аневризматичний субарахноїдальний крововилив; інфекційні ускладнення; інтенсивна терапія.

Перелік скорочень

САК	Субарахноїдальний крововилив

Субарахноїдальний крововилив (САК) унаслідок розриву церебральних аневризм – це одна із форм геморагічного інсульту, пов'язана з високою смертністю та інвалідизацією. Хоча в останні десятиріччя розвиток ендоваскулярних технологій і вдосконалення мікрохірургічної техніки сприяли зниженню рівня летальності, частота ускладнень залишається високою [1]. Прийнято виділяти ускладнення раннього і віддаленого періодів розриву церебральної аневризми. До ранніх ускладнень, які розвиваються в перші 72 год, окрім ушкодження мозку внаслідок різкого підвищення внутрішньочерепного тиску, спричиненого інтракраніальним крововиливом з формуванням паренхіматозних і внутрішньошлуночкових гематом, розвитком гострої обструктивної гідроцефалії на тлі блокади ліквороопровідних просторів, а також різних дислокацій [2], відносять різноманітні патофізіологічні зміни енергетичного балансу нейрона і активацію нейрозапальних реакцій [3]. До віддалених ускладнень, які виникають пізніше 72 год після розриву аневризми, відносять вазоспазм, який може бути однією з причин розвитку відтермінованої церебральної ішемії. Інший чинник, котрий призводить до вторинного пошкодження мозку, – нейрозапалення. Розпад крові, яка міститься в субарахноїдальному просторі, та подальша деградація гемоглобіну спричиняють запальний каскад, котрий також призводить до тяжких ускладнень після САК [1].

ПОЛКОВНІКОВ Олексій Юрійович
к. мед. н., доцент кафедри військової медицини та нейрохірургії Запорізького державного медичного університету
Адреса: 69104, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26
Тел. моб.: (050) 484-87-71
E-mail: aupolkovnikov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-2174-9849

У більшості публікацій у сучасній літературі порівнюють результат лікування аневризматичного САК залежно від методу оклюзії аневризми. Це порівняння полягає в оцінці радикальності та стійкості оклюзії. Велику увагу приділяють профілактиці та лікуванню такого відстроченого ускладнення, як вазоспазм. Однак незважаючи на успішну облітерацію аневризми з кровообігу, в багатьох пацієнтів із САК виникають небезпечні для життя ускладнення, у понад третини хворих розвиваються системні або місцеві інфекції [4, 5]. Загальна поширеність нозокоміальної інфекції в неврологічних і нейрохірургічних відділеннях інтенсивної терапії варіює від 14 до 36 випадків на 100 пацієнтів [6].

Мета роботи – оцінити частоту розвитку інфекційних ускладнень у пацієнтів з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом; визначити вплив ускладненого перебігу аневризматичного субарахноїдального крововиливу на частоту розвитку внутрішньолікарняної інфекції.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати лікування 250 пацієнтів у гострий період аневризматичного САК, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шії з рентгеноопераційною Інституту нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України та відділенні нейрохірургії Запорізької обласної клінічної лікарні. Серед пацієнтів переважали жінки (144, або 57,6 %). Вік пацієнтів становив від 14 до 74 років (середній вік – 48,95 року).

Виявлено 124 (49,6 %) випадки ускладненого перебігу аневризматичного САК. Критерії ускладненого перебігу: наявність паренхіматозного або вентрикулярного крововиливу, симптомного вазоспазму, розвиток гострої

або арезорбтивної гідроцефалії; підтверджена комп'ютерною або магнітно-резонансною томографією відстрочена вторинна ішемія.

У 185 випадках для оклюзії аневризми, яка розірвалася, використано ендоваскулярний коілінг, у решті випадків аневризму було кліповано.

Ступінь тяжкості САК визначали за допомогою загальноприйнятих клінічних шкал Hunt–Hess, WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies, Всесвітня федерація нейрохірургічних товариств) і радіологічної шкали Fisher.

Комп'ютерну томографію головного мозку (комп'ютерний томограф Toshiba Asteion Super 4) і магнітно-резонансну томографію (магнітно-резонансний томограф Hitachi Airis Mate 0,2 Тл та Hitachi Echelon 1,5 Тл) використовували для нейровізуалізації типу крововиливу, характеру порушень ліквородинаміки, геморагічних та ішемічних ускладнень під час лікування, а також (в окремих спостереженнях) джерела крововиливу. Локалізацію аневризми, особливості її будови і ступінь виразності ангіоспазму визначали за даними церебральної ангіографії з використанням ангіографічних комплексів Siemens Axiom Artis MP та Toshiba Infinix INFX 8000V VF–i/SP.

Усім хворим проведене хірургічне лікування, метою якого було виключення аневризми з кровообігу.

Усі пацієнти в ранній післяопераційний період перебували в блоці інтенсивної терапії щонайменше добу. У блоці проводили стандартну інтенсивну терапію САК (німодипін, антибактеріальна терапія із застосуванням антибіотиків широкого спектра дії, антикоагулянтна та інфузійна терапія, нестероїдні протизапальні засоби та дезагреганти (в 100 % спостережень), антимікотична терапія, стероїди і статини за показаннями). Центральний венозний доступ застосовано в 142 (56,8 %) спостереженнях (в усіх випадках мікрохірургічного кліпування та 43,2 % – ендоваскулярного «коілінгу»).

Виділено групу пацієнтів, які перенесли інфекційні ускладнення (пневмонію, інфекції сечовивідних шляхів, вентрикуліт і менінгіт) у гострий період аневризматичного САК.

Для візуалізації пневмонії використовували рентгенографію органів грудної клітки. Уроінфекцію підтверджували за даними загального аналізу сечі, інфекції нервової системи – за результатами загального аналізу ліквору та мікробіологічного дослідження.

Отримані результати в кількісному вигляді вносили в спеціально створену комп'ютерну базу даних. Формування узагальнюючих таблиць проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2020. Показники, які відображували частоту ознаки у вибірці, наведено у відсотках, кількісні показники – як середнє арифметичне значення ± стандартна похибка середньої арифметичної величини (M ± m). Статистично значущими вважали результати порівнянь при значенні ймовірності похибки ($p < 0,05$).

Результати

Розрив аневризми, окрім САК, був ускладнений вентрикулярною геморагією в 28 (11,2 %) випадках, формуванням паренхіматозної гематоми – в 34 (13,6 %). Паренхіматозно-вентрикулярний крововилив діагностовано в 31 (12,4 %) спостереженні. Перебіг гострого періоду крововиливу був ускладнений розвитком гострої або арозербтивної гідроцефалії в 25 (10 %) випадках. Симптомний ангіоспазм виявлено в 56 (22,4 %) спостереженнях, розвиток вторинної відстроченої ішемії – в 40 (16 %) випадках.

Середнє значення ступеня тяжкості САК за шкалою WFNS становило 1,7; за шкалою Hunt–Hess – 2,0; за радіологічною шкалою Fisher – 2,5.

Інфекційні ускладнення діагностовано у 52 (20,8 %) пацієнтів.

Пневмонію відзначено в 48 (19,2 %) спостереженнях. У більшості випадків (81,3 %) вона була зумовлена пролонгованою штучною вентиляцією легень (понад 2 доби). У цій групі переважали хворі, яким аневризму було оклюзовано ендоваскулярним методом (26, або 54,2 %).

Інфекції сечовивідних шляхів виявлено у 36 (14,4 %) пацієнтів. Серед них переважали хворі, котрим оклюзію аневризми виконано мікрохірургічно (22, або 61,1 %). Катетер Фолея використано в 102 (40,8 %) випадках, більше 2 діб – у 58 (23,2 %).

У 7 (2,8 %) випадках діагностовано інфекцію нервової системи: у 3 – менінгіт, у 4 – вентрикуліт. Зовнішнє вентрикулярне дренування застосовано в 12 (4,8 %) випад-

ках, з них у 10 – понад добу. У трьох пацієнтів розвинувся вентрикуліт, в одного – менінгіт. Зовнішне люмбальне дренування використано в 3 випадках, ускладнень не відзначено. Серед хворих з інфекцією нервової системи переважали особи, прооперовані мікрохірургічно (5).

Основними збудниками, які виявили за даними мікробіологічного дослідження, були: *Staphylococcus aureus* – у випадках зі сприятливим результатом лікування, *Pseudomonas aeruginosa* або *Acinetobacter baumannii* – у випадках летального наслідку.

У групі інфекційних ускладнень частіше траплялися спостереження ускладненого перебігу аневризматичного САК – 49 (92,4 %). Переважали пацієнти з тяжким ступенем САК за шкалами WFNS (середнє значення – 3,1), Hunt–Hess (середнє значення – 3,7) і радіологічною шкалою Fisher (середнє значення – 3,5), (рисунок. 1).

Летальність у групі інфекційних ускладнень становила 38,5 % (20 спостережень), у загальній вибірці – 9,2 %.

Обговорення

У сучасній літературі приділяється недостатньо уваги інфекційним ускладненням САК. Однак нозокоміальні інфекції – найчастіше ускладнення у тяжкохворих пацієнтів, яке значною мірою впливає на функціональний результат, смертність і вартість лікування [7]. Частота внутрішньолікарняної інфекції тісно пов'язана з тяжкістю захворювання, тривалістю перебування в лікарні та використанням інвазивних методик [8].

Неврологічні та нейрохірургічні пацієнти мають підвищений ризик внутрішньолікарняних інфекцій, з огляду на частоту порушеної свідомості, аспірації і супутніх травм у цій групі пацієнтів. Крім того, такі пацієнти частіше схильні до розвитку вентрикуліту або менінгіту порівняно з іншими тяжкохворими.

Результати нашого дослідження узгоджуються з даними, отриманими іншими авторами. Пневмонія, інфекція сечовивідних шляхів і нейроінфекція переважають серед інфекційних ускладнень у пацієнтів з аневризматичним САК. За даними літератури, пневмонія трапляється в 12,8–23,0 % випадків (у нашому дослідженні – в 19,2 %), інфекції сечовивідних шляхів – у 9–23 % (у нашому дослідженні – в 14,4 %) [9, 10], менінгіт або вентрикуліт – у 3–5 % (у нашому дослідженні – в 2,9 %) [11, 12].

Найчастіше інфекційні ускладнення, такі як інфекції сечовивідних шляхів, менінгіт і вентрикуліт, траплялися серед

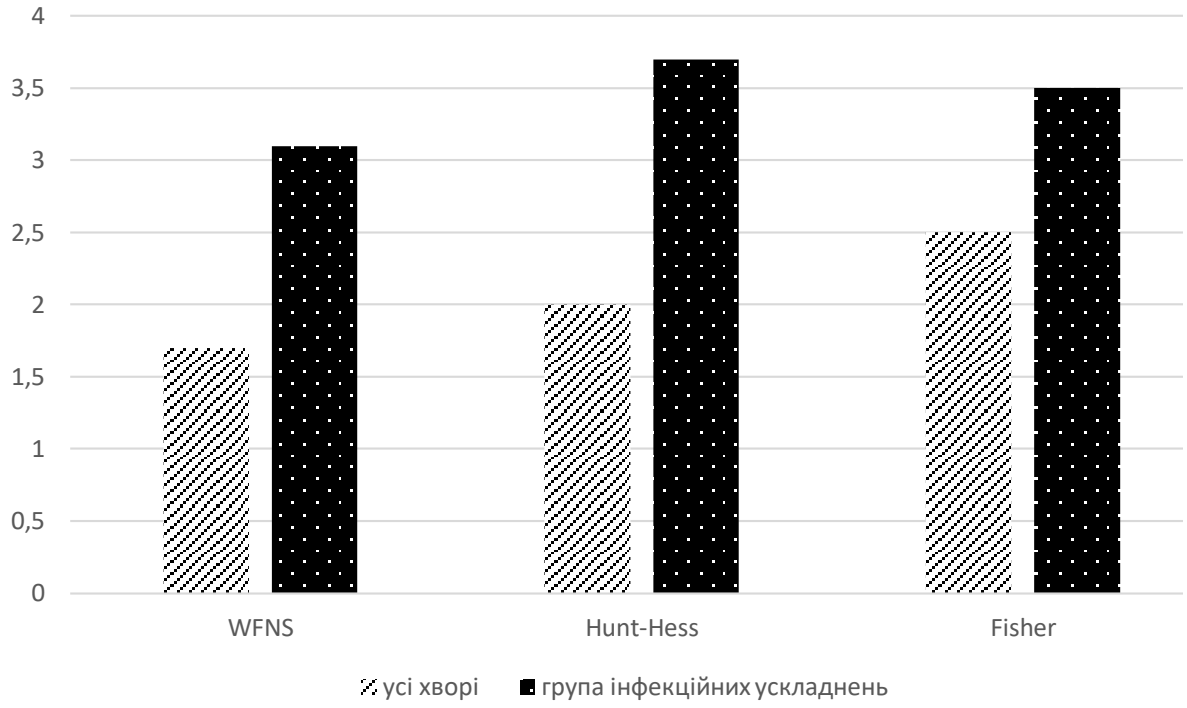


Рисунок. 1. *Середнє значення тяжкості САК за загальноприйнятими шкалами*

пацієнтів, яким для оклюзії аневризми використовували мікрохірургічний метод. Переважання пневмонії у пацієнтів, у котрих застосовували ендоваскулярний коілінг аневризми, пояснюється переважанням цієї групи серед усіх випадків. Останнє відповідає висновку, якого дійшли M.D. Vergouwen і співавт.: «пацієнти з кліпованими аневризмами мають вищу частоту внутрішньолікарняних ускладнень, ніж пацієнти з емболізованими аневризмами, що пов'язано з вищим ризиком поганого функціонального результату і смерті та збільшеною тривалістю перебування у відділенні інтенсивної терапії» [13].

Значущими чинниками розвитку інфекційних ускладнень є тяжкість аневризматичного крововиливу, тривалість перебування на ліжках інтенсивної терапії, необхідність проведення штучної вентиляції легень, зовнішнього вентрикулярного дренування, інвазивного забезпечення діурезу. За даними нашого дослідження, інфекційні ускладнення частіше розвивалися у пацієнтів з ускладненим перебігом аневризматичного САК (у 92,4 %), які мали більший ступінь тяжкості крововиливу згідно із загальноприйнятими шкалами. Останнє визначало тяжкість стану пацієнтів при надходженні до стаціонару і тривалість їх перебування на ліжках інтенсивної терапії.

Виявлено, що такі явища, як лихоманка, анемія, гіперглікемія і пневмонія, корелюють з несприятливим результатом у пацієнтів із САК. З'являється дедалі більше доказів того, що тимчасове порушення клітинного імунітету після гострого пошкодження центральної нервової системи, такого як інсульт або черепно-мозкова травма, є важливим чинником ризику виникнення інфекцій, особливо пневмонії [14, 15].

З огляду на отримані результати та дані літератури можна стверджувати, що інфекційні ускладнення є не лише чинником, який погіршує прогноз у пацієнтів з ускладненим перебігом аневризматичного САК, а й однією з ланок його патогенезу.

Висновки

Частота виявлення інфекційних ускладнень серед пацієнтів з аневризматичним САК становила 20,8 %. Наявність цих ускладнень є чинником, який погіршує функціональний результат і підвищує смертність у пацієнтів з аневризматичним САК. Первинне пошкодження мозку після розриву аневризми, яке зумовлює тяжкість САК і ускладнений перебіг захворювання, є предиктором розвитку інфекційних ускладнень.

Інфекційні ускладнення розвинулися в 39,5 % випадків ускладненого перебігу аневризматичного САК і в 3,2 % – неускладненого перебігу.

Тяжкість стану пацієнта при надходженні до стаціонару, а також тривалість перебування на ліжках інтенсивної терапії значно підвищують ризик розвитку інфекційних ускладнень.

References

1. de Oliveira Manoel AL Macdonald RL. Neuroinflammation as a target for intervention in subarachnoid hemorrhage. Front Neurol. 2018;9:292. Published 2018 May 2. doi:10.3389/fneur.2018.00292
2. Gaasch M, Schiefecker AJ, Kofler M et al. Cerebral autoregulation in the prediction of delayed cerebral ischemia and clinical outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. Crit Care Med. 2018;46(5):774-80. doi:10.1097/CCM.0000000000003016
3. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR et al. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care. 2016;20:21. Published 2016 Jan 23. doi:10.1186/s13054-016-1193-9
4. Abulhasan YB, Alabdulraheem N, Schiller I et al. Health care-associated infections after subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg. 2018;115:e393-e403. doi:10.1016/j.wneu.2018.04.061
5. Dasenbrock HH, Rudy RF, Smith TR et al. Hospital-acquired infections after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A nationwide analysis. World Neurosurg. 2016;88:459-74. doi:10.1016/j.wneu.2015.10.054
6. Dettenkofer M, Ebner W, Els T et al. Surveillance of nosocomial infections in a neurology intensive care unit. J Neurol. 2001;248(11):959-64. doi:10.1007/s004150170048
7. Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive-care units. Lancet. 2003;361(9374):2068-77. doi:10.1016/S0140-6736(03)13644-6
8. Daschner FD, Frey P, Wolff G, Baumann PC, Suter P. Nosocomial infections in intensive care wards: a

multicenter prospective study. Intensive Care Med. 1982;8(1):5-9. doi:10.1007/BF01686847
9. Laban KG, Rinkel GJ, Vergouwen MD. Nosocomial infections after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time course and causative pathogens. Int J Stroke. 2015;10(5):763-6. doi:10.1111/ijs.12494
10. Naidech AM, Bendok BR, Bernstein RA et al. Fever burden and functional recovery after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2008;63(2):212-8. doi:10.1227/01.NEU.0000320453.61270.0F
11. Hoogmoed J, van de Beek D, Coert BA et al. Clinical and laboratory characteristics for the diagnosis of bacterial ventriculitis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2017 Jun;26(3) 362-70. doi:10.1007/s12028-016-0345-8.
12. Schlenk F, Frieler K, Nagel A, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Cerebral microdialysis for detection of bacterial meningitis in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients: a cohort study. Crit Care. 2009;13(1):R2. doi:10.1186/cc7689
13. Vergouwen MD, Fang J, Casaubon LK et al. Higher incidence of in-hospital complications in patients with clipped versus coiled ruptured intracranial aneurysms. Stroke. 2011;42(11):3093-8. doi 10.1161/STROKEAHA.111.619510
14. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2006;34(3):617-24. doi:10.1097/01.ccm.0000201903.46435.35
15. Sarrafzadeh A, Schlenk F, Meisel A et al. Immunodepression after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2011;42(1):53-8. doi:10.1161/STROKEAHA.110.594705

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

О.Ю. ПОЛКОВНИКОВ[1], А.М. МАТЕРУХИН[1], В.С. КОСЬЯНЧУК[2], Н.О. ПОЛКОВНИКОВА[3]

[1] Запорожский государственный медицинский университет, Украина
[2] Запорожская областная клиническая больница, Украина
[3] Городская больница № 6, г. Запорожье, Украина

Цель работы – оценить частоту развития инфекционных осложнений у пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК); определить влияние осложненного течения аневризматического САК на частоту развития внутрибольничной инфекции.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 250 пациентов в острый период аневризматического САК, в частности 124 (49,6 %) с осложненным течением аневризматического САК. Среди пациентов преобладали женщины (144, или 57,6 %). Возраст пациентов составлял от 14 до 74 лет (средний возраст – 48,95 года). В 185 случаях для окклюзии аневризмы, которая разорвалась, использован эндоваскулярный койлинг, в остальных случаях аневризма клипирована. Выделена группа пациентов, перенесших инфекционные осложнения (пневмония, инфекции мочевыводящих путей, вентрикулит и менингит) в острый период аневризматического САК.

Результаты. Инфекционные осложнения выявлены у 52 (20,8 %) пациентов: пневмония – у 48 (19,2 %), инфекции мочевыводящих путей – у 36 (14,4 %), инфекцию нервной системы – у 7 (2,8 %), в частности, менингит у 3 и вентрикулит у 4. В группе инфекционных осложнений чаще бывали случаи осложненного течения аневризматического САК – 49 (92,3 %). Преобладали пациенты с тяжелой степенью САК по шкале WFNS (среднее значение – 3,1), шкале Hunt–Hess (среднее значение – 3,7) и радиологической шкале Fisher (среднее значение – 3,5). Летальность в группе инфекционных осложнений составила 38,5 % (20 случаев).

Выводы. Частота выявления инфекционных осложнений у пациентов с аневризматическим САК составила 20,8 %. Наличие этих осложнений является фактором, который ухудшает функциональный результат и повышает смертность у пациентов с аневризматическим САК. Первичное повреждение мозга после разрыва аневризмы, которое обуславливает тяжесть САК и осложненное течение заболевания, является предиктором развития инфекционных осложнений.

Ключевые слова: аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние; инфекционные осложнения; интенсивная терапия.

INFECTIOUS COMPLICATIONS OF ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE

O.YU. POLKOVNIKOV [1], A.M. MATERUKHIN [1], V.S. KOSYANCHUK [2],
N.O. POLKOVNIKOVA [3]
[1] Zaporizhzhya State Medical University, Ukraine
[2] Zaporizhzhya Regional Clinical Hospital, Ukraine
[3] State Hospital N 6, Zaporizhzhya, Ukraine

Objective – to assess the incidence of infectious complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH); to determine the effect of the complicated course of aneurysmal SAH on the incidence of nosocomial infection.

Materials and methods. The results of treatment of 250 patients in the acute period of aneurysmal SAH were analyzed, among them 124 observations (49.6 %) were identified, in which a complicated course of aneurysmal SAH was stated. In 185 cases, endovascular coiling was used to occlude the ruptured aneurysm, and in 65 cases the aneurysm was clipped. A group of patients who underwent infectious complications in the acute period of aneurysmal SAH was identified. The latter included: pneumonia, urinary tract infections, ventriculitis and meningitis.

Results. The median age was 48.95 years (range 14 to 74 years). By gender, the majority were women – 144 (57.6 %). Infectious complications were diagnosed in 52 (20.8 %) patients. Pneumonia was noted in 48 (19.2 %) cases. Urinary tract infections were observed in 36 (14.4 %) patients, in 7 (2.8 %) cases, infection of the nervous system (meningitis in 3 cases and ventriculitis in 4 cases). In the group of infectious complications, there were more observations referred to the group of complicated course of aneurysmal SAH – 49 (92.3 %). Patients with severe SAH according to the WFNS, Hunt-Hess scales and the Fisher radiological scale prevailed. The average value was: WFNS – 3.1 and Hunt–Hess – 3.7, according to the Fisher scale – 3.5. Mortality in the group of infectious complications was 38.5 % (20 cases).

Conclusions. Infectious complications occur with a frequency of 20.8 % and are a factor that worsens functional outcome and increases mortality in patients with aneurysmal SAH. Primary brain damage after rupture of an aneurysm, which determines the severity of SAH and the complicated course of the disease, is a predictor of the development of infectious complications.

Key words: aneurysmal subarachnoid hemorrhage; infectious complications; intensive care.

УДК 616.831-005-036.1-036.82-037
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-35-46

ВПЛИВ ОБСЯГУ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ТА ПЕРІОДУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ВІДНОВЛЕННЯ НЕЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТОРОННЬОЇ ДОПОМОГИ У ПАЦІЄНТІВ З МОЗКОВИМ ІНСУЛЬТОМ

Ю.В. ФЛОМІН[1], В.Г. ГУР'ЯНОВ[2],
М.В. ГУЛЯЄВА[1], Л.І. СОКОЛОВА[2]

[1] МЦ «Універсальна клініка "Оберіг"», м. Київ, Україна
[2] Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

***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 — 03.06.20**
*Дата подачі рукопису — 03.06.20
*Дата подачи рукописи — 03.06.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи *– визначити незалежні предиктори та розробити прогностичну модель для оцінки ймовірності відсутності хорошого результату лікування (збереження потреби у сторонній допомозі) у пацієнтів з тяжкими обмеженнями повсякденної життєдіяльності, які були госпіталізовані в інтегрований інсультний блок у підгострий або віддалений період мозкового інсульту.*

Матеріали та методи. *До ретроспективного обсерваційного дослідження залучали пацієнтів з підтвердженим діагнозом мозкового інсульту, які у 2010–2018 рр. були госпіталізовані в Інсультний центр (ІЦ) у ранній підгострий (з 8-ї до 90-ї доби від початку захворювання), пізній підгострий (з 91-ї до 180-ї доби від початку захворювання) чи віддалений (пізніше 180-ї доби від початку захворювання) період захворювання і мали тяжкі обмеження життєдіяльності (4–5 балів за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР)). У дослідженні взяли участь 290 пацієнтів (з них 38,7 % жінок) віком від 20,4 до 91,2 року (медіана – 64,9 року, міжквартильний інтервал – 56,6–74,6). Медичну допомогу в ІЦ надано відповідно до галузевих стандартів. Вона передбачала активну міждисциплінарну реабілітацію. Хорошим результатом лікування вважали відновлення незалежності від сторонньої допомоги у повсякденному житті на момент виписки (0–2 бали за мШР). Проаналізовано зв'язок між ризиком недосягнення хорошого результату лікування та 5 клінічними ознаками: вік і стать пацієнта, період інсульту, початкова оцінка за мШР*

та обсяг (доза) реабілітаційних втручань (загальна тривалість фізичної терапії, ерготерапії чи механотерапії).

Результати. *У 28,0 % пацієнтів діагностовано внутрішньомозковий крововилив, у 72,0 % – інфаркт головного мозку. Загальна оцінка за інсультною шкалою Національних інститутів здоров'я (NIHSS) при госпіталізації становила від 1 до 36 балів (медіана – 14 балів, міжквартильний інтервал – 10–20). У ранній підгострий період госпіталізовано 188 (64,8 %) пацієнтів, у пізній підгострий – 34 (11,8 %), у віддалений період – 68 (23,4 %). Під час аналізу узагальнених лінійних моделей регресії виділено 3 ознаки, які мали статистично значущий зв'язок зі зниженням оцінки за мШР: стать пацієнта, час від початку захворювання до госпіталізації в ІЦ та загальна тривалість механотерапії. Відповідно до результатів багатофакторного аналізу предикторами залежності від сторонньої допомоги у повсякденному житті на момент виписки з ІЦ були 4 чинники. Ризик збереження потреби у сторонній допомозі був значно (p=0,004) нижчим у чоловіків, прямо пропорційно залежав від початкової оцінки за мШР і часу від початку захворювання до госпіталізації в ІЦ, обернено пропорційно корелював з обсягом (дозою) певних реабілітаційних втручань (відношення шансів недосягнення хорошого результату лікування становило 0,93 (95 % довірчий інтервал (ДІ) – 0,89–0,97) на кожні додаткові 100 хв механотерапії). Модель логістичної регресії, побудована на виділеному наборі ознак, виявилася адекватною (χ2=60,7 при 7 ступенях свободи, p<0,001). Площа під кривою операційних характеристик AUC=0,82 (95 % ДІ – 0,77–0,86) свідчить про добру узгодженість прогностичної моделі, її чутливість та специфічність становили 76,1 % (95 % ДІ – 70,1–81,4) і 75,0 % (95 % ДІ – 61,6–85,6) відповідно.*

Висновки. *У дослідженій когорти пацієнтів з мозковим інсультом визначено незалежні предиктори збереження потреби у сторонній допомозі та розроблено прогностичну модель для оцінювання ймовірності хорошого результату лікування. Якщо підтвердиться її зовнішня валідність, то це дасть змогу використовувати модель для оптимізації тактики лікування та надання інформації щодо прогнозу пацієнтам та їх близьким.*

Ключові слова: інсульт; період інсульту; результат лікування; реабілітація; прогноз; прогностична модель.

Перелік скорочень

AUC	Площа під ROC-кривою
NIHSS	National Institutes of Health stroke scale
ВШ	Відношення шансів
ДІ	Довірчий інтервал
ІІБ	Інтегрований інсультний блок
ІЦ	Інсультний центр
мШР	Модифікована шкала Ренкіна

Інсульт є провідною причиною смертності, інвалідності та значних економічних витрат у світі. Щорічно реєструють близько 13,7 млн інсультів, унаслідок інсульту помирає понад 5,5 млн осіб і втрачається 116 млн років здорового життя. Багато людей стають жертвами інсульту у найпродуктивніший період життя, адже 60 % інсультів, майже 40 % смертей від інсульту і 63 % втрачених років здорового життя припадають на вік молодше 70 років [1]. На тлі зростання чисельності та старіння населення планети кількість осіб, які живуть з наслідками інсульту, досягла 80 млн і продовжує зростати [2]. У 32 країнах Європи у 2017 р. було зареєстровано 1,5 млн випадків інсульту та 400 тис. смертей від

ФЛОМІН Юрій Володимирович
к. мед. н., невролог
Завідувач Інсультного центру, МЦ «Універсальна клініка "Оберіг"»,
Адреса: 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3-В;
Тел. моб.: +38 (044) 521-30-03, моб. +38 (095) 282-34-46
E-mail: y.flomin@oberig.ua
ORCHID ID: 0000-0002-7123-3659

інсульту, 9 млн осіб жили з наслідками інсульту, економічні втрати від інсульту становили 60 млрд євро [3]. Згідно з оцінками дослідників Глобального тягаря хвороб (Global Burden of Disease), у 2017 р. в Україні було зареєстровано 147,7 тис. мозкових інсультів та 87,4 тис. смертей унаслідок інсульту, в цілому через інсульт було втрачено понад 1,75 млн років здорового життя [4]. Стандартизована за віком захворюваність на інсульт та смертність від інсульту в Україні залишаються одними з найвищих у Європі [5].

Попри значні зусилля, спрямовані на якомога ширше використання ефективних лікувальних втручань, у більшості пацієнтів з мозковим інсультом залишаються стійкі неврологічні порушення, які обмежують їх життєдіяльність [6]. Відновлення після інсульту є складним біологічним процесом, на темп і траєкторію якого впливає багато чинників [7]. Вже досить давно відомо, що тяжкість неврологічного дефіциту, яку відображує оцінка за інсультною шкалою Національних інститутів здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)), та меншою мірою – вік пацієнта є найбільш вагомими предикторами результату лікування інсульту [8–12]. Крім того, прогноз при мозковому інсульті залежить від типу та підтипу інсульту, розміру та локалізації вогнища, супутніх захворювань, соматичних і неврологічних ускладнень, часу від початку захворювання до госпіталізації, лікувальних втручань, організації лікувального процесу, ресурсів лікарні, доступності реабілітації тощо [13, 14]. Якісна медична допомога може поліпшити результати лікування інсульту, але оптимальна модель інсультної допомоги у стаціонарі є предметом дискусій [15, 16].

Останнім часом були запропоновані орієнтовні терміни від початку захворювання, за якими виділяють основні періоди мозкового інсульту щодо відновлення: перші 24 год – найгостріший, 1-ша–7-ма доба – гострий, 8-ма–90-та доба – ранній підгострий, 91-ша–180-та доба – пізній підгострий, пізніше 180-ї доби – віддалений (хронічний) період [17]. Багато дослідників дійшли висновку, що регрес початкового неврологічного дефіциту відбувається майже лінійно і відновлення можливе лише у певних межах. Це явище, описане у різних групах пацієнтів з декількома видами неврологічних порушень, отримало назву «пропорційне відновлення» [18, 19]. Хоча зазначене правило дає змогу оцінити прогноз у пацієнтів з легким та помірно тяжким інсультом, у разі тяжкого неврологічного дефіциту траєкторія та кінцеві результати лікування можуть значно відрізнятися [6]. Ґрунтуючись на даних експериментальних та клінічних досліджень, багато експертів дійшли висновку, що збільшення тривалості та інтенсивності реабілітації може поліпшити результати лікування інсульту [20–22]. Проте на відміну від лікарських засобів, для яких поняття дози є загальновизнаним і зрозумілим (кількість діючої речовини засобу, яку необхідно прийняти для отримання бажаного ефекту, частота та тривалість його використання), вимірювання обсягу або дози нейрореабілітації є складним питанням. Обсяг (доза) реабілітації можна кількісно визначити як кількість повторень, але такий підхід не враховує інтенсивність та різноманітність рухів. Альтернативний підхід передбачає облік кількості хвилин активної практики [23]. Найпростішим і найнадійнішим способом визначення обсягу (дози) реабілітації є облік чистого часу реабілітаційних практик. Попри те, що загальний час практик не є ідеальною мірою дози реабілітації, адже він може не відображувати точної кількості чи інтенсивності рухів, це практично єдиний параметр, який послідовно документується у реабілітаційних дослідженнях [24]. Продемонстровано, що більший обсяг (вища доза) реабілітації асоціюється з клінічно значущим поліпшенням функціональної спроможності пацієнтів після внесення поправки на час, який минув від початку захворювання [24]. Досі не визначено оптимальний обсяг (дози), термін та види реабілітаційних втручань для різних категорій пацієнтів, особливо впродовж критично важливих для відновлення гострого та раннього підгострого періодів інсульту [6, 25–27].

Установлення чинників, які найбільшою мірою впливають на результати лікування, дає змогу клініцистам точніше оцінити прогноз у конкретному випадку, обрати оптимальну тривалість лікування та тактику лікувальних заходів, а також краще підготувати пацієнта до виписки зі

стаціонару [14, 28–31]. Однак результати деяких попередніх досліджень свідчать, що навіть досвідчені та кваліфіковані спеціалісти погано прогнозують результати лікування інсульту. Зокрема G. Ntaios та співавт. продемонстрували, що більше половини прогнозів фахівців з інсульту виявилися дуже неточними або помилковими [32]. З огляду на те, що на складні і недостатньо вивчені когнітивні процеси, на яких ґрунтується оцінка прогнозу пацієнта, можуть впливати упередженість та систематичні похибки, для прийняття важливих рішень рекомендовано використовувати прогностичні моделі, розроблені за фактичними даними [33, 34]. Застосування прогностичних моделей для оцінки ймовірності функціональних результатів лікування у пацієнтів з інсультом досі було обмеженим через недостатню кількість досліджень великих когорт пацієнтів та відсутність достатньої зовнішньої валідації розроблених моделей [35].

Мета роботи – визначити незалежні предиктори та розробити прогностичну модель для оцінки ймовірності відсутності хорошого результату лікування (збереження потреби у сторонній допомозі) у пацієнтів з тяжкими обмеженнями повсякденної життєдіяльності, які були госпіталізовані в інтегрований інсультний блок у підгострий або віддалений період мозкового інсульту.

Матеріали та методи

Вибірка дослідження

Учасниками дослідження були пацієнти з підтвердженим діагнозом мозкового інсульту, які протягом 2010–2018 рр. у ранній підгострий (з 8-ї до 90-ї доби від початку захворювання), пізній підгострий (з 91-ї до 180-ї доби від початку захворювання) чи віддалений (пізніше 180-ї доби від початку захворювання) були госпіталізовані для лікування та стаціонарної реабілітації до Інсультного центру (ІЦ) – відділення багатопрофільної лікарні (Медичний центр «Універсальна клініка "Оберіг"»), яке функціонує відповідно до принципів інтегрованого інсультного блоку (ІІБ). В ІЦ працює мультидисциплінарна команда фахівців (неврологи, анестезіологи, медичні сестри зі спеціальною підготовкою з інсульту, фізичні терапевти, ерготерапевти, логопеди та нейропсихолог). Медична допомога в ІЦ надається згідно з галузевими стандартами і передбачає проведення досліджень та консультацій, необхідних для визначення типу та підтипу інсульту, а також профілактику і лікування ускладнень, ранній початок комплексної вторинної профілактики та активну міждисциплінарну реабілітацію.

У дослідженні взяли участь 290 пацієнтів (з них 38,7 % жінок) віком від 20,4 до 91,2 року (медіана – 64,9 року, міжквартильний інтервал – 56,6–74,6).

Набір показників, які аналізували

Як хороший результат лікування в ІЦ розцінювали відновлення незалежності від сторонньої допомоги у повсякденному житті на момент виписки, про що свідчила оцінка від 0 до 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР). Проведено аналіз зв'язку між ризиком недосягнення хорошого результату лікування та 5 клінічними ознаками: вік і стать пацієнта, період інсульту, початкова оцінка за мШР та обсяг (доза) реабілітаційних втручань (загальна тривалість фізичної терапії, ерготерапії чи механотерапії).

Статистичний аналіз

Для кількісної оцінки ступеня впливу факторних ознак на ризик недосягнення хорошого результату лікування використано метод побудови та аналізу моделей логістичної регресії. Прогностичну якість моделей оцінювали за показниками чутливості (частка вірно прогнозованих «випадків») та специфічності (частка вірно прогнозованих «невипадків») [36]. Для цих величин було розраховано 95 % довірчий інтервал (ДІ). Адекватність моделей оцінювали методом побудови та аналізу кривих операційних характеристик (Receiver Operating Characteristic curve analysis (ROC)), розраховували площу під ROC-кривою (Area under the ROC curve (AUC)) та її 95 % ДІ. Вплив факторних ознак оцінено за показником відношення шансів (ВШ), для якого розраховували 95 % ДІ [36]. Для дослідження зв'язку між результатом лікування та обраними факторними ознаками застосовано метод побудови та аналізу узагальнених лінійних моделей регресії. Як результуючу ознаку прогнозували зміну

оцінки за мШР. Факторними ознаками обрано вік та стать пацієнта, період інсульту (час від початку захворювання до госпіталізації в ІЦ: з 8-ї до 14-ї доби – період 1, з 15-ї до 30-ї доби – період 2, з 31-ї до 60-ї доби – період 3, з 61-ї до 90-ї доби – період 4, з 91-ї до 180-ї доби – період 5, пізніше 180-ї доби – період 6), значення показника мШР до лікування та обсяг (доза) реабілітації (загальна тривалість фізичної терапії, ерготерапії чи механотерапії). Критичний рівень значущості для всіх тестів був прийнятий $\alpha_{кр}$=0,05.

Статистичний аналіз даних та обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета MedCalc v. 19.3 (MedCalc Software Inc, Broekstraat, Belgium, 1993–2020).

Результати

У 28,0 % пацієнтів діагностовано внутрішньомозковий крововилив, у 72,0 % – інфаркт головного мозку. Загальна оцінка за NIHSS при госпіталізації становила від 1 до 36 балів (медіана – 14 балів, міжквартильний інтервал – 10–20). У період 1 госпіталізовано 32 (11,0 %) пацієнтів, у період 2 – 76 (26,2 %), у період 3 – 55 (19,0 %), у період 4 – 25 (7,8 %), у період 5 – 34 (10,6 %), у період 6 – 68 (23,4 %). У цілому 188 (64,8 %) пацієнтів госпіталізовано у ранній підгострий період мозкового інсульту, 34 (11,8 %) та 68 (23,4 %) – у пізній підгострий чи віддалений період хвороби відповідно.

За результатами аналізу узагальнених лінійних моделей регресії виділено 3 озна-

Таблиця 1

Характеристики трифакторної узагальненої лінійної моделі для прогнозування зниження оцінки за модифікованою шкалою Ренкіна після лікування

Показник	Коефіцієнт моделі, b±m	Рівень значущості відмінності коефіцієнта регресії від 0	Коефіцієнт частинної кореляції
Стать пацієнта (чоловіча порівняно з жіночою)	0,24±0,11	0,028	0,13
Період інсульту (1–6)	–0,19±0,04	<0,001	–0,27
Час механотерапії, 100 хв	0,051±0,007	<0,001	0,40

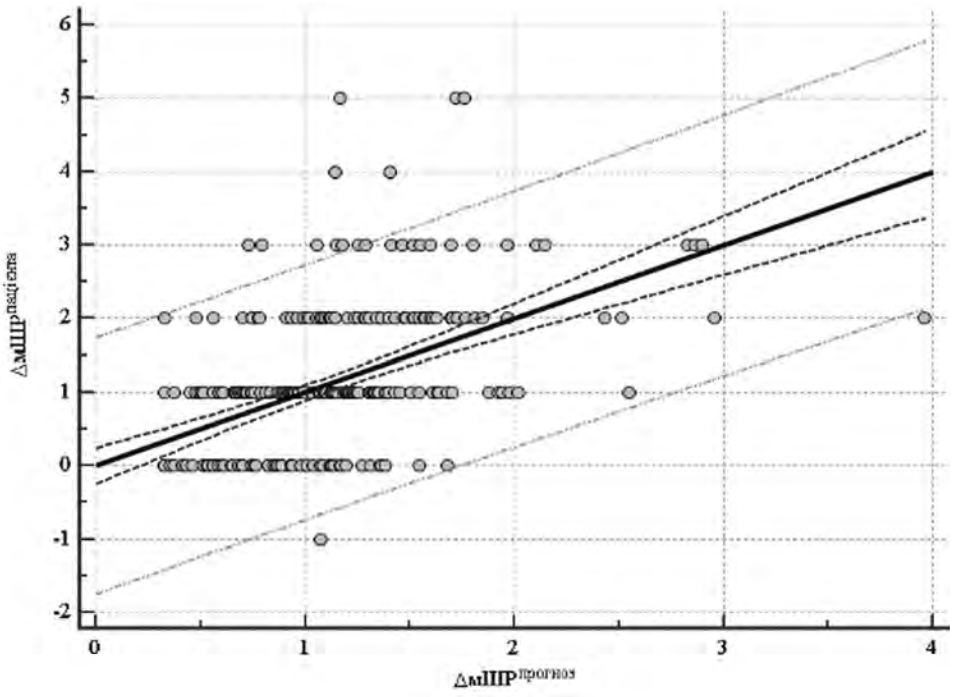


Рис. 1. *Поле кореляції для трифакторної моделі в координатах ΔмШР^{прогноз} та ΔмШР^{пацієнта}. Штриховою лінією наведено 95 % ДІ лінії регресії, штрих-пунктирною лінією – 95 % ДІ прогнозу моделі*

ки, які мали статистично значущий зв'язок зі зниженням оцінки за мШР: стать пацієнта, час від початку захворювання до госпіталізації в ІЦ та загальний час механотерапії (табл. 1). Лінійна модель, побудована на виділених ознаках, виявилася адекватною, скоригований коефіцієнт детермінації моделі $R2_{adj}$ = 0,24 (F=31,3, p<0,001). На рис. 1 наведено поле кореляції прогнозування зниження оцінки тяжкості обмежень життєдіяльності за шкалою мШР після лікування (ΔмШР) залежно від значення розрахованого в моделі.

Згідно з результатами лінійного регресійного аналізу зниження оцінки за шкалою мШР після лікування в ІЦ порівняно з початковою оцінкою (ΔмШР) статистично значуще (p=0,028) пов'язане зі статтю пацієнта: після стандартизації за рештою факторів у чоловіків ΔмШР є більшою на (0,24±0,11) бала, ніж у жінок. Різниця оцінок за мШР статистично значуще (p<0,001) менша при пізнішому надходженні пацієнта: після стандартизації за рештою факторів ΔмШР зменшувалась на (0,19±0,04) бала з кожним наступним періодом інсульту (від 1-го до 6-го). Крім того, різниця між початковою та підсумковою оцінками за мШР має сильну і статистично значущу (p<0,001) асоціацію з часом механотерапії: після стандартизації за рештою факторів ΔмШР зростає на (0,51±0,07) бала на кожні 100 хв механотерапії.

За результатами багатофакторного аналізу та побудови моделей логістичної регресії визначено 4 фактори, мали незалежний і статистично значущий зв'язок з недосягненням хорошого результату лікування: стать пацієнта, період інсульту, початкова оцінка за мШР та час механотерапії (табл. 2). Модель логістичної регресії, побудована на виділеному наборі ознак, виявилася адекватною ($\chi2$=60,7 при 7 ступенях свободи, p<0,001).

За результатами багатофакторного аналізу, предикторами залежності від сторонньої допомоги у повсякденному житті на момент виписки з ІЦ є чотири фактори. Ризик потреби у сторонній допомозі після виписки з ІЦ був значно (p=0,004) нижчим у чоловіків порівняно з жінками (ВШ – 0,32; 95 % ДІ – 0,15–0,69). Крім того, ризик залежності від сторонньої допомоги після лікування зростав пропорційно часу від початку захворювання до госпіталізації в ІЦ: порівняно з періодом 1 ВШ збільшувалось від 3,5 (95 % ДІ – 1,2–10,3) у разі надходження пацієнта у період 2 до 16,6 (95 % ДІ – 4,3–64,3) у разі госпіталізації у період 6. Значущий вплив на ризик недосягнення хорошого результату лікування мала початкова оцінка за мШР (ВШ – 4,9; 95 % ДІ – 2,3–10,1) у серед-

Таблиця 2

Характеристики чотирифакторної моделі для оцінки ризику недосягнення хорошого результату лікування (≤ 2 балів за мШР)

Факторна ознака		**Коефіцієнт моделі, b±m**	**Рівень значущості відмінності коефіцієнта моделі від 0**	**Відношення шансів (95 % ДІ)**
Стать	Жіноча	Референтний		
	Чоловіча	–1,13±0,39	0,004	0,32 (0,15–0,69)
Період інсульту	1	Референтний		
	2	0,57±0,50	0,260	–
	3	1,25±0,55	0,023	3,5 (1,2–10,3)
	4	1,89±0,72	0,009	6,6 (1,6–27,2)
	5	2,56±0,98	0,009	12,9 (1,9–88,8)
	6	2,82±0,69	<0,001	16,6 (4,3–64,3)
Початкова оцінка за мШР		1,58±0,37	<0,001	4,9 (2,3–10,1)
Час механотерапії, 100 хв		–0,077±0,020	<0,001	0,93 (0,89–0,97)

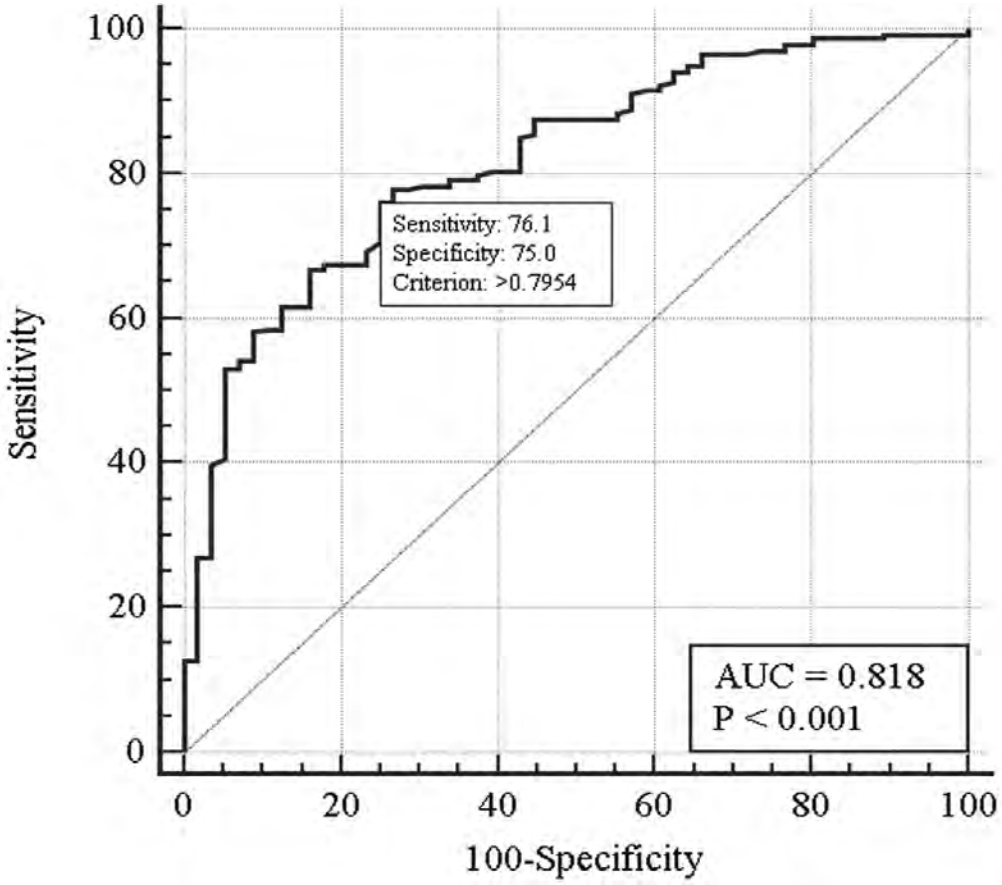


Рис. 2. *ROC-крива чотирифакторної прогностичної моделі для оцінки ризику недосягнення хорошого результату лікування (≤ 2 балів за мШР перед випискою)*

ньому на кожний додатковий бал за мШР, який отримав пацієнт після госпіталізації. Імовірність відновлення незалежності від сторонньої допомоги зростала при збільшенні дози реабілітації: ВШ недосягнення хорошого результату лікування становило 0,93 (95 % ДІ – 0,89–0,97) на кожні додаткові 100 хв механотерапії.

На рис. 2 наведено криву операційних характеристик розробленої моделі.

AUC=0,82 (95 % ДІ – 0,77–0,86), що є свідченням доброї узгодженості моделі прогнозування та сильного зв'язку набору відібраних факторних ознак (стать пацієнта, період інсульту, початкова оцінка за мШР та загальний час механотерапії) з ризиком задовільного чи поганого результату лікування (3–5 балів за мШР перед випискою, що свідчить про залежність від сторонньої допомоги у повсякденному житті). При виборі оптимального співвідношення чутливість/специфічність-чутливість та специфічність моделі виявилися хорошими і становили 76,1 % (95 % ДІ – 70,1–81,4 %) і 75,0 % (95 % ДІ – 61,6–85,6 %) відповідно.

Обговорення

У ретроспективному обсерваційному дослідженні ми проаналізували дані вибірки пацієнтів різного віку, які перебували на стаціонарному лікуванні в ІЦ у підгострий або віддалений період мозкового інсульту, котрий призвів до значних обмежень життєдіяльності та потреби у сторонній допомозі. Усіх пацієнтів ретельно обстежено. Вони отримали необхідне лікування згідно із сучасними протоколами, яке передбачало інтенсивну міждисциплінарну реабілітацію. Статистичний аналіз набору показників вибірки пацієнтів дав змогу визначити мінімальний набір із чотирьох чинників, які мали значущі асоціації з ризиком залежності від сторонньої допомоги на момент виписки з ІЦ, а також розробити прогностичну модель для оцінки ймовірності досягнення хорошого результату лікування (відновлення незалежності від сторонньої допомоги, про що свідчила оцінка за мШР 0–2 бали перед випискою).

Згідно з результатами багатофакторного аналізу, результати лікування у чолові-

ків у нашому дослідженні виявилися значно кращими, ніж у жінок. Крім того, незалежними предикторами хорошого відновлення функціональної спроможності були більш ранній період інсульту та невелика початкова тяжкість обмежень життєдіяльності (оцінка за мШР) після госпіталізації в ІЦ. Відмінністю нашого дослідження було залучення пацієнтів, госпіталізованих в ІЦ пізніше 7-ї доби від початку захворювання, а також виокремлення періодів інсульту (від раннього підгострого до віддаленого), межі яких визначено згідно з рекомендаціями експертів [17].

У разі гострого інсульту пацієнти, члени їх родини, колеги, інші лікарі чи платники за послуги часто запитують у клініцистів, які надають допомогу при мозковому інсульті, про ймовірні наслідки захворювання та результати лікування. Тому мета низки попередніх досліджень полягала у розробці простої та надійної прогностичної моделі для прогнозу результатів лікування мозкового інсульту [30–32, 37, 38]. Проте валідність запропонованих моделей не була підтверджена в країнах Східної Європи. Більшість цих досліджень проведено в умовах розвинених систем охорони здоров'я країн з високим рівнем доходів населення, а їх учасниками були пацієнти у найгостріший та гострий період захворювання, госпіталізовані безпосередньо в інсультний блок (Stroke Unit) чи інсультний центр (Stroke Centre), які в багатьох випадках отримали механічну тромбектомію та/або тромболітичну терапію [13, 33, 34]. Наскільки нам відомо, наше дослідження є першим дослідженням такого роду, проведеним в Україні в умовах ІІБ. Крім того, учасники нашого дослідження були переведені в ІЦ з інших лікарень, де вони зазвичай не перебували в спеціалізованих інсультних відділеннях і не отримали реваскуляризаційні лікувальні втручання, що могло істотно вплинути на їх прогноз.

Розроблена нами прогностична модель має низку переваг. По-перше, вона розроблена на основі простих і надійних клінічних показників та оцінок. Згідно з рекомендаціями Європейського агентства з лікарських засобів (European Medicines Agency), у дослідженнях результатів лікування інсульту слід використовувати надійні інструменти: оцінки за мШР, індексом Бартел та NIHSS [39]. По-друге, вона доводить важливість достатнього обсягу (дози) реабілітації, зокрема механотерапії. По-третє, вона демонструє обернено пропорційний зв'язок між тривалістю періоду від початку захворювання до початку реабілітації (періодом інсульту) та ймовірністю відновлення незалежності від сторонньої допомоги після курсу стаціонарного лікування, яке передбачає активну міждисциплінарну реабілітацію. Інші дослідники також дійшли висновку, що більший обсяг (вища доза) реабілітації асоціюється з кращим руховим відновленням та функціональним станом у пацієнтів після інсульту [20, 21, 40–42]. Однак щодо оптимального вибору реабілітаційних втручань даних мало [25, 43]. Отримані нами дані щодо користі саме механотерапії можуть допомогти оптимізувати реабілітаційні заходи. На відміну від нашого дослідження метааналіз інших досліджень не виявив значущого зв'язку між часом, який минув після інсульту, та функціональними результатами лікування [24]. Створена нами модель має хорошу чутливість та специфічність (≥75 %), що є важливою передумовою точної оцінки прогнозу.

У подальших дослідженнях слід сконцентрувати зусилля на зовнішній валідації (в умовах інших закладів) розробленої прогностичної моделі для оцінки ймовірності відновлення незалежності від сторонньої допомоги на момент виписки з лікарні на основі початкових характеристик пацієнта і тестуванні її валідності у різних закладах охорони здоров'я та за різних умов лікування. З огляду на отримані результати може бути доцільним вивчення ефективності механотерапії у пацієнтів після інсульту порівняно з іншими видами реабілітаційних втручань (кінезитерапія, ерготерапія, робототерапія тощо).

Висновки

У ретроспективному дослідженні когорти пацієнтів з мозковим інсультом, які у різні терміни після 7-ї доби від початку захворювання були госпіталізовані для

стаціонарного лікування в ІІБ, визначено незалежні предиктори збереження потреби у сторонній допомозі на момент виписки і розроблено прогностичну модель, яка дає змогу досить точно передбачити ймовірність хорошого результату лікування. Якщо валідність моделі буде підтверджено в інших дослідженнях та за різних умов, її можна буде використовувати для оптимізації тактики лікування і надання інформації щодо прогнозу пацієнтам та їх близьким. Крім того, застосування цієї моделі може дати змогу стратифікувати пацієнтів з урахуванням їх прогнозу перед залученням в інші дослідження чи клінічні випробування.

References

1. Lindsay MP, Norrving B, Sacco RL et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2019. Int J Stroke. 2019 Oct;14(8):806-17. doi: 10.1177/1747493019881353.
2. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol 2019 May;18(5):439-58. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1.
3. Luengo-Fernandez R, Violato M, Candio P, Leal J. Economic burden of stroke across Europe: A population-based cost analysis. Eur Stroke J. 2020 Mar;5(1):17-25. doi: 10.1177/2396987319883160.
4. Global Burden of Disease Study 2017 (GBD 2017). Seattle, WA: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), University of Washington, 2018 (онлайн-доступ за посиланням: http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool).
5. Timmis A, Townsend N, Gale CP, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, et al.; European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):12-85. doi: 10.1093/eurheartj/ehz859.
6. Anaya MA, Branscheidt M. Neurorehabilitation after stroke. Stroke. 2019 Jul;50(7):e180-e182. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023878.
7. Feng W, Belagaje SR. Recent advances in stroke recovery and rehabilitation. Semin Neurol. 2013 Nov;33(5):498-506. doi: 10.1055/s-0033-1364215.
8. Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. Neurology. 2007 May 8;68(19):1583-7. doi: 10.1212/01.wnl.0000260967.77422.97.
9. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide Danish study of 26,818 patients with first-ever ischemic stroke. Stroke. 2011 Oct;42(10):2806-12. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.619049.
10. Saver JL, Altman H. Relationship between neurologic deficit severity and final functional outcome shifts and strengthens during first hours after onset. Stroke. 2012 Jun;43(6):1537-41. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.636928.
11. Koennecke HC, Belz W, Berfelde D et al.; Berlin Stroke Register Investigators. Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit. Neurology. 2011 Sep 6;77(10):965-72. doi: 10.1212/WNL.0b013e31822dc795.
12. Béjot Y, Troisgros O, Gremeaux V et al. Post-stroke disposition and associated factors in a population-based study: the Dijon Stroke Registry. Stroke. 2012 Aug;43(8):2071-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.658724.
13. Saposnik G, Johnston SC. Decision making in acute stroke care: learning from neuroeconomics, neuromarketing, and poker players. Stroke. 2014 Jul;45(7):2144-50. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.005462.
14. Harvey RL. Predictors of functional outcome following stroke. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2015 Nov;26(4):583-98. doi: 10.1016/j.pmr.2015.07.002.
15. Auriel E, Bornstein NM. Early mobilisation following stroke. European Neurological Review. 2013;8(2):141–3. DOI: 10.17925/ENR.2013.08.02.141.
16. Sun Y, Paulus D, Eyssen M, Maervoet J, Saka O. A systematic review and meta-analysis of acute stroke unit care: what's beyond the statistical significance? BMC Med. Res. Methodol. 2013 Oct 28;13:132. doi: 10.1186/1471-2288-13-132.
17. Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G et al. Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. Int J Stroke. 2017 Jul;12(5):444-50. doi: 10.1177/1747493017711816.
18. Prabhakaran S, Zarahn E, Riley C et al. Inter-individual variability in the capacity for motor recovery after ischemic stroke. Neurorehabil Neural Repair. 2008 Jan-Feb;22(1):64-71. doi:10.1177/1545968307305302.
19. Stinear CM, Byblow WD, Ackerley SJ, Smith MC, Borges VM, Barber PA. proportional motor recovery after stroke: implications for trial design. Stroke. 2017 Mar;48(3):795-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.016020.
20. Cooke EV, Mares K, Clark A, Tallis RC, Pomeroy VM. The effects of increased dose of exercise-based therapies to enhance motor recovery after stroke: A systematic review and meta-analysis. BMC Med. 2010 Oct 13;8:60. doi: 10.1186/1741-7015-8-60.
21. Peiris CL, Taylor NF, Shields N. Extra physical therapy reduces patient length of stay and improves

functional outcomes and quality of life in people with acute or subacute conditions: A systematic review. Arch Phys Med Rehabil. 2011 Sep;92(9):1490-500. doi: 10.1016/j.apmr.2011.04.005.
22. Krakauer JW, Carmichael ST, Corbett D, Wittenberg GF. Getting neurorehabilitation right: what can be learned from animal models? Neurorehabil Neural Repair 2012 Oct;26(8):923-31. doi: 10.1177/1545968312440745.
23. Host HH, Lang CE, Hildebrand MW et al. Patient active time during therapy sessions in postacute rehabilitation: Development and validation of a new measure. Phys Occup Ther Geriatr. 2014 Jun;32(2):169-178. doi: 10.3109/02703181.2014.915282.
24. Lohse KR, Lang CE, Boyd LA. Is more better? Using metadata to explore dose-response relationships in stroke rehabilitation. Stroke. 2014 Jul;45(7):2053-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.004695.
25. Lang CE, Lohse KR, Birkenmeier RL. Dose and timing in neurorehabilitation: prescribing motor therapy after stroke. Curr Opin Neurol. 2015 Dec;28(6):549-55. doi: 10.1097/WCO.0000000000000256.
26. Lang CE, Strube MJ, Bland MD et al. Dose response of task-specific upper limb training in people at least 6 months poststroke: a phase II, single-blind, randomized, controlled trial. Ann Neurol. 2016;80:342-54. doi: 10.1002/ana.24734.
27. Stinear CM, Lang CE, Zeiler S, Byblow WD. Advances and challenges in stroke rehabilitation. Lancet Neurol. 2020 Apr;19(4):348-60. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30415-6.
28. Veerbeek JM, Kwakkel G, van Wegen EE, Ket JC, Heymans MW. Early prediction of outcome of activities of daily living after stroke: a systematic review. Stroke. 2011 May;42(5):1482-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.604090.
29. Park J, Lee SU, Jung SH. Prediction of poststroke functional mobility from the initial assessment of cognitive function. NeuroRehabilitation. 2017;41(1):169-177. doi:10.3233/NRE-171469.
30. de Ridder IR, Dijkland SA, Scheele M et al. Development and validation of the Dutch Stroke Score for predicting disability and functional outcome after ischemic stroke: a tool to support efficient discharge planning. Eur Stroke J. 2018 Jun;3(2):165-73. doi: 10.1177/2396987318754591.
31. Kim TJ, Lee JS, Oh M-S et al. Predicting functional outcome based on linked data after acute ischemic stroke: S-SMART Score. Transl Stroke Res. 2020 Apr 18. doi: 10.1007/s12975-020-00815-y.
32. Ntaios G, Gioulekas F, Papavasileiou V, Strbian D, Michel P. ASTRAL, DRAGON and SEDAN scores predict stroke outcome more accurately than physicians. Eur J Neurol. 2016 Nov;23(11):1651-7. doi:10.1111/ene.13100.
33. Quinn TJ, Singh S, Lees KR, Bath PM, Myint PK; VISTA Collaborators. Validating and comparing stroke prognosis scales. Neurology. 2017 Sep 5;89(10):997-1002. doi: 10.1212/WNL.0000000000004332.
34. Gao MM, Wang J, Saposnik G. The art and science of stroke outcome prognostication. Stroke. 2020 May;51(5):1358-60. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.028980.
35. Bates BE, Xie D, Kwong PL et al. Development and validation of prognostic indices for recovery of physical functioning following stroke: Part 1. PMR. 2015 Jul;7(7):685-98. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.01.011.
36. Petrie A, Sabin C. Medical Statistics at a Glance, 3rd ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2009. 180 p.
37. Myint PK, Clark AB, Kwok CS et al. The SOAR (Stroke subtype, Oxford Community Stroke Project classification, Age, prestroke modified Rankin) score strongly predicts early outcomes in acute stroke. Int J Stroke. 2014 Apr;9(3):278-83. doi: 10.1111/ijs.12088.
38. Flint AC, Rao VA, Chan SL et al.; SITS International and VISTA-plus investigators. Improved ischemic stroke outcome prediction using model estimation of outcome probability: the THRIVE-c calculation. Int J Stroke. 2015 Aug;10(6):815-21. doi: 10.1111/ijs.12529.
39. European Medicines Agency. Clinical investigation of medicinal products for the treatment of acute stroke. CPMP/EWP/560/1998 (онлайн-доступ за посиланням: https://www.ema.europa.eu/en/clinical-investigation-medicinal-products-treatment-acute-stroke).
40. Galvin R, Murphy B, Cusack T, Stokes E. The impact of increased duration of exercise therapy on functional recovery following stroke – what is the evidence? Top Stroke Rehabil. 2008 Jul-Aug;15(4):365-77. doi: 10.1310/tsr1504-365.
41. Veerbeek JM, Koolstra M, Ket JC, van Wegen EE, Kwakkel G. Effects of augmented exercise therapy on outcome of gait and gait-related activities in the first 6 months after stroke: A meta-analysis. Stroke. 2011 Nov;42(11):3311-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.623819.
42. Duncan PW, Sullivan KJ, Behrman AL et al. Body-weight-supported treadmill rehabilitation after stroke. N Engl J Med. 2011 May 26;364(21):2026-36. doi: 10.1056/NEJMoa1010790.
43. Hsieh YW, Wu CY, Lin KC et al. Dose-response relationship of robot-assisted stroke motor rehabilitation: The impact of initial motor status. Stroke. 2012 Oct;43(10):2729-34. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.658807.

ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМА РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ И ПЕРИОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НЕЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОСТОРОННЕЙ ПОМОЩИ У ПАЦИЕНТОВ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Ю.В. ФЛОМИН [1], В.Г. ГУРЬЯНОВ [2], М.В. ГУЛЯЕВА [1], Л.И. СОКОЛОВА [2]
[1] МЦ «Универсальная клиника "Оберіг"», г. Киев, Украина
[2] Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель работы – определить независимые предикторы и разработать прогностическую модель для оценки вероятности отсутствия хорошего результата лечения (сохранение потребности в посторонней помощи) у пациентов с тяжелыми ограничениями повседневной жизнедеятельности, которые были госпитализированы в инсультный блок в подострый или отдаленный период мозгового инсульта.

Материалы и методы. В ретроспективное обсервационное исследование включали пациентов с подтвержденным диагнозом мозгового инсульта, которые в 2010–2018 гг. были госпитализированы в Инсультный центр (ИЦ) в ранний подострый (с 8-х до 90-х суток от начала заболевания), поздний подострый (с 91-х до 180-х суток от начала заболевания) или удаленный (позднее 180-х суток от начала заболевания) период заболевания и имели тяжелые ограничения жизнедеятельности (4–5 баллов по модифицированной шкале Ренкина (мШР)). В исследовании приняли участие 290 пациентов (из них 38,7 % женщин) в возрасте от 20,4 до 91,2 года (медиана – 64,9 года, межквартильный интервал – 56,6–74,6). Медицинская помощь в ИЦ оказана в соответствии с отраслевыми стандартами. Она предусматривала активную междисциплинарную реабилитацию. Хорошим результатом лечения считали восстановление независимости от посторонней помощи в повседневной жизни на момент выписки (0–2 балла по мШР). Проанализирована связь между риском недостижения хорошего результата лечения и 5 клиническими признаками: возраст и пол пациента, период инсульта, начальная оценка по мШР и объем (доза) реабилитационных вмешательств (общая продолжительность физической терапии, эрготерапии или механотерапии).

Результаты. У 28,0 % пациентов диагностировано внутримозговое кровоизлияние, у 72,0 % – инфаркт головного мозга. Общая оценка по инсультной шкале Национальных институтов здоровья (NIHSS) при поступлении составляла от 1 до 36 баллов (медиана – 14 баллов, межквартильный интервал – 10–20). В ранний подострый период госпитализированы 188 (64,8 %) пациентов, в поздний подострый – 34 (11,8%), в отдаленный период – 68 (23,4%). При анализе обобщенных линейных моделей регрессии выделены 3 признака, которые имели статистически значимую связь со снижением оценки по мШР: пол пациента, время от начала заболевания до госпитализации в ИЦ и общая продолжительность механотерапии. Согласно результатам многофакторного анализа предикторами зависимости от посторонней помощи в повседневной жизни на момент выписки из ИЦ были 4 фактора. Риск сохранения потребности в посторонней помощи был значительно ($p = 0,004$) ниже у мужчин, прямо пропорционально зависел от начальной оценки по мШР и времени от начала заболевания до госпитализации в ИЦ, обратно пропорционально коррелировал с объемом (дозой) определенных реабилитационных вмешательств (отношение шансов недостижения хорошего результата лечения составило 0,93 (95 % доверительный интервал (ДИ) – 0,89–0,97) на каждые дополнительные 100 мин механотерапии). Модель логистической регрессии, построенная на выделенном наборе признаков, оказалась адекватной ($\chi^2 = 60,7$ при 7 степенях свободы, $p < 0,001$). Площадь под кривой операционных характеристик AUC = 0,82 (95 % ДИ – 0,77–0,86) свидетельствует о хорошей согласованности прогностической модели, ее чувствительность и специфичность составили 76,1 % (95 % ДИ – 70,1–81,4) и 75,0 % (95 % ДИ – 61,6–85,6) соответственно.

Выводы. В исследованной когорте пациентов с мозговым инсультом определены независимые предикторы сохранения потребности в посторонней помощи и разработана прогностическая модель для оценки вероятности хорошего результата лечения.

Если подтвердится ее внешняя валидность, то это позволит использовать модель для оптимизации тактики лечения и предоставления информации относительно прогноза пациентам и их близким.

Ключевые слова: инсульт; исход заболевания; период инсульта; реабилитация; прогноз; прогностическая модель.

INFLUENCE OF THE AMOUNT OF REHABILITATION AND THE DISEASE PHASE ON RECOVERING INDEPENDENCE IN PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE

Yu.V. FLOMIN [1], V.G. GURIANOV [2], M.V. GULIAIEVA [1], L.I. SOKOLOVA [2]
[1] MC «Universal Clinic "Oberig"», Kyiv, Ukraine
[2] Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Objective – to determine independent predictors and develop a prognostic model for assessing the likelihood of lack of a good outcome (dependence) in cerebral stroke patients with severe disabilities who were admitted to a comprehensive stroke unit in a subacute or chronic phase.

Materials and methods. A retrospective observational study enrolled patients with a verified cerebral stroke, who were admitted to the Stroke Center (SC) over 2010–2018 in the early subacute (from Day 8 to Day 90 from onset), the late subacute (from Day 91 to Day 180 from onset) or chronic (after 180 days from onset) phase of the disease and had severe disabilities upon admission (i.e. a modified Rankin scale (mRS) 4 or 5). There were included 290 patients (38.7 % of women) aged from 20.4 to 91.2 years (median – 64.9 years, interquartile range – 56.6–74.6). Care in the SC was provided in accordance with guidelines and included active interdisciplinary rehabilitation. The restoration of independence in daily living at discharge was considered a good outcome (mRS 0–2). We assessed the relationship of the risk of failure to achieve a good outcome with five clinical variables: age, sex, stroke period, and baseline mRS score and the amount (dose) of rehabilitation (total time of physical therapy, ergotherapy or mechanotherapy).

Results. 81 (28.0 %) participant had intracerebral hemorrhage, whereas 209 (72.0 %) had cerebral infarction. The total National Institutes of Health stroke scale (NIHSS) score on admission ranged from 1 to 36 (median 14 points, interquartile range 10–20). While 188 (64.8 %) of the patients were hospitalized to the SC during the early subacute, 34 (11.8 %) and 68 (23.4 %) study participants were admitted only in the late subacute and chronic phase of stroke, respectively. In the analysis of generalized linear regression models, three features had a significant relationship with a decrease in the mRS score: sex, time from stroke onset to SC admission, and the total time of mechanotherapy. According to the multivariate analysis, four factors were significantly associated with a need for assistance in activities of daily living at SC discharge: the risk of dependence was significantly ($p = 0.004$) lower in men, was directly depended on the initial mRS score and the time elapsed from the estimated stroke onset to the SC admission, but was inversely related to the amount (dose) of certain rehabilitation interventions (the odds ratio of not achieving a good outcome was 0.93 (95 % CI 0.89–0.97) for every additional 100 minutes of mechanotherapy). The logistic regression model based on the selected set of features turned out to be adequate ($\chi^2 = 60.7$ at 7 degrees of freedom, $p < 0.001$). The area under the curve of operational characteristics AUC = 0.82 (95 % CI 0.77–0.86) indicates good internal prognostic model agreement, and its sensitivity and specificity were good with 76.1 % (95 % CI 70.1–81.4 %) and 75.0 % (95 % CI 61.6–85.6 %), respectively.

Conclusions. In a cohort of patients with cerebral stroke, independent predictors of dependency after in-patient rehabilitation were identified and a predictive model was developed to assess the likelihood of a good treatment outcome. If its external validity is confirmed in other settings, the developed model may be useful for optimizing treatment strategies and providing patients and their families with prognostic evaluations.

Key words: stroke; outcome; stroke phase; rehabilitation; prognosis; prognostic model.

УДК 612.6.06:616-031-071:616.133.33-007.64
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-47-57

РОЛЬ ГЕНДЕРНИХ, ВІКОВИХ ТА ЛОКАЛІЗАЦІЙНИХ ЧИННИКІВ У КЛІНІЧНІЙ МАНІФЕСТАЦІЇ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

С.О. ЛИТВАК, М.В. ЄЛЄЙНИК,
Л.М. ЯКОВЕНКО, Т.А. МАЛИШЕВА

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

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

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

***Date of submission — 05.06.20**
*Дата подачі рукопису — 05.06.20
*Дата подачи рукописи — 05.06.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи *– вивчити вплив вікових, гендерних та локалізаційних чинників на клінічну маніфестацію біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ).*

Матеріали та методи. *Ретроспективне дослідження ґрунтується на результатах комплексного обстеження та хірургічного лікування 547 (100 %) хворих з біфуркаційно-гемодинамічними АА ГМ у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2011 до 2019 р. Формування клінічних груп виконано в період з 2011 до 2016 р. з дослідженням катамнезу до 2019 р. Чоловіків було 268 ((49,0±4,2) %), жінок – 279 ((51,0±4,2) %). Вік хворих – від 18 до 82 років (середній вік – (49,0±12,2) року). Статистичну обробку даних виконано за допомогою електронних таблиць Excel 2010.*

Результати. *Клінічну маніфестацію біфуркаційно-гемодинамічних АА ГМ найчастіше реєстрували в осіб працездатного віку (від 18 до 60 років) – у 430 ((78,5±3,4) %), переважно у чоловіків ($p<0,05$). Пікова частота клінічної маніфестації АА ГМ – 34,2 % (187) припадала на віковий інтервал 51–60 рік (співвідношення чоловіків та жінок – 51,3 % (96) і 48,7 % (91)). У хворих з АА ГМ статистично значуще переважання жінок спостерігали у вікових групах, починаючи з 61 року ($\chi^2 = 21,68$, $p < 0,001$, $\varphi = 0,20$). Не виявлено статистично значущого зв'язку між частотою клінічної маніфестації АА ГМ та віком пацієнта. Але існує статистично достовірний зв'язок гендерної ознаки з віком при деяких локалізаціях АА.*

Відсоток, що перенесли АА комплексу ПМА-ПСА серед жінок 62,5 ± 15,0 (25/40) після 60 років в 1,7 разу більше, ніж серед чоловіків 37,5 ± 15,0 (15/40). Тоді, як до 61 року спостерігається перевищення в 1,6 разу частки чоловіків 61,3±7,5 (100/163). Для сегментів ВСА відсоток, що перенесли АА, серед жінок 81,6 ± 12,0 (31/38) після 60 років в 4,4 разу більше, ніж серед чоловіків 18,4 ± 12,0 (7/38). Для СМА відсоток, що перенесли АА, серед жінок 73,1 ± 17,4% (19/26) після 60 років у 2,7 разу більше, ніж серед чоловіків 26,4 ± 17,7% (7/26). До 61 року гендерна різниця в сегментах ВСА та СМА не досягає статистично значущого рівня (p>0,05). В інших локалізаціях гендерно-вікова залежність не спостерігалась. Множинне аневризматичне ураження церебральних артерій асоційоване з маніфестацією захворювання у віці 41–50 років у осіб чоловічої статі лише у разі наявності 3 АА.

Висновки. *Виявлено статистично значущий вплив чинників віку, статі та множинності аневризматичного ураження церебральних артерій на клінічну маніфестацію захворювання. Локалізація АА ГМ не впливала на строки клінічної маніфестації захворювання.*

Ключові слова: артеріальна аневризма; головний мозок; клінічні вияви.

Перелік скорочень

АА	Артеріальна аневризма
ВББ	Вертебробазилярний басейн
ВСА	Внутрішня сонна артерія
ГМ	Головний мозок
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
МСКТ	Мультиспіральна комп'ютерна томографія
ОА	Основна артерія
ПМА	Передня мозкова артерія
ПСА	Передня сполучна артерія
СМА	Середня мозкова артерія

Одним з основних показників поширеності артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ) у популяції є кількість випадків їх клінічної маніфестації. З огляду на всі можливі клінічні вияви захворювання (розрив АА, псевдотуморозні вияви тощо), цей показник становить близько 10–15 випадків (0,015 %) на 100 тис. населення на рік [1, 2]. Сучасні методи нейровізуалізації (мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), МСКТ с ангіографією (МСКТ-АГ), МРТ з ангіографією (МР-АГ)) дають змогу діагностувати АА ГМ на стадії відсутності клінічних виявів, що змінило уявлення щодо поширеності захворювання та погляди на лікувальну тактику. Проблема вибору між хірургічним лікуванням і консервативним веденням хворого з асимптомною АА ГМ полягає у зіставленні потенційного ризику типової маніфестації захворювання (розриву АА) та ризику оперативного втручання [3, 4]. У світовій нейрохірургічній практиці це питання є дискутабельним, що пов'язано з відсутністю вичерпної інформації щодо фактичного поширення патології та чітких прогностичних критеріїв клінічної маніфестації захворювання за умови його природного перебігу. Відповідно до Американського протоколу з АА ГМ без розриву (Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association, 2015) поширеність АА ГМ невідома і потребує проспективного вивчення [2]. За результатами метааналізу

ЛИТВАК Світлана Олегівна
к. мед. н., лікар-нейрохірург
відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32
Тел. роб.: (063) 230-33-09
E-mail: dr.lytvak@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-6618-5464

найавторитетніших досліджень поширеності АА ГМ у загальній популяції (68 досліджень, 1931–2008 рр.) [5] цей показник у середньому становить 2,8 %. Визначення ризику розриву АА ГМ є основним моментом при вирішенні питання щодо обґрунтування показань до оперативного втручання, визначення типу і терміну проведення операції. Вивчення природного перебігу захворювання пов'язане з етіологією та патогенезом захворювання.

Існує низка теорій, які пояснюють причини формування (виникнення/розвитку) АА ГМ. Найбільш сучасною та фундаментальною з яких є теорія біфуркаційної недостатності артеріального кола ГМ [6, 7], яка розглядає АА як вторинний феномен та клініко-анатомічний синдром, котрий виникає при захворюванні самої біфуркації – розтягненні зв'язувального апарату (з'єднання) артеріального кола головного мозку (distensio juncturarum circulus arterialis cerebri). Ця теорія ґрунтується на роботі колективу дослідників на чолі з Ю.А. Медведєвим і Д.Є. Мацко, які довели, що вирішальну роль у виникненні аневризматичного ураження відіграє сегментарна (метамерна) будова м'язового апарату артеріального кола ГМ [6, 7]. Серед багатьох причин, які призводять до утворення та розриву АА ГМ за теорією Ю.А. Медведєва та Д.Є. Мацко, найважливішими є системні та регіонарні гемодинамічні чинники, котрі мають особливе значення за умов короткочасних і тривалих підйомів артеріального тиску. Також вчені доводять, що порушення ламінарної течії крові, а саме виникнення турбуленції та резонансних ефектів, призводить до пошкодження чутливих еластичних структур церебральних артерій [6–8]. У результаті вивчення зазначених патогенетичних ланок формування АА ГМ, авторами у 2001 р. сформульовано та створено класифікацію АА ГМ за нозологічними ознаками, яка не підлягала перегляду, та яку досі використовують.

Класифікація АА ГМ за нозологічними ознаками (Ю.А. Медведєв, Д.Є. Мацко, 2001 [6, 7]):

I клас – аневризми (дивертикули); виявляються ураженням біфуркацій (з'єднань) артеріального кола великого мозку;

II клас – дегенеративно-некротичні;

III клас – травматичні (при черепно-мозковій травмі);

IV клас – запальні;

V клас – онкогенні;

VI клас – дизембріогенетичні;

VII клас – ятрогенні.

Відповідно до концепції фізіологів К.А. Шошенка та співавт. (1982) біфуркації артерій є структурно-функціональними одиницями кровоносного русла. Ю.А. Медведєв і Д.Є. Мацко, ґрунтуючись на цьому факті, віднесли до біфуркаційно-гемодинамічних аневризм такі, які за локалізацією уражують ділянку біфуркації та мають переважно гемодинамічний механізм аневризмоутворення, що полягає у конфлікті між гемодинамічним стресом та резистивними властивостями стінок артерій у зоні біфуркації. Біфуркаційно-гемодинамічні аневризми становлять найбільшу групу випадків з нейрохірургічної практики [6, 8].

Мікроскопічну характеристику структурних компонентів біфуркацій детально вивчила Ю.М. Забродська (1996), яка виділяє у формуванні біфуркаційно-гемодинамічних аневризм декілька етапів: розтягування зв'язувального апарату біфуркації, преданевризма, евагинація (вип'ячування), рання аневризма, зріла аневризма. Клінічна маніфестація захворювання зазвичай відбувається на етапі зрілої аневризми за певними клініко-морфологічними варіантами. О.Ю. Размологова (2010) запропонувала два клініко-морфологічних варіанти перебігу аневризматичної хвороби мозку: дизембріопластичний та інволюційно-гіпертонічний.

На думку авторів та дослідників теорії біфуркаційної недостатності, АА ГМ як захворювання поліетіологічне, але монопатогенетичне. Таким чином, вивчення впливу вікових, гендерних і локалізаційних чинників розширить уявлення про ризик їх впливу на клінічну маніфестацію біфуркаційно-гемодинамічних АА ГМ.

Мета роботи – вивчити вплив вікових, гендерних та локалізаційних чинників на клінічну маніфестацію біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм головного мозку.

Матеріали та методи

Ретроспективне дослідження ґрунтується на результатах комплексного обстеження

та хірургічного лікування 547 (100 %) хворих з біфуркаційно-гемодинамічними АА ГМ у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2011 до 2019 р. Формування клінічних груп виконано в період з 2011 до 2016 р. Дослідження катамнезу у сформованих групах проведено до 2019 р.

Критерії залучення в дослідження:

1. Діагностована АА ГМ за даними МСКТ-АГ, МР-АГ чи/та церебральної ангіографії.

2. Наявність мікрохірургічного чи ендоваскулярного оперативного втручання для деваскуляризації АА ГМ у комплексному хірургічному лікуванні.

3. Вік пацієнта ≥18 років.

4. Наявність АА ГМ, яка за класифікацією Ю.А. Медведєва та Д.Є. Мацко відповідає І класу.

Критерії вилучення з дослідження:

1. Вік пацієнта < 18 років.

2. Відсутність діагностованої АА ГМ.

Розподіл пацієнтів за віком проводили за градацією ВООЗ (1972). Чоловіків було 268 ((49,0±4,2) %), жінок – 279 ((51,0±4,2) %). Вік хворих – від 18 до 82 років (табл. 1).

При аналізі враховано, що більшість пацієнтів становили особи працездатного віку (згідно зі статтею 26 Закону України «Про загальнообов'язкове державне пенсійне страхування» – особи віком від 16 до 60 років) – 430 ((78,5±3,4) %) з переважанням чоловіків (p<0,05). У віковій групі >60 років статистично значущо переважали жінки (p<0,05) (див. табл. 2).

У 547 хворих діагностовано 687 АА ГМ за рахунок множинного аневризматичного ураження, із них дві АА – у 59 ((10,8±2,6) %), три АА – у 26 ((4,8±1,8) %), чотири АА – у 8 ((1,5±1,0) %), шість АА – в 1 ((0,2±0,4) %). На частку хворих з множинними АА ГМ припадало (17,2±3,2) % спостережень (94).

У всіх випадках АА ГМ діагностовано у зв'язку з клінічною маніфестацією захворювання («симптомні» АА). Геморагічний тип перебігу був у 474 ((86,7±2,8) %) хворих. У гострий період розриву АА ГМ прооперовано 423 ((77,3±3,5) %) пацієнти, у «холодний» період – 51 (9,3±2,4) %). Період до розриву АА у хворих з геморагічною маніфестацією захворювання перебігав безсимптомно. З 474 хворих 79 ((16,7±3,4 %) перенесли повторні крововиливи: 67 ((14,1±3,1) %) – два крововиливи, 12 ((2,5±1,4) %) – три. У 13 ((16,5±8,2) %) спостереженнях повторний крововилив стався протягом 21 дня після першого розриву АА. У випадках повторного крововиливу термін захворювання визначали від останнього епізоду крововиливу.

Таблиця 1

Віковий та гендерний розподіл хворих з артеріальними аневризмами головного мозку

Стать	Вікові групи														Разом	
	18–30 років		31–40 років		41–50 років		51–60 років		61–70 років		71–80 років		81–90 років		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Чоловіки	22	4,0	37	6,7	78	14,3	96	17,6	27	4,9	8	1,5	0	0	268	49,0
Жінки	16	2,9	30	5,5	60	10,9	91	16,6	62	11,4	17	3,1	3	0,6	279	51,0
Усього	38	6,9	67	12,2	138	25,2	187	34,2	89	16,3	25	4,6	3	0,6	547	100,0

Таблиця 2

Гендерний розподіл хворих працездатного і пенсійного віку

Стать	18–60 років			61–90 років			Разом		
	Абс.	%	CI, %	Абс.	%		Абс.	%	CI, %
Чоловіки	233	54,2	4,7	35	29,9	8,3	268	49	4,2
Жінки	197	45,8	4,7	82	70,1	8,3	279	51	4,2
Усього	430	t=2,5; p<0,05		117	t=6,7; p<0,001		547	t=0,66; p>0,05	

Аневризми, котрі не розірвалися (73 (13,3±2,8) %), мали такі клінічні вияви: гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом (ішемічний інсульт унаслідок дистальної емболії з порожнини АА) – 6 ((8,2±6,3) %) випадків, транзиторна ішемічна атака дистальніше від розташування АА – 19 ((26,0±10,1) %), псевдотуморозний перебіг – 34 ((46,6±11,4) %). Напади мігрені за типом «громоподібного» головного болю стали причиною обстеження і виявлення АА ГМ у 14 ((19,2±9,0) %) хворих.

Максимальна частота випадків щодо клінічної маніфестації захворювання не залежить від локалізації АА ГМ та припадає на віковий проміжок 51–60 років у всіх групах з поступовим зростанням частоти виявлення АА, починаючи з інтервалу 18–30 до 41–50 років серед осіб чоловічої статі, що свідчить про вікову залежність клінічної маніфестації захворювання. Вікова та гендерна характеристики можуть бути віднесені до системних індукуючих чинників трансформації аневризмоносійства у захворювання.

Для оцінки результатів досліджень обчислювали середні арифметичні значення і стандартні відхилення (σ) для безперервних показників (M). Частоту наведено у вигляді P±CI, де CI – 95 % довірчий інтервал. Статистичну значущість відмінності між безперервними показниками в групах оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Перед проведенням статистичного дослідження безперервних показників дані перевіряли на нормальність. Для дискретних показників обчислювали відсоткові співвідношення по групах. Складено таблиці спряженості ознак. Відмінності між групами визначали за критерієм χ^2 Пірсона (φ – сила зв'язку показників). Гіпотези приймали при достовірності не нижче ніж 95 % ($p < 0,05$). Для статистичної обробки даних використовували процесор електронних таблиць Microsoft Excel (Microsoft).

Результати

При аналізі гендерно-вікового розподілу хворих, які мали клінічні вияви захворювання, виявлено пік частоти клінічної маніфестації АА ГМ у віковому інтервалі 51–60 рік (34,2 % (187), чоловіків – 51,3 % (96), жінок – 48,7 % (91)) (рис. 1). Гендерний склад вибірки статистично значущо залежав від віку ($\chi^2 = 23,95$; $p < 0,01$) при поділі на десятиріч-ні інтервали. Статистично значуще переважання жінок спостерігали у вікових групах, починаючи з 61 року ($\chi^2 = 21,68$; $p < 0,001$, $\varphi = 0,20$). Частка тих, хто мав розрив АА, серед жінок віком понад 60 років у 2,3 разу перевищувала показник чоловіків аналогічного віку (відповідно (70,1 ± 8,3) % (82) і (29,9 ± 8,3) % (35)). Ризик наявності АА чи аневризмоносійства серед жінок збільшувався в 1,2 разу (відносний ризик – 1,2, 95 % довірчий інтервал – 1,1–1,3. У групі осіб молодше 61 року виявлено статистично незначуще перевищення частки чоловіків

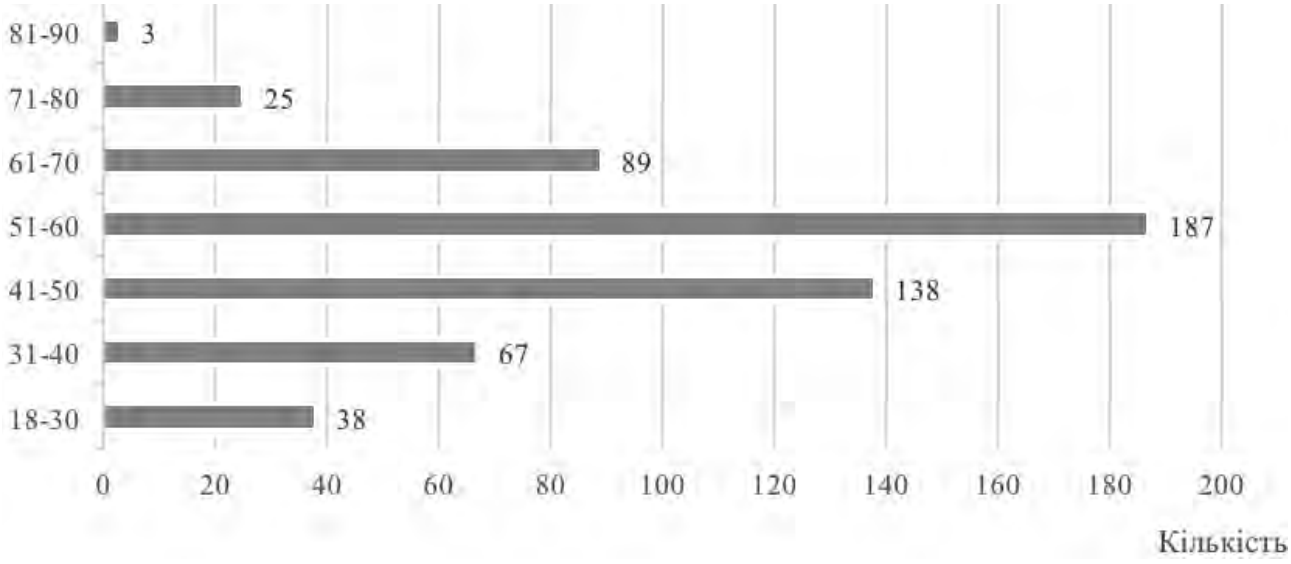


Рис. 1. *Вікова динаміка артеріальних аневризм головного мозку*

((54,2±4,7) % (233/430)). Вікова група 81–90 років була представлена 3 жінками.

Виходячи з біфуркаційно-гемодинамічної патогенетичної теорії виникнення та формування АА ГМ, сегментарної (метамерної) будови артеріального кола ГМ, з метою з'ясування впливу регіонарних гемодинамічних чинників проведено аналіз локалізації АА (табл. 3).

З огляду на статистично значуще переважання жінок у вікових групах, починаючи з 61 року, проведено аналіз для виявлення можливого взаємозв'язку між локалізацією симптомної АА та віком хворого (табл. 4).

Найчастіше (203 (37,1±4,0) %) виявляли АА комплексу ПМА–ПСА, поява яких не залежала від віку (χ^2 = 0,55, p = 0,46). Однак виявлено статистично значущий слабкий зв'язок гендерных ознак з віком (χ^2 =7,44, p = 0,007, φ = 0,19). Серед пацієнтів віком понад 60 років, які перенесли розрив АА, частка жінок в 1,7 разу перевищувала частку чоловіків (відповідно (62,5 ± 15,0) % (25) і (37,5 ± 15,0) % (15)), а серед пацієнтів віком до 61-го року – частка чоловіків перевищувала частку жінок в 1,6 разу ((61,3±7,5) % (100)).

Друге місце за частотою локалізації «симптомної» АА посідали аневризми сегментів ВСА ((30,5±3,9) % (167/547)). Частота появи статистично значущо не залежала від віку (χ^2 = 0,27, p = 0,61). Особливістю гендерно-вікового складу серед цих спостережень було переважання жінок – 102 ((61,1±4,1) %) з прогресивним збільшенням частоти випадків, починаючи із 41-річного віку. Серед пацієнтів віком понад 60 років, які перенесли розрив АА, частка жінок в 4,4 разу перевищувала частку чоловіків ((81,6 ± 12,0) % (31) і (18,4 ± 12,0) % (7)), серед пацієнтів віком до 61-го року гендерна різниця не досягала статистично значущого рівня (p>0,05).

АА СМА діагностовано у (21,6±3,7) % (118) спостережень з однаковою кількістю чоловіків і жінок у цій групі (59 ((50± 9,0) %). Локалізація не залежала від віку (χ^2 =0,04, p = 0,85). Відзначено тенденцію до віко-залежного збільшення кількості випадків маніфестації захворювання серед чоловіків у всіх вікових інтервалах, починаючи з 18–30 до 51–60 років. Максимальну частоту перших клінічних виявів АА СМА – (31,4± 8,4) % (37/118) зареєстровано у віковій групі 51–60 років. Серед пацієнтів віком понад 60 років, які перенесли розрив АА, частка жінок в у 2,7 разу перевищувала частку чоловіків ((73,1 ± 17,4) % (19/26) і (26,4 ± 17,7) % (7/26)), серед пацієнтів віком до 61-го року гендерна різниця не досягала статистично значущого рівня (p>0,05).

Найрідшою локалізацією аневризм у вибірці були АА, які локалізувалися на дистальних відділах ПМА (22 (4,0 ± 1,6) %). У цій групі частота появи АА статистично значуще не залежала від віку (χ^2 = 0, 0,14, p = 0,71) і гендерного чинника (χ^2 = 2,09, p = 0,15). Особливістю спостережень у цій групі було не поступове, а хвилеподібне зростання кількості випадків маніфестації захворювання у вікових інтервалах 31–40 років (22,5 %) та 51–60 років (41,0 %).

На частку АА ОА та ВББ припадало (6,8 ± 2,1) % (37) від усіх спостережень з переважним періодом клінічної маніфестації захворювання у віці 51–60 років ((35,2±15,4) % (13/37)). Зв'язок гендерних ознак і локалізації з віком був відсутній (χ^2 = 1,55, p = 0,24 та χ^2 = 0,20, p = 0,65).

Таким чином, максимальна частота випадків клінічної маніфестації захворювання не залежить від локалізації АА ГМ та припадає на вік 51–60 років у всіх групах з поступовим зростанням частоти виявлення АА, починаючи з 18–30 до 41–50 років, серед осіб чоловічої статі, що свідчить про вікову залежність клінічної маніфестації захворювання. Вікова та гендерна характеристики можуть бути віднесені до системних чинників, які індукують трансформацію аневризмоносійства у захворювання.

З метою визначення можливого впливу на клінічний перебіг аневризматичного ураження артерій ГМ такого чинника, як множинність аневризматичного ураження, проведено гендерно-віковий аналіз щодо маніфестації захворювання у хворих з єдиною «симптомною» АА та його порівняння з групами хворих, котрі мали множинні АА ГМ (рис. 2).

Виявлено статистично значущу різницю за частотою появи АА у чоловіків і жінок залежно від віку, як у випадку однієї АА (χ^2 = 15,45, p = 0,001, φ = 0,19), так і в

Таблиця 3

Розподіл хворих за локалізацією артеріальних аневризм головного мозку, віком та статтю

Стать	Вікові групи														Разом	
	18–30 років		31–40 років		41–50 років		51–60 років		61–70 років		71–80 років		81–90 років		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Комплекс ПМА-ПСА – 203 (37,1 %)																
Чоловіки	9	4,4	14	6,9	34	16,7	43	21,2	13	6,4	2	1,0	0	0	115	56,6
Жінки	2	1,0	10	4,9	22	10,9	29	14,3	16	7,9	8	3,9	1	0,5	88	43,4
Усього	11	5,4	24	11,8	56	27,6	72	35,5	29	14,3	10	4,9	1	0,5	203	100,0
ВСА – 167 (30,5 %)																
Чоловіки	8	4,8	14	8,4	15	8,9	21	12,6	2	1,2	5	3,0	0	0	65	38,9
Жінки	7	4,1	8	4,8	21	12,7	35	20,9	27	16,2	3	1,8	1	0,6	102	61,1
Усього	15	8,9	22	13,2	36	21,6	56	33,5	29	17,4	8	4,8	1	0,6	167	100,0
СМА – 118 (21,6 %)																
Чоловіки	3	2,5	5	4,3	23	19,5	21	17,8	7	5,9	0	0	0	0	59	50,0
Жінки	6	5,1	7	5,9	11	9,3	16	13,6	14	11,9	4	3,4	1	0,8	59	50,0
Усього	9	7,6	12	10,2	34	28,8	37	31,4	21	17,8	4	3,4	1	0,8	118	100,0
Біфуркація ОА та АА ВББ – 37 (6,8 %)																
Чоловіки	1	2,7	1	2,7	5	13,5	9	24,4	3	8,1	0	0	0	0	19	51,4
Жінки	0	0	3	8,1	5	13,5	4	10,8	4	10,8	2	5,4	0	0	18	48,6
Усього	1	2,7	4	10,8	10	27,0	13	35,2	7	18,9	2	5,4	0	0	37	100,0
Дистальні відділи ПМА – 22 (4 %)																
Чоловіки	1	4,5	3	13,5	1	4,5	2	31,0	2	9,0	1	4,5	0	0	10	45,5
Жінки	1	4,5	2	9,0	1	4,5	7	10,0	1	4,5	0	0	0	0	12	54,5
Усього	2	9,0	5	22,5	2	9,0	9	41,0	3	13,5	1	4,5	0	0	22	100,0

Таблиця 4

Розподіл хворих працездатного і пенсійного віку за локалізацією артеріальних аневризм головного мозку та статтю

Локалізація	Стать	До 61 року			Понад 60 років			Порівняння	Разом	
		Абс.	Р	CI	Абс.	Р	CI	χ^2; p; φ	Абс.	Р
Комплекс ПМА–ПСА	Чоловіки	100,0	61,3	7,5	15	37,5	15,0	7,44	115	56,6
	Жінки	63	38,7	7,5	25	62,5	15,0	0,007 0,19	88	43,4
	Усього	163	100,0		40	100,0			203	100,0
ВСА	Чоловіки	58	45,0	8,6	7	18,4	12,0	8,69	65	38,9
	Жінки	71	55,0	8,6	31	81,6	12,0	0,004 0,23	102	61,1
	Усього	129	100,0		38	100,0			167	100,0
СМА	Чоловіки	52	56,5	10,1	7	26,9	17,4	7,10	59	50
	Жінки	40	43,5	10,1	19	73,1	17,4	0,008 0,25	59	50
	Усього	92	100,0		26	100,0			118	100,0
Біфуркація ОА та АА ВББ	Чоловіки	16	57,1	18,7	3	33,3	32,7	1,55	19	51,4
	Жінки	12	42,9	18,7	6	66,7	32,7	0,24	18	48,6
	Усього	28	100,0		9	100,0			37	100,0
Дистальні відділи ПМА	Чоловіки	6	33,3	22,4	3	75,0	49,0	2,09	10	45,5
	Жінки	11	64,7	22,7	1	25,0	49,0	0,15	12	54,5
	Усього	18	100,0		4	100,0			22	100,0

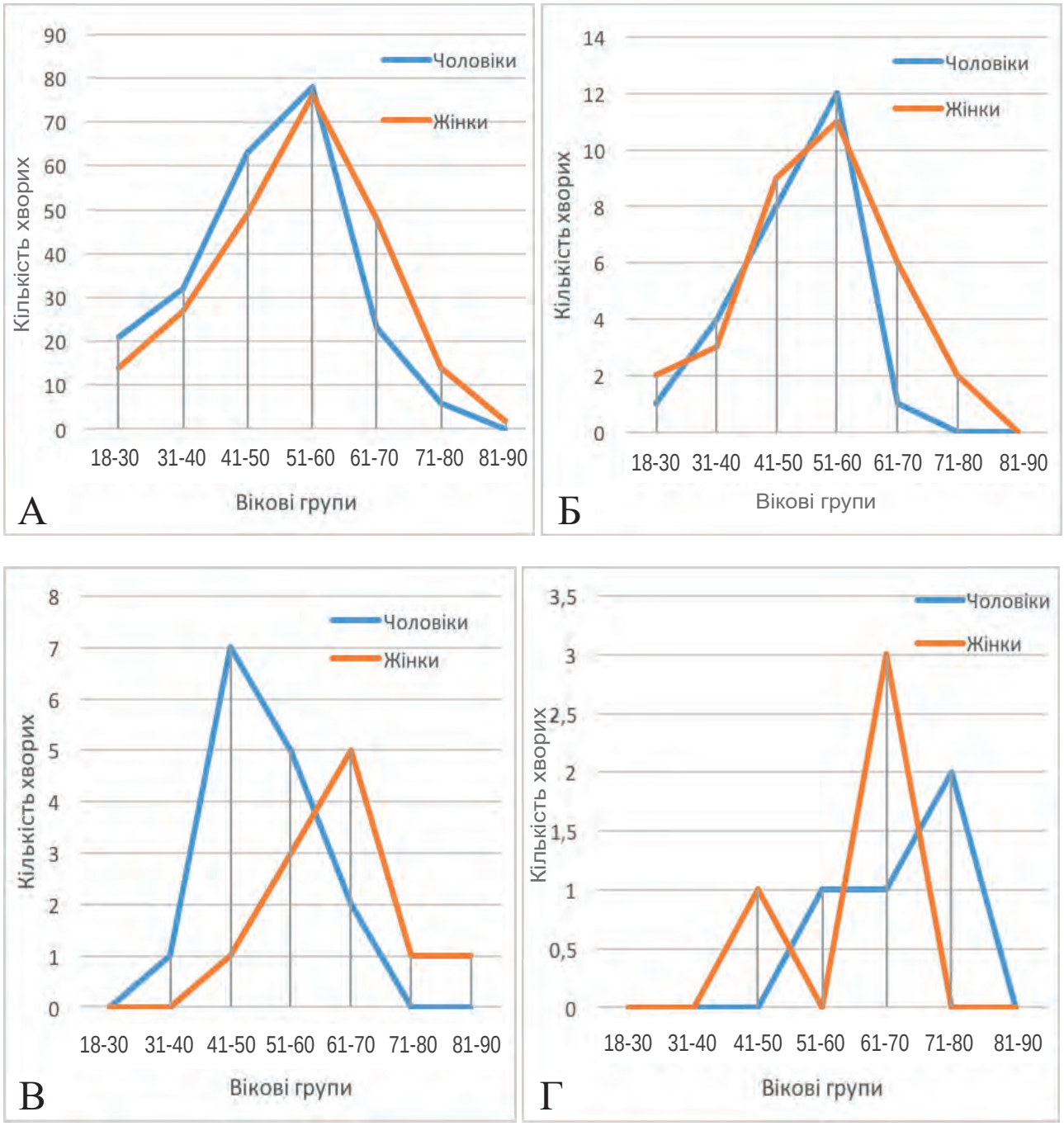


Рис. 2. *Розподіл хворих за кількістю діагностованих аневризм, віком та статтю: А – одна аневризма; Б – дві аневризми; В – три аневризми; Г – чотири аневризми*

разі множинних АА (χ^2 = 6,39, p = 0,01, φ = 0,26). Після 60 років зростає кількість випадків маніфестації у жінок незалежно від кількості АА.

За наявності однієї АА (в усіх випадках симптомної) (453 ((82,8±3,2) %) типовим було поступове зростання частоти випадків маніфестації захворювання з піком частоти у віковому інтервалі 51–60 років та подальшим її спадом у хворих чоловічої та жіночої статі. Аналогічну тенденцію частоти виявів АА, залежно від віку у чоловіків і жінок, відзначено серед хворих з двома аневризмами (59 (10,8±2,6) %), одна з яких була асимптомною.

Гендерно-віковий розподіл хворих з трьома АА ГМ (26 (4,7±1,8) %) виявив трансформацію аневризмоносійства у бік більш ранньої маніфестації АА у чоловіків. Максимальна частота випадків припадала на віковий інтервал 41–50 років. У жінок найбільша кількість перших клініч-

них виявів припадала на віковий інтервал 61–70 років.

У групі хворих з чотирма АА ГМ (8 (1,5±1,0) %) у 3 жінок клінічна маніфестація відбулася у віці 61–70 років, у 2 чоловіків – у віці 71–80 років. В одному спостереженні у жінки віком 54 роки діагностовано шість АА ГМ, одна з яких (АА ВСА зліва) виявилася розривом.

Обговорення

При аналізі отриманих результатів виявлено можливість гендерно-залежного впливу на природний перебіг АА ГМ, а саме на його клінічну маніфестацію. Можна припустити негативний вплив (потенційно індукуючого) природних вікових змін гормонального фону та фізіологічної інволюції репродуктивної системи на чинники патогенезу АА ГМ з підвищеним ризиком клінічної маніфестації АА у чоловіків у віковому діапазоні з 18–30 до 41–50 років, у жінок – у віці понад 61 рік та максимальною частотою клінічних виявів у 51–60 років, незалежно від статі. Виявлені тенденції узгоджуються з гіпотезою Ю.А. Медведєва та Д.Є. Мацко. Більшість випадків клінічної маніфестації АА, а саме трансформації стану аневризмоносійства у захворювання, зумовлена, на думку авторів, ускладненням фонового, раніше не діагностованого, захворювання, котре виявилося ураженням біфуркацій (з'єднань) артеріального кола великого мозку (клас I). Ця теорія певною мірою може пояснювати поступове віко-залежне зростання частоти маніфестації АА з піком у віковому інтервалі 51–60 років як наслідок впливу таких фонових станів на аневризмоносійство, що супроводжується зниженням резистивних властивостей артеріальної стінки (гіпорезистивні АА), таких як інволютивні вікові зміни.

Висновки

1. Клінічну маніфестацію біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм найчастіше реєстрували в осіб працездатного віку (від 16 до 60 років) – 430 ((78,5±3,4)%), переважно чоловіків ($p<0,05$).

2. Пікова частота клінічної маніфестації АА ГМ – (34,2±4,0) % (187) припадала на віковий інтервал 51–60 рік (співвідношення чоловіків та жінок – 51,3 % (96) і 48,7 % (91)).

3. У хворих з АА ГМ статистично значуще переважання жінок спостерігали у вікових групах, починаючи з 61 року ($\chi^2 = 21,68$, $p < 0,001$, $\varphi = 0,20$).

4. Частота клінічної маніфестації аневризм різної локалізації не залежала від віку пацієнта: АА передньої мозкової–передньої сполучної артерії – 203 (37,1 %, $\chi^2 = 0,55$, $p = 0,46$), АА внутрішньої сонної артерії – 167 (30,5 %, $\chi^2 = 0,27$, $p = 0,61$), АА середньої мозкової артерії – 118 (21,6 %, $\chi^2 = 0,04$, $p = 0,85$), АА біфуркації основної артерії та вертебробазилярного басейну – 37 (6,8 %, $\chi^2 = 0,20$, $p = 0,65$), АА дистальних відділів передньої мозкової артерії – 22 (4,0 %, $\chi^2 = 0,14$, $p = 0,71$).

5. За наявності трьох аневризматичних уражень церебральних артерій частота маніфестації у чоловіків припадала на віковий інтервал 41–50 років.

References

1. Lindgren AE, Kurki MI, Riihinen A et al. Hypertension predisposes to the formation of saccular intracranial aneurysms in 467 unruptured and 1053 ruptured patients in Eastern Finland. Ann Med. 2014;46:169-76. doi: 10.3109/07853890.2014.883168
2. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick J Cockroft KM, Connolly ESJr, Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J. Guidelines for the Management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015 Aug;46(8):2368-400. doi: 10.1161/STR.0000000000000070. Epub 2015 Jun 18
3. Heyreddin A.S, Jeliava Sh.Sh, Jakovlev S.B. i dr. Taktika hirurgicheskogo lechenija bolnyh s nerazorvavshimisja bessimptomnymi anevrizmami cerebralnyh sosudov. Voprosy neirohirurgii im. N.N. Burdenko. 2016;5 (in Russian)
4. Li MH, Chen SW, Li YD et al. Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study. Ann Intern Med. 2013;159:514-21. doi: 10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00004
5. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2011;10:626-36. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0
6. Medvedev JuA, Zabrodskaja JuM. Novaja koncepcija proishozhdenija bifurkacionnyh anevrizm ar-

terij osnovanija golovnogo mozga. Matematicheskaja morfologija: jelektronnyj matematicheskij i mediko-biologicheskij zhurnal. 2000;3(3):261-5. (in Russian)
7. Zabrodskaja JuM. Patologoanatomicheskaja harakteristika izmenenij v sochlenenijah arterij osnovanija golovnogo mozga: k probleme proishozhdenija anevrizm [dissertacija]. SPb.: Ros. nauch.-issled. nejrohirurgicheskij in-t im. A.L. Polenova; 1996. 23 c. (in Russian)
8. Greving J Wermer MJ, Brown RD Jr et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. Lancet Neurol. 2014 Jan;13(1):59-66. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70263-1. PubMed PMID: 24290159.

РОЛЬ ГЕНДЕРНЫХ, ВОЗРАСТНЫХ И ЛОКАЛИЗАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ БИФУРКАЦИОННО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.О. ЛИТВАК, М. В. ЕЛЕЙНИК, Л.Н. ЯКОВЕНКО, Т.А. МАЛЫШЕВА
ГУ «Институт нейрохирургии имени А.П. Ромоданова НАМН Украины» г. Киев, Украина

Цель работы – изучить влияние возрастных, гендерных и локализационных факторов на клиническую манифестацию артериальных аневризм (АА) головного мозга (ГМ) бифуркационно-гемодинамического типа.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование основано на результатах комплексного обследования и хирургического лечения 547 (100 %) больных с АА ГМ бифуркационно-гемодинамического типа в отделении нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи Института нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины в период с 2011 по 2019 г. Формирование клинических групп выполнено в период с 2011 по 2016 г. с исследованием катамнеза до 2019 г. Мужчин было 268 ((49,0 ± 4,2) %), женщин – 279 ((51,0 ± 4,2) %). Возраст больных – от 18 до 84 лет (средний возраст – (49,0±12,2) года).

Результаты. Клиническую манифестацию бифуркационно-гемодинамических АА ГМ чаще регистрировали у лиц трудоспособного возраста (от 16 до 60 лет) – 430 ((78,5 ± 3,4) %), преимущественно у мужчин ($p<0,05$). Пиковая частота клинической манифестации АА ГМ – 34,2 % (187) приходилась на возрастной интервал 51–60 лет (соотношение мужчин и женщин – 51,3 % (96) и 48,7 % (91). У больных с АА ГМ статистически значимое преобладание женщин наблюдали в возрастных группах, начиная с 61 года ($\chi^2 = 21,68$; $p <0,001$, $\varphi = 0,20$). Не выявлено статистически значимой связи между частотой клинической манифестации АА ГМ и возрастом пациента. Однако существует статистически достоверная связь гендерного признака с возрастом при некоторых локализациях. Процент больных, которые перенесли АА комплекса ПМА-ПСА, среди женщин 62,5 ± 15,0 (25/40) после 60 лет в 1,7 раза больше, чем среди мужчин 37,5 ± 15,0 (15/40). В то время как до 61 года наблюдается превышение в 1,6 раза числа мужчин 61,3±7,5 (100/163). Для сегментов ВСА процент больных, перенесших АА, среди женщин составляет 81,6 ± 12,0 (31/38), после 60 лет в 4,4 раза больше, чем среди мужчин 18,4 ± 12,0 (7/38). Для СМА процент среди женщин 73,1 ± 17,4% (19/26), после 60 лет в 2,7 раза больше, чем у мужчин 6,4 ± 17,7% (7/26). До 61 года гендерная разница в сегментах ВСА и СМА не достигает статистически значимого уровня ($p>0,05$). При других локализациях гендерно-возрастной зависимости не наблюдалось. Множественное аневризматическое поражение церебральных артерий ассоциировано с манифестацией заболевания в возрасте 41–50 лет у лиц мужского пола лишь в случае 3 АА.

Выводы. Выявлено статистически значимое влияние факторов возраста, пола и множественности аневризматического поражения церебральных артерий на клиническую манифестацию заболевания. Локализация АА ГМ не влияла на сроки клинической манифестации заболевания.

Ключевые слова: артериальная аневризма; головной мозг; клинические проявления.

THE ROLE OF GENDER, AGE AND LOCALIZATION IN THE CLINICAL MANIFESTATION OF THE CEREBRAL BIFURCATIONAL-HEMODYNAMIC ARTERIAL ANEURYSMS

S.O. LYTVAK, M.V. ELEINIK, L.M. YAKOVENKO, T.A. MALYSHEVA
State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

Objective – to evaluate the influence of age, gender and localization on the clinical manifestation of cerebral bifurcational-hemodynamic arterial aneurysms (AA).

Materials and methods. The retrospective study is based on the results of a comprehensive examination and surgical treatment of 547 (100 %) patients with bifurcational-hemodynamic cerebral AA in the Department of neurosurgical pathology of head and neck vessels of Romodanov Neurosurgery Institute during the period from 2011 till 2019. Recruiting of the patient to the clinical groups was done during the period between 2011–2016 with their follow-up examination until 2019. It were enrolled 268 ((49.0 ± 4.2) %) men and 279 ((51.0 ± 4.2) %) women with bifurcational-hemodynamic aneurysms. The age of the patients was 18–84 years (mean age – 49,0±12,2 year).

Results. Clinical manifestation of the cerebral bifurcational-hemodynamic AA was more often seen in patients during working age (16–60 years) — 430 ((78.5 ± 3.4) %) patients, more often in men ($p<0.05$). The peak frequency of clinical manifestation of AA – 34.2 % (187 patients) was seen in the age interval 51–60 years (the male/female ratio – 51.3 % (96) and 48.7 % (91)). In patients with AA, a significant predominance of women was observed in age group older 61 years ($\chi^2 = 21.68$, $p <0.001$, $\varphi = 0.20$). There was no statistically significant relationship between the frequency of clinical manifestation of AA and the patient's age. However, there is a statistically significant relationship between gender and age in some locations. The percentage of patients with AA complex of the anterior cerebral-anterior communicating artery among women is 62.5 ± 15.0 (25/40, after 60 years it's in 1.7 times higher than among men 37.5 ± 15.0 (15/40). While before the age of 61, there is a 1.6-fold increase in men, 61.3 ± 7.5 (100/163). For the internal carotid artery segments, the percentage of patients who underwent AA among women is 81.6 ± 12.0 (31/38), after 60 years it is in 4.4 times higher than among men 18.4 ± 12.0 (7/38). For the middle cerebral artery, the percentage among women is 73.1 ± 17.4% (19/26), after 60 years it is in 2.7 times higher than in men 6.4 ± 17.7% (7/26). Until the age of 61, the gender difference in the internal carotid artery and the middle cerebral artery segments does not reach a statistically significant level ($p> 0.05$). At other localizations, gender-age dependence was not observed. Multiple cerebral aneurysmal lesions were associated with clinical manifestation at the age of 41–50 years in males with 3 AA.

Conclusions. A statistically significant influence of age, gender and the presence of multiple cerebral AA on the clinical manifestation of the disease was revealed. Localization of AA did not affect the timing of the clinical manifestation.

Key words: arterial aneurysm; brain; clinical manifestations.

УДК 616.134:616.831]-007.64-089.819-76
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-58-66

ВИКОРИСТАННЯ FLOW-СПІРАЛЕЙ ДЛЯ ВИКЛЮЧЕННЯ ДИСТАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАСЕЙНУ

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Є. СВИРИДЮК, І.М. БОРТНІК, О.А. ПАСТУШИН, Я.Е. КУДЕЛЬСЬКИЙ, О.В. СЛОБОДЯН

ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ, Україна

***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 — 28.05.20**
*Дата подачі рукопису — 28.05.20
*Дата подачи рукописи — 28.05.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи *– вдосконалити техніку оклюзії аневризм вертебробазилярного басейну (ВББ) та поліпшити якість лікування хворих з аневризмами ВББ шляхом використання flow-спіралей.*

Матеріали та методи. *За період з 2018 до 2020 р. у Науково-практичному Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України в 4 випадках аневризм ВББ для оклюзії використано flow-спіралі. Серед пацієнтів було 3 жінки та 1 чоловік (середній вік – 53,5 року). У 3 пацієнтів діагностовано аневризму задньої нижньої мозочкової артерії, в 1 – верхньої мозочкової артерії. Проведено оцінку анамнезу захворювання та неврологічних симптомів. Усім хворим виконано церебральну ангіографію із трансфеморального доступу. Проведено коілінг найдистальнішого щодо аневризми сегмента артерії.*

Результати. *В усіх пацієнтів першим виявом захворювання була клініка субарахноїдального крововиливу з вестибуло-атактичним розладом, диплопією у разі аневризми верхньої мозочкової артерії. З огляду на анатомічну особливість задіяної артерії за даними церебральної ангіографії виконано ендоваскулярну деконструктивну оклюзію аневризми. В 1 пацієнта спостерігали транзиторне поглиблення неврологічного дефіциту після виконання деконструктивної оклюзії з повним регресом через 2 тиж після ендоваскулярного хірургічного втручання. Три пацієнти відзначили позитивний ефект (зменшення виявів статико-координаторного порушення) в перші 5 діб після операції. В періопераційний період екстравазації у разі застосування коілінгу та реканалізації артерії не виявлено.*

Висновки. *Аневризми ВББ є рідкісною патологією. При виконанні оклюзії важливе значення має технічна доступність артерії для виключення з кровотоку максимально*

проксимального щодо аневризми сегмента судини. Мікрокатетер, який є конгруентним flow-спіралям, добре керується потоком на відміну від мікрокатетерів, які використовують для введення detachable coils, та за фізичними якостями має нижчий ризик пошкодження стінки артерії. При досягненні вигідного позиціонування кінчика мікрокатетера flow-спіралі ефективно та контрольовано оклюдують бажаний сегмент артерії.

Ключові слова: аневризма; вертебробазилярний басейн; flow-coil; liquid-coil.

Перелік скорочень

St.N.	Неврологічний статус
АВМ	Артеріовенозна мальформація
ВББ	Вертебробазилярний басейн
ВМА	Верхня мозочкова артерія
ГМ	Головний мозок
ЗНМА	Задня нижня мозочкова артерія
ЗСА	Задня сполучна артерія
КТ	Комп'ютерна томографія
МА	Мішкоподібна аневризма
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
САК	Субарахноїдальний крововилив
СМА	Середня мозкова артерія
СПВК	Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив
СПР	Сухожильні та періостальні рефлекси
ЦАГ	Церебральна ангіографія
ШКГ	Шкала ком Глазго

Аневризми мозочкових артерій є рідкісними – на їх частку припадає 0,8 % від усіх церебральних аневризм. Близько 0,2 % локалізовані на верхній мозочковій артерії (ВМА) [1, 2].

Анатомія задньої нижньої мозочкової артерії (ЗНМА) складна та характеризується анатомічною варіабельністю [3]. Вибір тактики лікування є предметом дискусії [4].

Аневризми ВМА зазвичай є периферичними та маніфестують субарахноїдальним крововиливом (САК), дисфункцією 4-го черепного нерва та/або мозочковою ішемією без САК. Аневризми периферичних сегментів церебелярних артерій можуть бути вродженими, але частіше є набутими, мітотичними, травматичними чи асоційованими з артеріовенозною мальформацією (АВМ) [5].

Для оклюзії аневризм вертебробазилярного басейну (ВББ) найчастіше обирають метод деконструктивної оклюзії артерії в найдистальнішому щодо аневризми сегменті. Технічна можливість виконання безпечної оклюзії залежить від керованості та довжини мікрокатетера для забезпечення максимально близького до аневризми введення мікроспіралей зі збереженням гілок артерій.

Наводимо власний досвід використання flow-спіралей для деконструктивної оклюзії аневризм ВББ. Flow-спіралі (або "liquid coils", SPIF, Balt) – це спіралі, виготовлені з платини. Малий калібр спіралей дає змогу заводити їх крізь мікрокатетери, призначені для дистальної навігації, такі як Magic 1.2. Вони мають діаметр 2,5 мм і довжину від 5 до 20 см (табл. 1). Спіралі можна використовувати як для артеріального, так і для венозного сектора. Вони призначені для проксимальної

СВИРИДЮК Олег Євгенович
к. мед. н., лікар-нейрохірург
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди 32, корпус 5
Тел. моб.: (067) 345-02-98
E-mail: osmelyan@gmail.com
ORCHID ID: 0000-0001-7455-0396

оклюзії. Зокрема liquid coils застосовують для запобігання міграції рідких емболізуючих речовин крізь великі артеріовенозні шунти [6].

До появи flow-спіралей доступ до аневризм ВББ був утруднений. Численні вигини та малий калібр артерій перешкоджали найбільш проксимальному досягненню аневризми мікрокатетером та, відповідно, оклюзії аневризми зі збереженням гілок задіяної артерії. Застосування потік-керованих гнучкіших мікрокатетерів відкрило можливість більш швидкого менш травматичного і найдистальнішого доступу до високопотокових ділянок судини [7]. У разі використання жорсткішої, ніж мікрокатетер, струни для виконання exchange catheter technique, при направленні мікрокатетера та, відповідно, струни в дистальний сегмент артерії, який має тоншу судинну стінку, є ризик екстравазації [8], оскільки скерована дистально струна, пройшовши всі вигини, набуває значного тяжко контрольованого фізичного напруження, зростає ризик "forward jump" [8]. Проте для досягнення дистального рівня артерії та аневризми може бути достатньо заведення лише потік-керованого мікрокатетера. Цю техніку було застосовано для оклюзії аневризм ВББ flow-спіралями.

Діаметр катетера та спіралей дає змогу заводити потік-керований катетер в устя артерії максимально близько до аневризми, виключаючи артерію з кровотоку максимально дистально. Використання мікрокатетера Magic зменшує ризик розриву судини катетером, дає змогу перекрити просвіт судини, що зменшує кровотік, для забезпечення стабільного введення спіралей і тромбування артерії.

Для введення liquid coils використовують мікрокатетери Magic 1,2 F, Magic 1,5 F, Sonic 1,2 F, Sonic 1,5 F. Виведення спіралей у кров'яне русло відбувається шляхом поштовху saline з під'єднаного шприца.

Мета роботи – вдосконалити техніку оклюзії аневризм вертебробазилярного басейну та поліпшити якість лікування хворих з аневризмами вертебробазилярного басейну шляхом використання flow-спіралей.

Матеріали та методи

За період з 2018 до 2020 р. у Науково-практичному Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України в 4 випадках аневризм ВББ для оклюзії використано flow-спіралі. В усіх випадках flow-спіралі були використані єдиним засобом для деконструктивної оклюзії артерії.

Серед пацієнтів було 3 жінки та 1 чоловік віком від 37 до 71 року (середній вік – 53,5 року). У 3 пацієнтів діагностовано аневризму ЗНМА, в 1 – аневризму ВМА (табл. 2).

Таблиця 1. *Технічні характеристики flow-спіралей 0,010" («liquid coils», мікроспіралі, виведені за рахунок поштовху рідини)*

Характеристика	Первинна пружина	Діаметр спіралі, мм	Довжина спіралі, см
SPIF 2,5 × 5P10	0,19 мм (0.007″)	2,5	5
SPIF 2,5 × 10P10		2,5	10
SPIF 2,5 × 20P10		2,5	20

Таблиця 2. *Характеристика пацієнтів*

№	Стать	Вік, роки	Клінічний вияв	Локалізація аневризми	V, хв	Оцінка за шкалою виходів Глазго, бал		Реканалізація
						одразу після операції	через 3 міс після операції	
1.	Жінка	40	САК, диплопія	ВМА права	9	4	5	Ні
2.	Чоловік	37	САК	ЗНМА права	5	4	5	Ні
3.	Жінка	66	САК, оклюзійна гідроцефалія	ЗНМА ліва	18	3	4	Ні
4.	Жінка	71	САК, оклюзійна гідроцефалія	ЗНМА ліва	11	3	4	Ні

Примітка: V – швидкість заведення мікрокатетера в дистальний сегмент артерії.

Проведено оцінку анамнезу захворювання та неврологічних симптомів. Усім хворим виконано церебральну ангіографію із трансфеморального доступу. Проведено коілінг найпроксимальнішого щодо аневризми сегмента артерії.

Клінічний випадок № 1

Жінку віком 40 років госпіталізовано з клінікою САК та диплопії. St. N: 15 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ), зіниці D=S, диплопія. Сухожильні та періостальні рефлекси (СПР) D=S, чутливість не порушена. Менінгеальні знаки позитивні. Вестибуло-атактичний синдром. За даними комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку (ГМ) діагностовано субарахноїдальний внутрішньошлуночковий крововилив. Церебральна ангіографія (ЦАГ) за Сельдингером: аневризма ВМА справа. Виконано деконструктивну оклюзію flow-спіралями аневризми ВМА справа (періопераційні дані з описом наведено на рис. 1). Через 2 міс після операції спостерігали повний регрес доопераційного неврологічного дефіциту. Контрольна ЦАГ через 3 міс: аневризму виключено тотально деконструктивно.

Клінічний випадок № 2

Чоловіка віком 37 років госпіталізовано з клінікою САК. St.N: 14 балів за ШКГ, зіниці D=S. СПР D=S, чутливість не порушена. Менінгеальні знаки позитивні. Вестибуло-атактичний синдром. За даними КТ ГМ діагностовано САК. Виконано ЦАГ: діагностовано мішкоподібну аневризму (МА) СМА справа та аневризму ЗНМА справа. Спершу виключено з кровотоку МА СМА справа. Через 2 тиж виконано деконструктивну оклюзію аневризми ЗНМА справа з використанням flow-спіралей. За даними КТ ГМ виявлено ішемію в басейні ЗНМА справа. St.N.: вестибуло-атактичний синдром. Відзначено повний регрес неврологічного дефіциту через 2 тиж після операції. Повторна ЦАГ через 3 міс: аневризму виключено з кровотоку тотально деконструктивно.

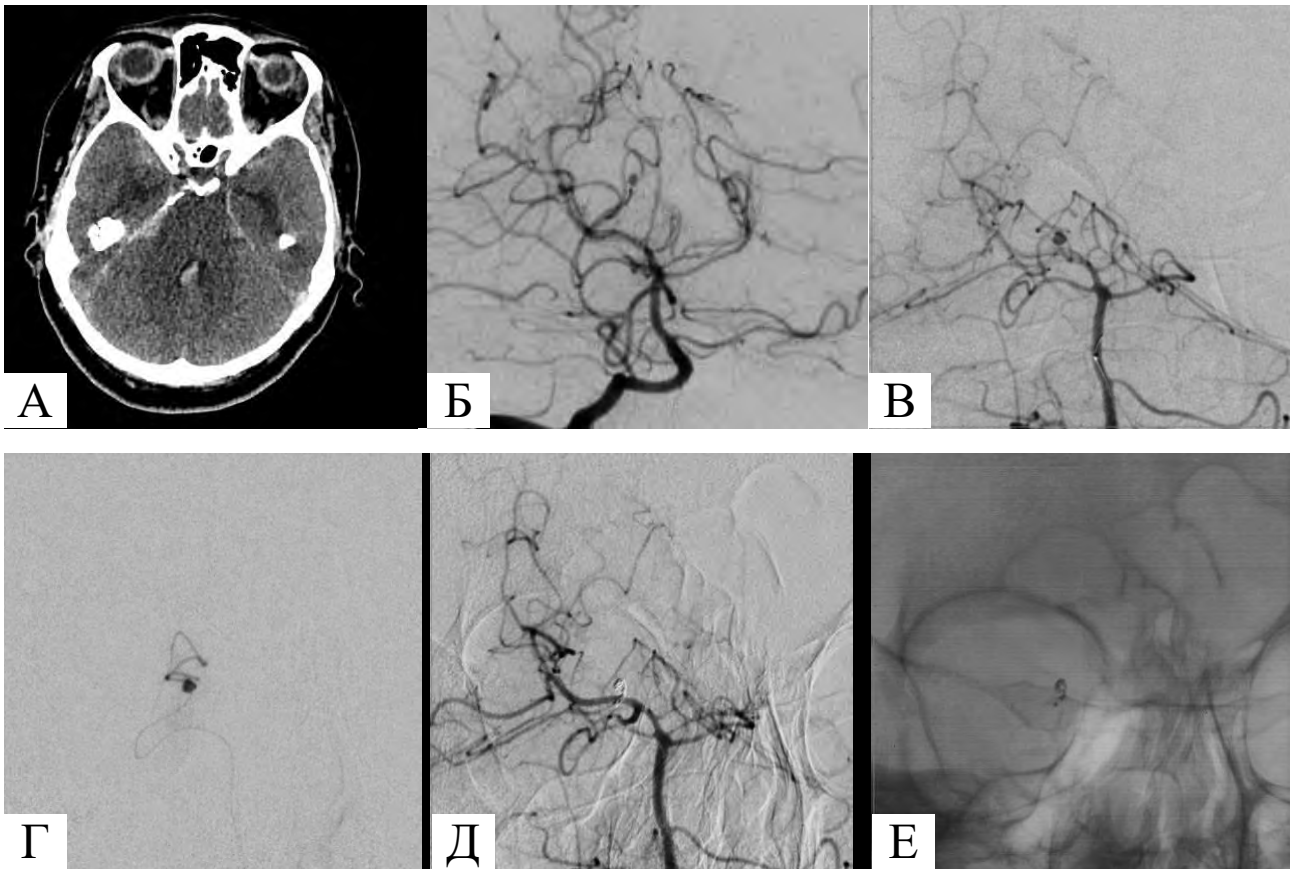


Рис. 1. *Клінічний випадок № 1: А – КТ ГМ: САК; Б, В – ЦАГ: візуалізується аневризма ВМА справа; Г – мікрокатетер заведено до рівня аневризми; Д – субтракційна ЦАГ: аневризму ВМА справа закрито деконструктивно двома flow-спіралями; Е – нативна ЦАГ: flow-спіралі в порожнині аневризми та дистальному сегменті ВМА*

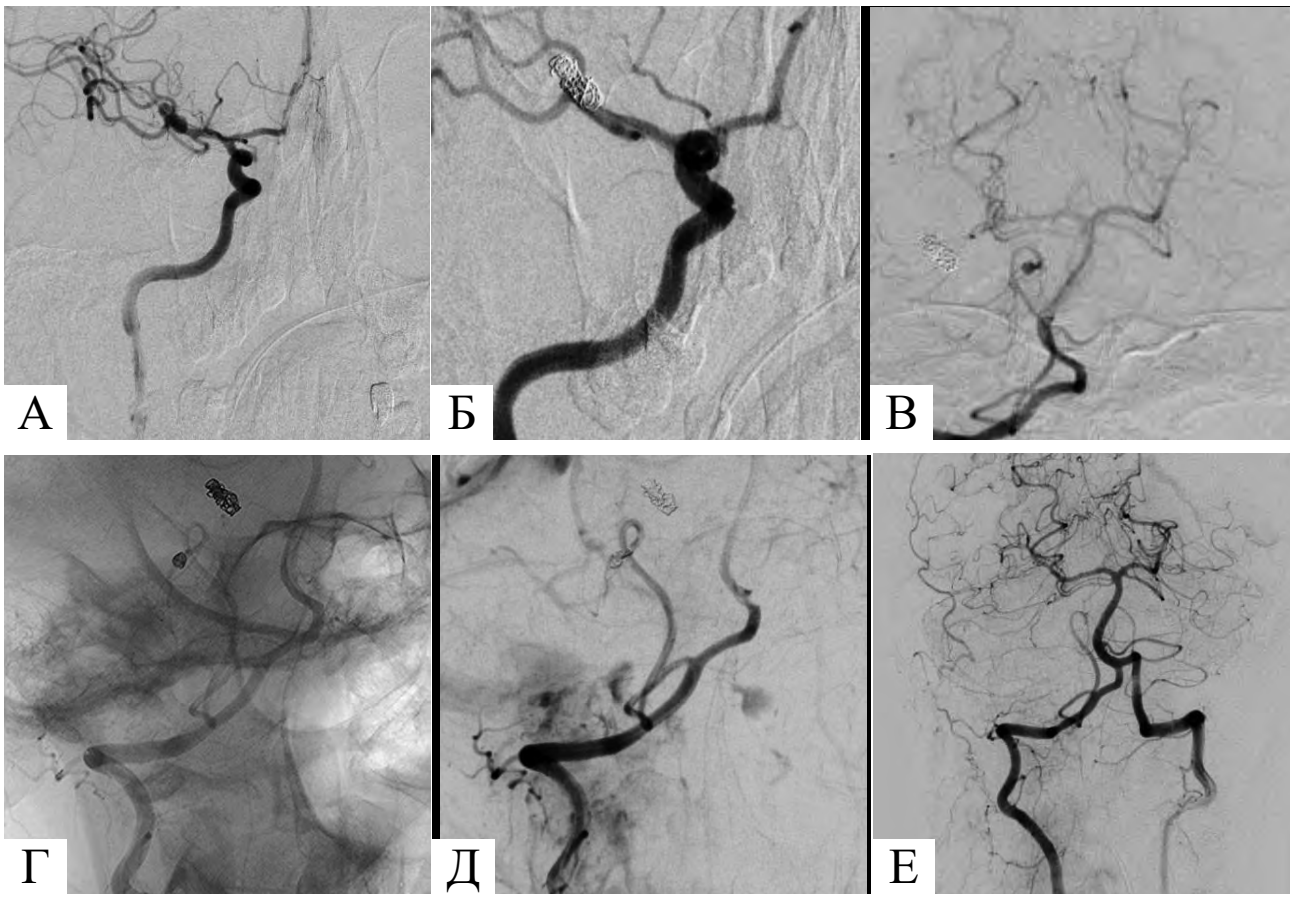


Рис. 2. *Клінічний випадок № 2: А – субтракційна ЦАГ за Сельдингером: візуалізується МА СМА справа; Б – реконструктивний коілінг аневризми M_1-M_2-сегмента СМА справа; В – візуалізується аневризма ЗНМА справа, мікрокатетер підведено до рівня аневризми; Г, Д, Е – нативна та субтракційна ЦАГ: аневризму ЗНМА виключено з кровотоку тотально деконструктивно*

Клінічний випадок № 3

Жінку віком 66 років госпіталізовано у тяжкому стані. St. N: глибоке оглушення. Оцінка за ШКГ – 12 балів, за шкалою Hunt-Hess – III. Помірні менінгеальні знаки. Зіниці S>D, фотореакції мляві. Спонтанний середньорозмашистий горизонтальний ністагм з вертикальним та ротаторним компонентом. Слабкість конвергенції. Обличчя симетричне. Бульбарних розладів не має. Чутливість збережена. М'язова сила достатня. СПР D>S, нормотонічні. Субкортикальні знаки. КТ ГМ: субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив (СПВК) з тампонадою IV шлуночка, субкомпенсована оклюзивна гідроцефалія, МА ЗНМА зліва. ЦАГ за Сельдингером виявила дистальну МА ЗНМА. Виконано ендоваскулярну емболізацію дистальної МА ЗНМА із застосуванням flow-спіралей та зовнішнє дренування переднього рогу правого бічного шлуночка. На момент виписки загальний стан задовільний. Оцінка за ШКГ – 15 балів. Ізокорія, субкортикальна симптоматика, нечіткий рефлекторний геміндром, легкий вестибуло-атактичний синдром, легкі мнестичні розлади, церебрастенія. Відзначено регрес неврологічного дефіциту через 3 міс після операції.

Клінічний випадок № 4

Жінку віком 71 рік госпіталізовано в тяжкому стані. St. N: свідомість порушена за типом оглушення. Оцінка за ШКГ – 13 балів. Зіниці D=S. Обличчя симетричне. Слабкість конвергенції. Бульбарних розладів не виявлено, СПР D=S нормотонічні. Менінгеальні знаки позитивні. За даними КТ ГМ діагностовано масивний СПВК з формуванням інсульт-гематоми в ділянці мозочка і стовбурових відділів ГМ з тампонадою шлуночків. Ви-

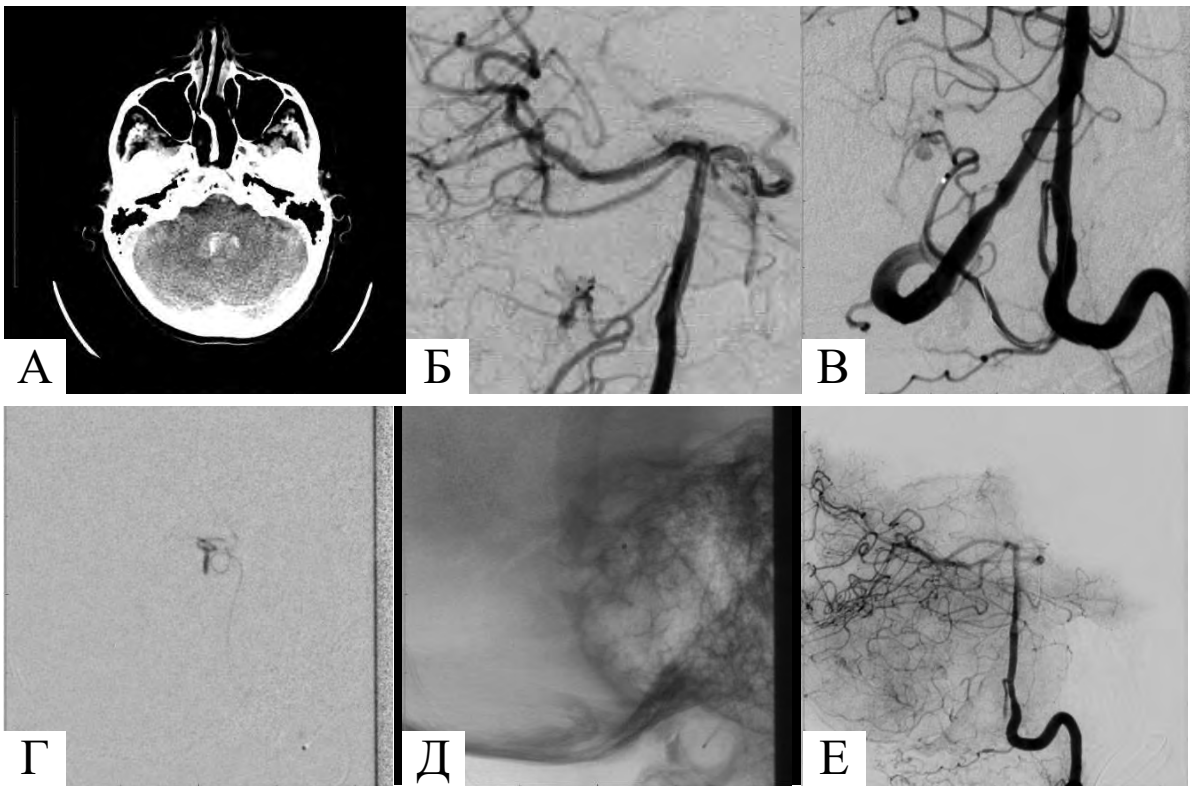


Рис. 3. *Клінічний випадок № 3: А – КТ ГМ: СПВК з тампонадою IV шлуночка; Б – субтракційна ЦАГ за Сельдингером: аневризма ЗНМА зліва; В – мікрокатетер підведено до рівня аневризми; Г – деконструктивна оклюзія аневризми flow-спіраллю; Д, Е – нативна та субтракційна ЦАГ: спіралі в просвіті артерії. Деконструктивна оклюзія аневризми*

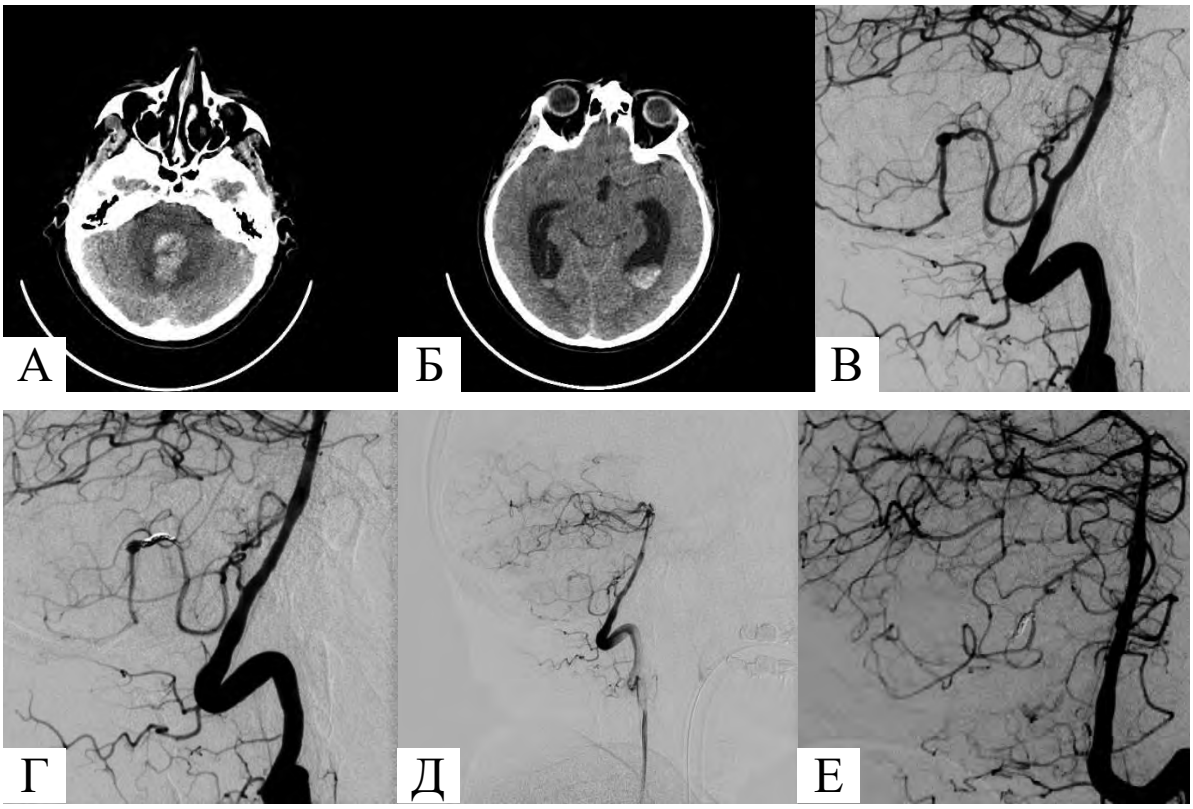


Рис. 4. *Клінічний випадок № 4: А, Б – КТ ГМ: масивний СПВК з формуванням інсульт- гематоми в ділянці мозочка і стовбурових відділів ГМ з тампонадою шлуночків; В – субтракційна ЦАГ за Сельдингером: аневризма ЗНМА зліва; Г – мікрокатетер підведено до аневризми ЗНМА; Д, Е – оклюзія flow-спіраллю дистального сегмента ЗНМА зліва*

конане ендоваскулярне деконструктивне виключення аневризми ЗНМА зліва flow-спіраллю. Зовнішнє дренування переднього рогу правого бічного шлуночка з приводу тампонади та оклюзивної гідроцефалії. Ендоскопічна перфорація дна III шлуночка. Встановлено наявність арезорбтивної гідроцефалії. Виконано хірургічне втручання – вентрикулоперитонеостомію (імплантовано ліквороншунтувальну систему з регульованим клапаном). На момент виписки зберігався статико-координаторний розлад.

Обговорення

Flow-спіралі були успішно застосовані єдиним засобом для облітерації найдуса та фідерів АВМ ГМ без ускладнень в періемболізаційний період [10]. Переваги flow-спіралей для емболізації АВМ: нетоксичний та біоінертний матеріал, при емболізації найдуса зрідка мігрує у венозному напрямі, має хорошу радіопрозорість, що забезпечує адекватне маркування під час операції.

Також flow-спіралі використано при виконанні pressure cooker technique (PCT) для емболізації менінгіоми. Бляшку було створено через витиснення крізь катетер 2.0 однієї 2 × 25 мм SPIF flow-спіралі (Balt Extrusion, Montmorency, France) [11].

Застосування flow-спіралей в нашій клініці дало змогу виявити такі переваги, як зручність підведення мікрокатетера, який є конгруентним за діаметром flow-спіралям, в максимально дистальні сегменти артерії завдяки потік-керованості мікрокатетера та малому діаметру; можливість застосування навігації мікрокатетера без використання струни, що зменшує ризик перфорації стінки судини; забезпечення щільної оклюзії обраного сегмента; легкість введення спіралей. Недоліками застосування flow-спіралей є неможливість контролювати власне спіралі в просвіті аневризми та їх репозиції. В одному з випадків flow-спіралі, введені в аневризму, змістилися в просвіт судини після оклюзії аневризми.

Висновки

Аневризми ВББ є рідкісною патологією. При виконанні оклюзії важливе значення має технічна доступність артерії для виключення з кровотоку максимально проксимального щодо аневризми сегмента судини. Мікрокатетер, який є конгруентним flow-спіралям, добре керується потоком на відміну від мікрокатетерів, які використовують для введення detachable coils, та за фізичними якостями має нижчий ризик пошкодження стінки артерії. При досягненні вигідного позиціонування кінчика мікрокатетера flow-спіралі ефективно та контрольовано оклюдують бажаний сегмент артерії.

References

1. Danet M, Raymond J, Roy D. Distal superior cerebellar artery aneurysm presenting with cerebellar infarction: report of two cases. Am J Neuroradiol. 2001;22:717-20.
2. Lubicz B, Leclerc X, Gauvrit JY et al. Endovascular treatment of peripheral cerebellar artery aneurysms. Am J Neuroradiol. 2003;24:1208-13.
3. Kleinpeter G. Why are aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery so unique? Clinical Experience and Review of the Literature. Minimally Invasive Neurosurgery. 2004;47(2):93-101. doi:10.1055/s-2004-818437
4. Briganti F, Marseglia M, Leone G et al. Endovascular treatment of a small aneurysm of the superior cerebellar artery with a flow-diverter device: A case report. Neuroradiol J. 2013;26(3):327-31. doi: 10.1177/197140091302600313 PMCID: PMC5278849 PMID: 23859291
5. Peluso JPP, van Rooij WJ, Sluzewski M et al. Distal aneurysm of cerebellar arteries: incidence, clinical presentation, and outcome of endovascular parent vessel occlusion. Am J Neuroradiol. 2007;28:1573-8.
6. Beneš V, Bradáč O. Brain arteriovenous malformations: pathogenesis, epidemiology, diagnosis, treatment and outcome Springer; 2017. 241 p.
7. Hong JW, Baik SK, Shin MJ et al. Successful management with glue injection of arterial rupture seen during embolization of an arteriovenous malformation using a flow-directed catheter: A case report. Korean Journal of Radiology. 2000;1(4):208. doi:10.3348/kjr.2000.1.4.208
8. Ryu Chang-Woo, Lee Chul-Young, Koh Jun Seok et al. Vascular perforation during coil embolization of an intracranial aneurysm: the incidence, mechanism, and clinical outcome Neurointervention. 2011;6(1):17-22. doi: 10.5469/neuroint.2011.6.1.17 PMCID: PMC3214804 PMID: 22125743
9. https://www.debene.com/productos/balt/media/docs/balt_flow_coils_brochure.pdf

10. Kurata A, Suzuki S, Ozawa H et al. Application of the liquid coil as an embolic material for arteriovenous malformations. Interventional Neuroradiology. 2005;11(3):287-95. doi:10.1177/159101990501100315

11. Szatmáry Z, Hillman J, Finitsis S. Meningioma embolization with the pressure cooker technique using Squid 12. Interventional Neuroradiology. 2017;23(4):441-3. doi:10.1177/1591019917707328

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ FLOW-СПІРАЛЕЙ ДЛЯ ВЫКЛЮЧЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Е. СВИРИДЮК, И.М. БОРТНИК, О.А. ПАСТУШИН, Я.Е. КУДЕЛЬСКИЙ, О.В. СЛОБОДЯН
ГУ «Научно-практический Центр Эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН України», м. Київ, Україна

Цель работы – усовершенствовать технику окклюзии аневризм вертебробазилярного бассейна (ВББ) и улучшить качество лечения больных с аневризмами ВББ путем использования flow-спиралей.

Материалы и методы. За период с 2018 до 2020 г. в Научно-практическом Центре эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины в 4 случаях аневризм ВББ с целью окклюзии были использованы flow-спирали. Среди пациентов были 3 женщины и 1 мужчина (средний возраст – 53,5 года). У 3 пациентов диагностирована аневризма задней нижней мозжечковой артерии, у 1 – верхней мозжечковой артерии. Проведена оценка анамнеза заболевания и неврологических симптомов. Всем больным выполнена церебральная ангиография из трансфеморального доступа. Проведен коилинг наиболее дистального относительно аневризмы сегмента артерии.

Результаты. У всех пациентов первым проявлением заболевания была клиника субарахноидального кровоизлияния с вестибуло-атактическим расстройством, диплопией в случае аневризмы верхней мозжечковой артерии. Из-за анатомической особенности задействованной артерии по данным церебральной ангиографии выполнена эндоваскулярная деконструктивная окклюзия аневризмы. У 1 пациента наблюдали временное углубление неврологического дефицита после выполнения деконструктивной окклюзии с полным регрессом через 2 нед после эндоваскулярного хирургического вмешательства. Три пациента отметили положительный эффект (уменьшение проявлений статико-координаторных нарушений) в первые 5 сут после операции. В периоперационный период экстравазации и реканализации артерии не выявлено.

Выводы. Аневризмы ВББ являются редкой патологией. При выполнении окклюзии важное значение имеет техническая доступность артерии для выключения из кровотока максимально проксимального относительно аневризмы сегмента сосуда. Микрокатетер, который является конгруэнтным flow-спиралям, лучше поток-управляемый в отличие от микрокатетеров, которые используют для ввода detachable coils, и по физическим качествам имеет более низкий риск повреждения стенки артерии. При достижении выгодного позиционирования кончика микрокатетера flow-спирали эффективно и контролируемо закрывают просвет желаемого сегмента артерии.

Ключевые слова: аневризма; вертебробазилярный бассейн; flow-coil; liquid-coil.

APPLICATION OF FLOW COILS TO OCCLUDE DISTAL VERTEBROBASILAR ANEURYSMS

D.V. SHCHEHLOV, O.E. SVYRYDIUK, I.M. BORTNIK, O.A. PASTUSHYN, YA.E. KUDELSKYI, O.V. SLOBODIAN
SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Objective – to improve the quality of treatment and endovascular occlusion techniques in case of distal vertebrobasilar (VB) aneurysms with implementation of flow coils usage.

Materials and methods. Retrospective analysis of 4 patients (3 women and 1 man, mean age 53.5 years) with VB aneurysms in a 2-year period treated in Scientific-Practical Center

of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine. Pretreatment clinical status was recorded from the patient files, any new neurologic symptoms after the treatment were recorded. Clinical outcome of the patients was established from the patient files. We describe the case of distal superior cerebellar artery aneurysm, 3 cases of posterior inferior cerebellar artery neurysms treated successfully with flow coils with 3-month follow-up at least. All patients underwent cerebral angiography with transfemoral access. Subsequently, coiling of the most distal to the aneurysm segment of the artery was performed.

Results. All patients presented with subarachnoid hemorrhage with vestibulo-atactic disorder, diplopia in the case of an aneurysm of the superior cerebellar artery. Endovascular deconstructive occlusion of the aneurysm was performed, according to the data of cerebral angiography, anatomy of the involved artery. In postprocedure Reversible neurological decline in one patient after performing deconstructive occlusion was observed, the symptom completely recovered within 2 weeks of the post-procedural period. Three patients noted the regression of static-coordination disorders in the first 5 days after surgery. No cases of extravasation during coiling and recanalization of the artery during the control examination were observed.

Conclusions. Aneurysms of posterior inferior cerebellar artery and superior cerebellar artery are rare. Technical availability to reach the distal to the aneurysm segment of the artery is the key of successful procedure. In comparison with general microcatheters used to insert detachable coils, A microcatheter that is congruent to flow coils is a better navigated in a flow and has lower risk of damaging the artery wall because its physical properties. When the favorable positioning of the tip of the microcatheter is achieved, the flow coils effectively and in a controlled manner occlude the eligible segment of the artery

Key words: aneurysm; vertebrobasilar; flow coil; liquid coil.

УДК 616.831-005.1-005.4-036.11:616.13/.14-089.819
DOI 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-67-78

НАШ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ВНУТРІШНЬОСУДИННОЇ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

В.О. П'ЯТИКОП[1], Ю.О. КОТЛЯРЕВСЬКИЙ[2], Ю.Г. СЕРГІЄНКО[1]

[1] Харківський національний медичний університет
[2] Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1 Філія «Центр охорони здоров'я» АТ «Укрзалізниця»

***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 — 22.05.20**
*Дата подачі рукопису — 22.05.20
*Дата подачи рукописи — 22.05.20

***Date of acceptance — 10.06.20**
*Дата ухвалення — 10.06.20
*Дата одобрения к печати — 10.06.20

Мета роботи *– оцінити результати впровадження внутрішньосудинної реканалізації при наданні невідкладної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом.*

Матеріали та методи. *Проаналізовано досвід застосування внутрішньоартеріального тромболізису у 25 клінічних спостереженнях. У 22 пацієнтів виконано селективний внутрішньоартеріальний тромболізис, у 3 випадках – з аспірацією тромбу. Усі пацієнти мали тяжкий інсульт (15–25 балів за NIHSS). Діагноз підтверджували за даними комп'ютерної томографії та ультразвукової допплерографії прецеребральних і церебральних артерій. Селективну церебральну ангіографію виконано протягом 6 год від початку інсульту. Пацієнтам проведено інфузію 3 мл рекомбінантного тканинного активатора плазміногена болюсно в оклюзовану судину, потім інфузію в дозі до 20 мл протягом 1 год, у 2 випадках – стентування внутрішньої сонної артерії. Наслідки оцінювали за даними комп'ютерної томографії, NIHSS та модифікованою шкалою Ренкіна на 30-ту добу.*

Результати. *Поєднання методів внутрішньоартеріального тромболізису зі стентуванням внутрішньої сонної артерії дало змогу мінімізувати негативні наслідки при достатньому відновленні просвіту артерій, що контролювали ангіографічно.*

Висновки. *Внутрішньосудинна тромбектомія є найперспективнішим напрямом інтервенційного лікування ішемічного інсульту, який активно розвивається. Пацієнтам,*

яким показана внутрішньосудинна реканалізація, можна призначити системний тромболізис як перший етап лікування гострого ішемічного інсульту. Показанням до проведення селективної внутрішньоартеріальної інфузії тромболітиків є наявність гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні середньої мозкової артерії у разі неможливості проведення механічної екстракції тромбу.

Ключові слова: ішемічний інсульт; внутрішньосудинна реканалізація; внутрішньоартеріальний тромболізис.

Перелік скорочень

NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
rt-PA	Рекомбінантний тканинний активатор плазміногена
ВСА	Внутрішня сонна артерія
ГПМК	Гостре порушення мозкового кровообігу
КТ	Комп'ютерна томографія
ПМА	Передня мозкова артерія
СМА	Середня мозкова артерія
УЗДГ	Ультразвукова допплерографія
ЦАГ	Церебральна ангіографія

Однією з актуальних медико-соціальних проблем сучасності вважають цереброваскулярні захворювання. Це зумовлено значною поширеністю інсультів, високою частотою інвалідизації та смертності. У більшості економічно розвинених країн смертність від інсульту посідає 2-ге–3-тє місце в структурі загальної летальності. Щорічно в світі реєструють близько 17,3 млн випадків інсультів, помирає близько 6 млн осіб [1]. У країнах Європи щорічно виникає майже 1,2 млн інсультів, захворюваність становить 100–200 випадків на 100 тис. населення. Україна належить до країн з високими показниками захворюваності та летальності від інсульту. Так, захворюваність становить 278,7 випадку на 100 тис. населення. Економічні витрати на лікування, реабілітацію і вторинну профілактику пацієнтів, які перенесли інсульт, дуже значні [2].

Вважають, що гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) частіше відбуваються в осіб похилого віку. Ризик розвитку інсульту збільшується з віком: після 55 років за кожне десятиріччя життя ймовірність інсульту збільшується вдвічі. За даними статистики, приблизно дві третини випадків судинних катастроф виникають після 60 років, решта – у віці з 20 до 60 років [3, 4]. Чинником ризику ішемічного інсульту є похилий вік (після 80 років ризик ішемічного інсульту в 30 разів вище, ніж у 50 років). «Омолодження» інсультів – світова тенденція, що збільшує економічні втрати держави. Проблемі судинної патології головного мозку приділяють велику увагу науковці та дослідники. Нині в світі проводять близько 150 великих досліджень з проблем цереброваскулярної патології [5–7].

На частку ішемічних порушень мозкового кровообігу припадає понад 80 % випадків інсультів. Незалежно від етіології та патогенетичних механізмів розвитку, при ішемічному інсульті спостерігають порушення прохідності церебральних судин, тому усуненню цих механізмів може сприяти відновлення церебрального кровотоку. Оптимальні умови для цього створюють ендоваскулярні варіанти реканалізації/реперфузії [8, 9]. Упровадження в сучасну клінічну практику ендоваскулярних втручань при наданні

КОТЛЯРЕВСЬКИЙ Юрій Олексійович
лікар-нейрохірург вищої категорії
Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1 філії «Центр охорони здоров'я» ПАТ «Українська залізниця»
Адреса: 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 5
Тел. моб.: (050) 605-25-09
E-mail: kotlyarevskii@ukr.net
ORCHID ID: 0000-0001-7921-0518

невідкладної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом активно обговорюється в нейрохірургічному товаристві та потребує подальшого дослідження.

Згідно з рекомендаціями American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) в лікуванні як ішемічного, так і геморагічного інсульту є доведеною базисна терапія, яка передбачає корекцію порушень дихання, регуляцію функції серцево-судинної системи, контроль метаболізму глюкози і температури тіла, нормалізацію водно-електролітного балансу, профілактику та лікування ускладнень. Найефективніший метод лікування пацієнтів з ішемічним інсультом – тромболітична терапія. Доведено, що внутрішньовенне введення альтеплази протягом 3,0–4,5 год після інсульту на 30 % збільшує успішний результат. З огляду на маленьке терапевтичне вікно і наявність протипоказань тромболітичну терапію застосовують лише у 5–7 % населення, яке постраждало від ішемічного інсульту (в деяких центрах – у близько 20 %). Відповідно до рекомендацій AHA/ASA за наявності протипоказань до застосування альтеплази може бути розглянуто питання про проведення внутрішньоартеріального тромболізису в ретельно відібраних пацієнтів протягом 6 год після початку інсульту. Ефективність цього методу підтверджено в п'яти рандомізованих клінічних дослідженнях (MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA, REVASCAT і SWIFT PRIME).

У клінічних дослідженнях останніх років, які довели ефективність методів внутрішньосудинної реканалізації (MR CLEAN, EXTEND-IA, ESCAPE, SWIFT-PRIME, REVASCAT), обов'язковою умовою їх застосування була променева верифікація «проксимальної» оклюзії церебральної артерії (внутрішня сонна артерія (ВСА), сегменти M_1-M_2 середньої мозкової артерії (СМА), A_1-сегмент передньої мозкової артерії (ПМА)). У зазначених дослідженнях доведено, що застосування внутрішньосудинної реканалізації для лікування ішемічного інсульту сприяє поліпшенню клінічних результатів лише у разі верифікованої «проксимальної» оклюзії церебральної артерії (ВСА, сегменти M_1-M_2 СМА, A_1-сегмент ПМА).

Мета роботи – оцінити результати впровадження внутрішньосудинної реканалізації при наданні невідкладної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом.

Матеріали та методи

При виконанні внутрішньоартеріального тромболізису проводили мікрокатетер із мікропровідником у проксимальну третину тромбу, виконували селективну ангіографію, а потім інфузію тромболітичного засобу протягом 1–2 год. Результативність внутрішньоартеріального тромболізису контролювали ангіографічно.

Наводимо власний досвід застосування внутрішньоартеріального тромболізису – 25 клінічних спостережень, у 22 з них виконано селективний внутрішньоартеріальний тромболізис, у 3 випадках – з аспірацією тромбу. Усі пацієнти мали тяжкий інсульт (15–25 балів за шкалою тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)). Діагноз підтверджували за даними комп'ютерної томографії (КТ) і ультразвукової допплерографії (УЗДГ) прецеребральних та церебральних артерій. Селективну церебральну ангіографію (ЦАГ) виконано протягом 6 год від початку інсульту.

Пацієнтам проведено інфузію 3 мл рекомбінантного тканинного активатора плазміногена (rt-PA) болюсно в оклюзовану судину, потім інфузію в дозі до 20 мл протягом 1 год. У 2 випадках виконано стентування ВСА. Наслідки оцінювали за даними КТ, шкалою NIHSS та модифікованою шкалою Ренкіна на 30-ту добу.

Результати

Клінічний випадок № 1

Пацієнтка П., 1950 р. н., час від появи симптомів до госпіталізації – 5,5 год. Тяжкість інсульту (повторний) за NIHSS – 15 балів. За даними КТ виявлено ішемічне вогнище розміром 7 × 8 мм у басейні правої СМА, за даними УЗДГ – тромботичну оклюзію правої ВСА (рис. 1). Селективна ЦАГ підтвердила оклюзію правої ВСА. Селективний внутрішньоартеріальний тромболізис проведено через 6 год від появи симптомів. Виконано стентування правої ВСА (рис. 2 і 3). Відновлення кровотоку до TICI 3 (рис. 4).



Рис. 1. *Пацієнтка П. ЦАГ: тромботична оклюзія правої ВСА*



Рис. 2. *Пацієнтка П. ЦАГ: стан після селективного внутрішньоартеріального тромболізису правої ВСА*



Рис. 3. *Пацієнтка П. ЦАГ: стан після стентування правої ВСА*

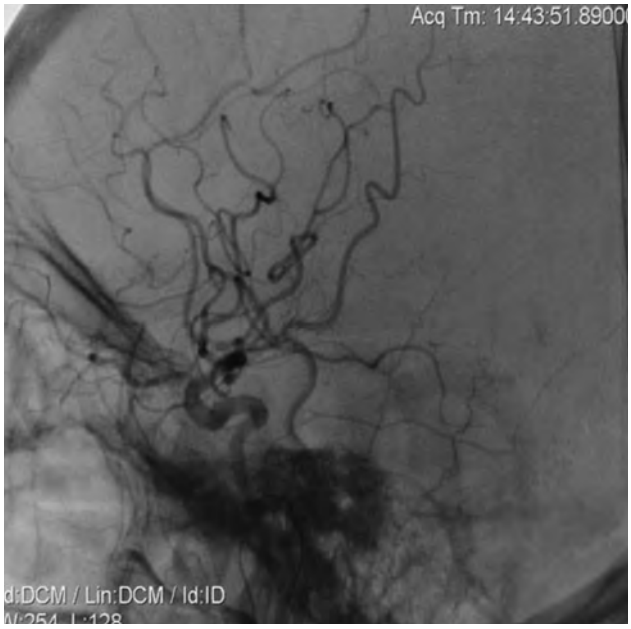


Рис. 4. *Пацієнтка П. ЦАГ: стан після селективного внутрішньоартеріального тромболізису і стентування правої ВСА*

Клінічний випадок № 2

Пацієнт С., 1963 р. н. «Інсульт пробудження» (знайден о 7:30), без неврологічного дефіциту був близько 2:00 ночі. Госпіталізований о 9:30. Тяжкість за шкалою NIHSS – 20 балів. За даними КТ – ознаки ішемічного інсульту в басейні лівої СМА (програма Alberta для оцінки ранніх КТ-змін при інсульті головного мозку (Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS)) – 7 балів), за даними УЗДГ – ознаки тромботичної субоклюзії лівої ВСА. О 10:20 розпочато селективну церебральну ангіографію. Виявлено тандемну оклюзію лівої ВСА та M_1-сегмента лівої СМА (рис. 5). Виконано внутрішньоартеріальний тромболізис і стентування субоклюзії лівої ВСА (рис. 6–10).

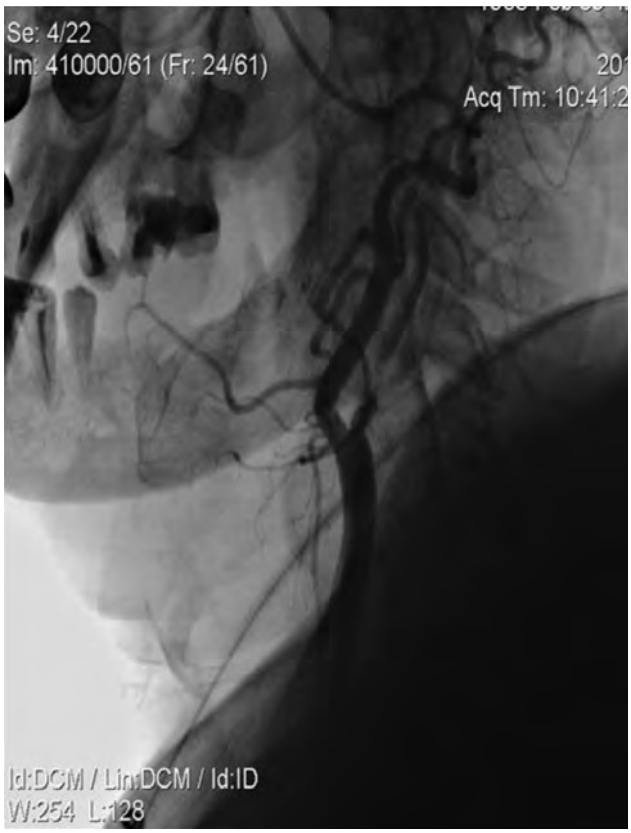


Рис. 5. *Пацієнт С. ЦАГ: тандемна тромботична оклюзія лівої ВСА і M_1-сегмента лівої СМА*



Рис. 6. *Пацієнт С. ЦАГ: стан після селективного внутрішньоартеріального тромболізису лівої ВСА*

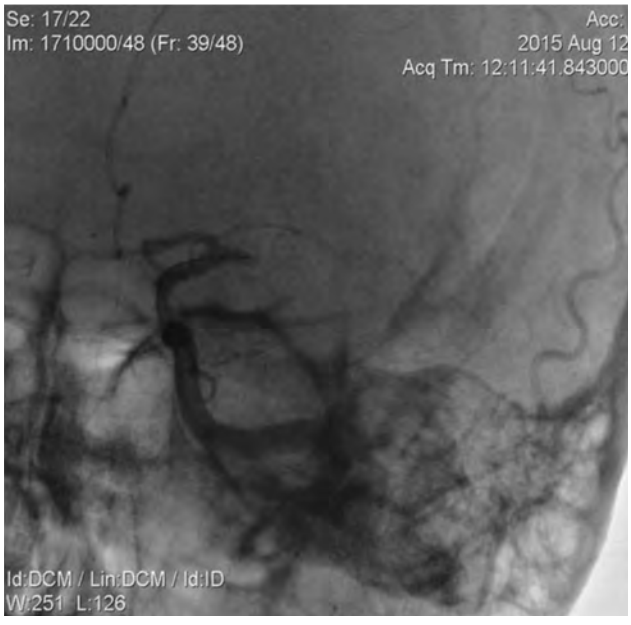


Рис. 7. *Пацієнт С. ЦАГ: тандемна тромботична оклюзія лівої ВСА і M_1-сегмента лівої СМА*

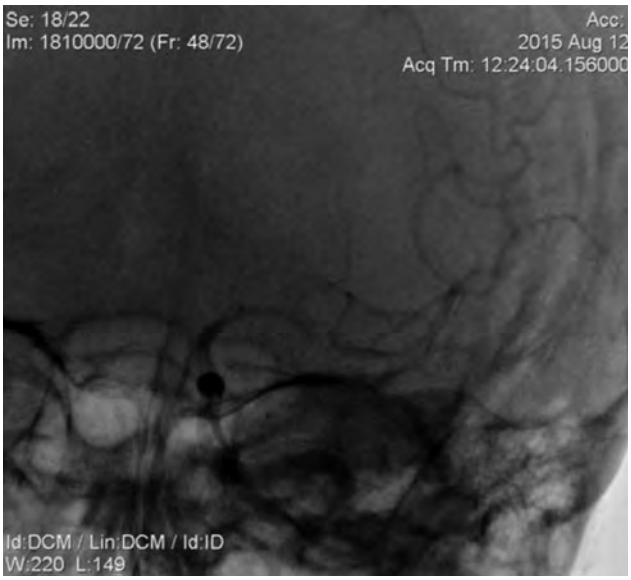


Рис. 8. *Пацієнт С. ЦАГ: стан після селективного внутрішньоартеріального тромболізису M_1-сегмента лівої СМА*

Клінічний випадок № 3

Пацієнтка Р., 1985 р. н. В анамнезі – антифосфоліпідний синдром і тривалий прийом Ксарелто. Час від появи симптомів до госпіталізації – 3 год 50 хв. Тяжкість інсульту за NIHSS – 11 балів. За даними КТ – ішемічне вогнище в басейні лівої СМА, за даними УЗДГ – тромботич-



Рис. 9. *Пацієнт С. ЦАГ: стан після стентування лівої ВСА*

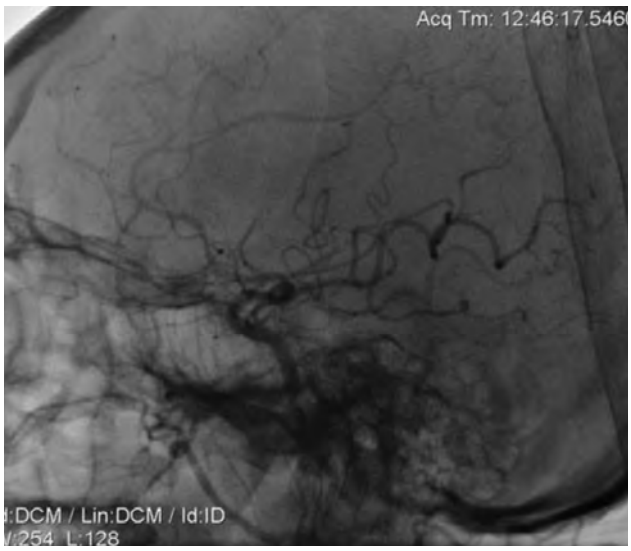


Рис. 10. *Пацієнт С. ЦАГ: стан після стентування лівої ВСА і внутрішньоартеріального тромболізису M_1-сегмента лівої СМА*

на оклюзія лівої СМА. Селективна ЦАГ підтвердила оклюзію лівої СМА (рис. 11). Виконано селективний внутрішньоартеріальний тромболізис з відновленням кровотоку до TICI 3 (рис. 12).



Рис. 11. *Пацієнтка Р. Селективна ЦАГ: тромботична оклюзія лівої СМА*



Рис. 12. *Пацієнтка Р. Селективна ЦАГ: відновлення кровотоку в басейні лівої СМА*

Клінічний випадок № 4

Пацієнт Г., 45 років. Госпіталізований у клініку о 10:20. «Інсульт пробудження». Неврологічний статус: рівень порушення свідомості – оглушення (13 балів), психомоторне збудження, моторна афазія, правобічна геміплегія. Тяжкість інсульту за NIHSS – 21 бал. В анамнезі – цукровий діабет 2 типу, транзиторна ішемічна атака в басейні лівої СМА. За даними спіральної КТ головного мозку – гіподенсивна зона в лівій тім'яній частці розміром до 20 мм. ASPECTS – 8 балів. Door-to-groin – 60 хв. За даними селективної ЦАГ виявлено протяжний тромбоз шийного відділу лівої ВСА (рис. 13,14). Виконано аспірацію тромбу Sofia 5 F і стентування субоклюзії кам'янистого відділу лівої ВСА (рис. 15–18). Через 24 год: пацієнт у свідомості, регрес психомоторного збудження, афазії, плегії до легкого парезу, оцінка за NIHSS – 5 балів (рис. 19).



Рис. 13. *Пацієнт Г. Селективна ЦАГ: протяжний тромбоз шийного відділу лівої ВСА*





Рис. 14. *Пацієнт Г. Селективна ЦАГ: внутрішньокраніальний відділ лівої ВСА*



Рис. 15. *Пацієнт Г. ЦАГ: екстракраніальний відділ лівої ВСА після аспірації тромбу*

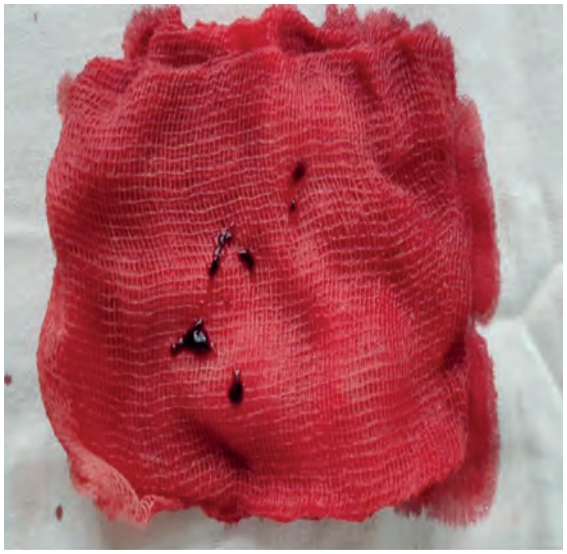


Рис. 16. *Пацієнт Г. Фрагменти тромбу, які аспіровано*



Рис. 17. *Пацієнт Г. Селективна ЦАГ: стан після аспірації тромбу*

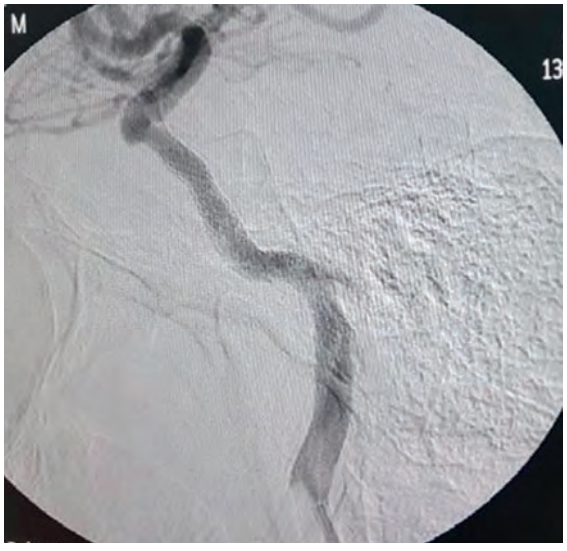


Рис. 18. *Пацієнт Г. Селективна ЦАГ: стан після стентування лівої ВСА*

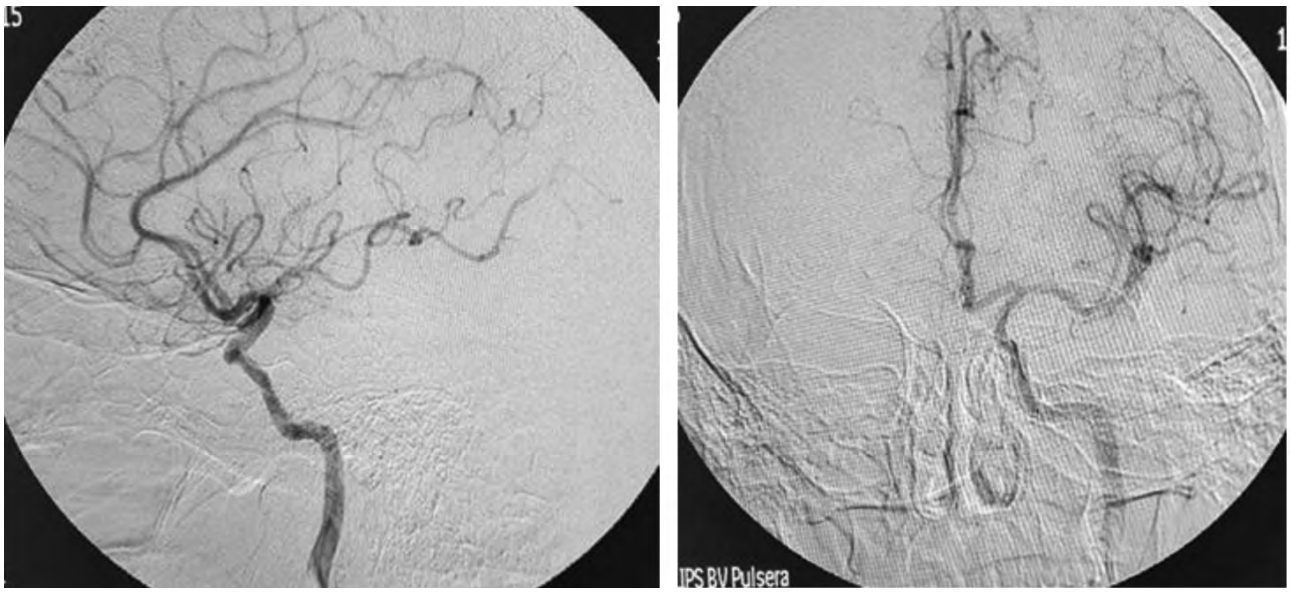


Рис. 19. *Пацієнт Г. Селективна ЦАГ: внутрішньокраніальний відділ лівої ВСА після аспірації тромбу та стентування*

Клінічний випадок № 5

Пацієнт К., 55 років. Поява симптомів інсульту – о 19:30, госпіталізовано в клініку – о 20:30. Неврологічний статус: рівень порушення свідомості – глибоке оглушення (12 балів), психомоторне збудження, моторна афазія, правобічна геміплегія. Тяжкість інсульту за NIHSS – 15 балів. В анамнезі – кардіоміопатія, аритмія. За даними магнітно-резонансної томографії головного мозку – ішемічне вогнище в медіальних відділах лівої скроневої ділянки, ASPECTS – 6 балів, у режимі DWI/FLAIR Missmatch – оклюзія M_1-сегмента лівої СМА (рис. 20). Через 1 год розпочато внутрішньовенний тромболізис. У зв'язку з виявленим симптомом великої оклюзії судини (large vessel occlusion (LVO)) задіяно ендоваскулярну бригаду. Через 3 год від появи симптомів інсульту пацієнту виконано селективну ЦАГ. Підтверджено протяжний тромбоз M_1-сегмента лівої СМА (рис. 21). Виконано аспірацію тромбу. Через 24 год: пацієнт у свідомості, регрес психомоторного збудження, афазії, плегії до пірамідної недостатності, оцінка за NIHSS – 3 бали (рис. 22).

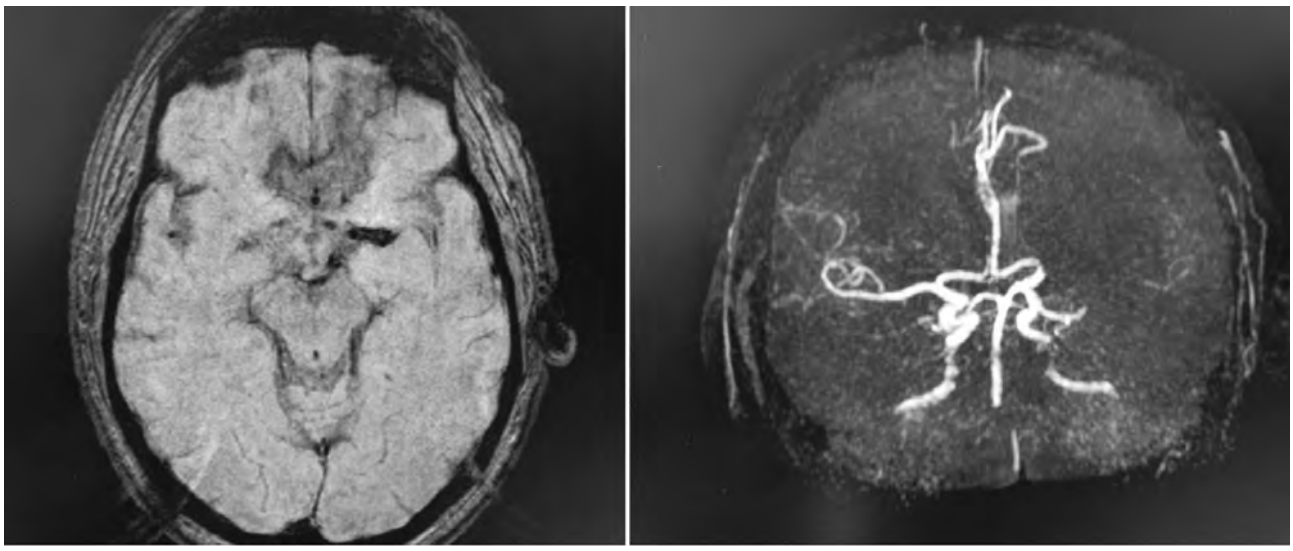


Рис. 20. *Пацієнт К. МРТ головного мозку: ішемічне вогнище в медіальних відділах лівої скроневої ділянки, ASPECTS – 6 балів, у режимі DWI/FLAIR Missmatch – оклюзія M_1-сегмента лівої СМА*

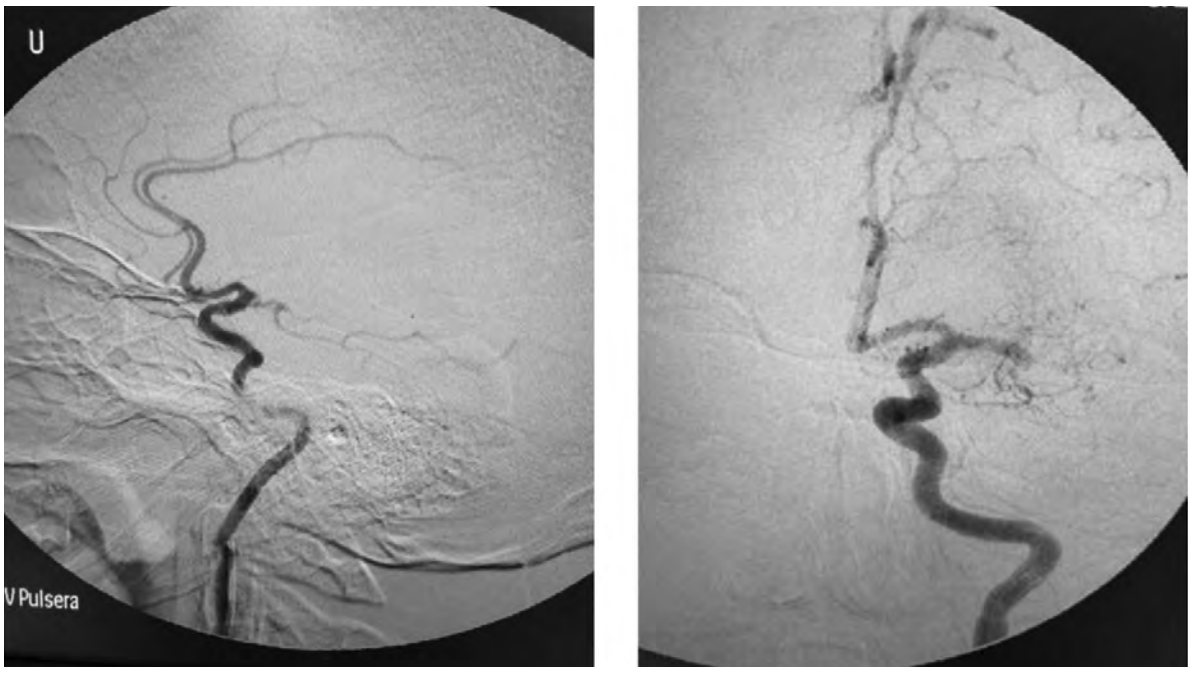


Рис. 21. *Пацієнт К. Селективна ЦАГ: протяжний тромбоз M_1-сегмента лівої СМА*

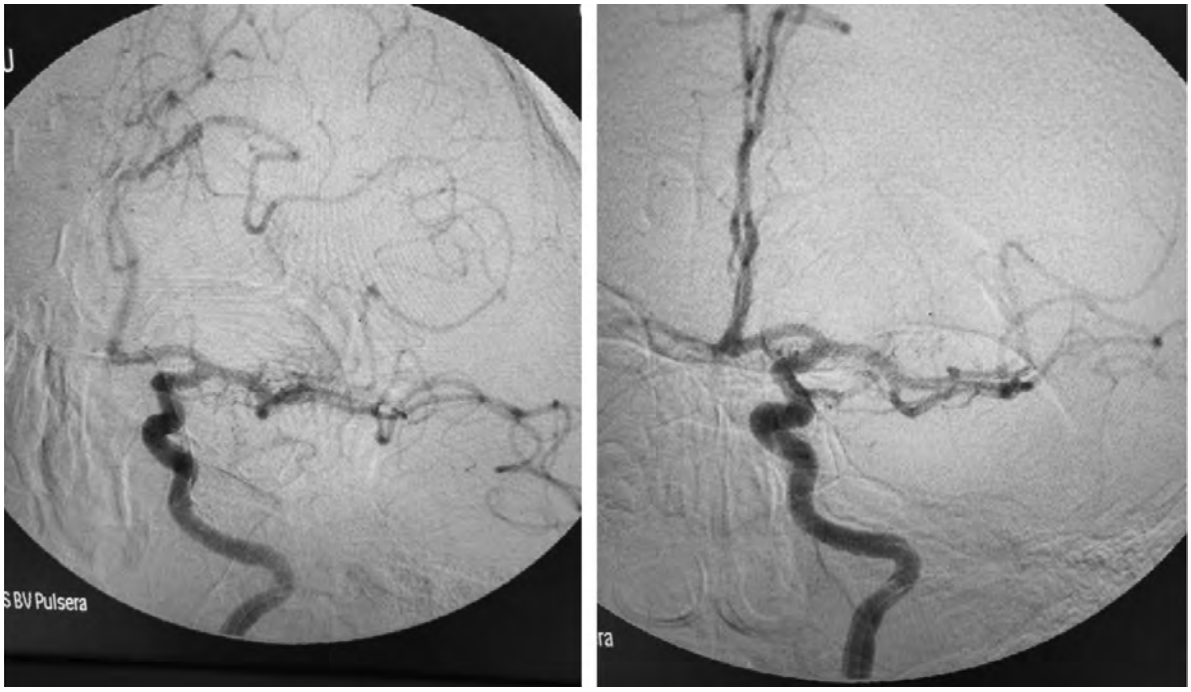


Рис. 22. *Пацієнт К. Селективна ЦАГ: стан після аспірації тромбу M_1-сегмента лівої СМА*

Обговорення

Наведені приклади демонструють можливості надання невідкладної медичної допомоги хворим на ішемічний інсульт. Показанням до проведення селективної внутрішньоартеріальної інфузії тромболітиків ми вважали наявність ГПМК за ішемічним типом у басейні СМА у разі неможливості виконання механічної екстракції тромбу.

Головний принцип патогенетично обґрунтованого лікування ГПМК за ішемічним типом полягає в ранньому та повноцінному відновленні кровопостачання в ділянці ішемії. Поєднання методів внутрішньоартеріального тромболізису зі стентуванням ВСА дало змогу мінімізувати негативні наслідки при достатньому відновленні просвіту артерій, що контролювали ангіографічно.

Методика внутрішньосудинної реканалізації не потребує введення фібринолітиків, тому протипоказань до її проведення мен-

ше, ніж до виконання системного тромболізису. Пацієнтам, яким показана внутрішньосудинна реканалізація, можна призначити системний тромболізис як перший етап лікування гострого ішемічного інсульту.

Висновки

Внутрішньосудинний метод лікування ішемічного інсульту активно впроваджують у клінічну практику. За результатами великих досліджень (DEFUSE-2, MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA), його застосування є перспективним і потребує подальшого вивчення. Методи інтервенційних втручань і тромболітичну терапію не слід протиставляти, лише їх обґрунтоване комбіноване застосування може значно поліпшити результати лікування.

Внутрішньосудинна тромбектомія є найперспективнішим напрямом інтервенційного лікування ішемічного інсульту, який активно розвивається.

Методи селективного внутрішньосудинного тромболізису з огляду на їх ефективне використання та наявні медичні ресурси посідають певне місце в клінічний практиці.

References

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2014 Jan 18;383(9913):218. doi:10.1016/S0140-6736(13)61953-4. PMID 24449944.
2. Mischenko TS. Jepidemiologija cerebrovaskuljarnyh zabolevanij i organizacija pomoshhi bolnym s mozgovym insultom v Ukraine. Ukr. visn. psihonevrol. 2017;25(1):22-4. (in Russian)
3. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. JAMA Neurol. 2017;74(6):695-703. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.0020.
4. Mokin M, Snyder KV, Siddiqui AH, Levy EI, Hopkins LN. Recent endovascular stroke trials and their impact on stroke systems of care. Journal of the American College of Cardiology. 2016 June 67(22):2645-55. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.077.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50:e344–e418. doi.org/10.1161/STR.0000000000000211.
6. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015; 46(10):3020-35 doi: 10.1161/str.0000000000000074 PMID: 26123479.
7. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N Engl J Med. 2015;372:1019-30. doi: 10.1056/NEJMoa1414905.
8. Lee M, Hong KS, Saver JL. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke. 2010 May;41(5):932-7. doi: 10.1161/STR0KEAHA.109.574335.
9. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2015 Jan 1;372(l):11-20. doi: 10.1056/NEJMoal4ll587.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ВНУТРИСОСУДИСТОЙ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

В.А. ПЯТИКОП [1], Ю.А. КОТЛЯРЕВСКИЙ [2], Ю.Г. СЕРГИЕНКО [1]

[1] Харьковский национальный медицинский университет, Украина

[2] Харьковская клиническая больница на железнодорожном транспорте № 1 Филиал «Центр охраны здоровья» АО «Укрзалізниця», Украина

Цель работы – оценить результаты внедрения внутрисосудистой реканализации при оказании неотложной помощи пациентам с ишемическим инсультом.

Материалы и методы. Проанализирован опыт применения внутриартериального тромболизиса в 25 клинических наблюдениях. У 22 пациентов выполнен селективный внутриартериальный тромболизис, в 3 случаях – с аспирацией тромба. Все пациенты имели тяжелый инсульт (15–25 баллов по NIHSS). Диагноз подтверждали по данным компьютерной томографии и ультразвуковой допплерографии прецеребральных и церебральных артерий. Селективная церебральная ангиография выполнена в течение 6 ч от начала инсульта. Пациентам проведена инфузия 3 мл рекомбинантного тканевого

активатора плазминогена болюсно в окклюзированный сосуд, затем инфузия в дозе до 20 мл в течение 1 ч, в 2 случаях – стентирование внутренней сонной артерии. Исходы оценивали по данным компьютерной томографии, NIHSS и модифицированной шкале Рэнкина на 30-е сутки.

Результаты. Сочетание методов внутриартериального тромболизиса со стентированием внутренней сонной артерии позволило минимизировать негативные последствия при достаточном восстановлении просвета артерий, что контролировали ангиографически.

Выводы. Внутрисосудистая тромбэктомия является перспективным направлением интервенционного лечения ишемического инсульта, которое активно развивается. Пациентам, которым показана внутрисосудистая реканализация, можно назначить системный тромболизис как первый этап лечения острого ишемического инсульта. Показанием к проведению селективной инфузии тромболитиков является наличие острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии в случае невозможности проведения механической экстракции тромба.

Ключевые слова: ишемический инсульт; внутрисосудистая реканализация; внутриартериальный тромболизис.

OUR EXPERIENCE IN USING OF INTRAVASCULAR RECANALIZATION METHODS FOR TREATMENT OF ACUTE ISCHEMIC STROKE

V.O. PYATIKOP [1], YU.O. KOTLYAREVSKY [2], YU.G. SERGIENKO [1]

[1] Kharkiv National Medical University, Ukraine

[2] Kharkiv Railway Clinical Hospital N 1 Branch of the Health Center of Ukrainian Railway, Ukraine

Objective – to evaluate results of the introduction of intravascular recanalization in the provision of emergency care to patients with ischemic stroke.

Materials and methods. The experience of intraarterial thrombolysis on the example of 25 clinical cases was analysed. In 22 patients was performed selective intra-arterial thrombolysis, in 3 cases – with thrombaspiration. All patients had a severe stroke, ranging from 15 to 25 points NIHSS. Confirmation of the diagnosis was performed according to computed tomography scan), ultrasound of the precerebral and cerebral arteries. Selective cerebral angiography was performed up to 6 hours after the onset of stroke. Patients were infused with 3 ml of recombinant tissue plasminogen activator bolus into the occluded vessel, followed by infusion at a dose of up to 20 ml for 1 hour, in 2 cases – internal carotid artery stenting. Outcomes were assessed according to computed tomography, NIHSS and a modified Rankin scale for 30 days.

Results. The combination of methods of intra-arterial thrombolysis and stenting of the internal carotid artery made it possible to minimized the negative consequences with sufficient restoration of the arterial lumen, which was controlled with digital subtraction angiography.

Conclusions. Intravascular thrombectomy is the most promising and actively developing area of interventional treatment of ischemic stroke. Indication for selective intraarterial infusion of thrombolytics is the presence of acute cerebral circulatory disorders of the ischemic type in the middle cerebral artery pool when it is impossible to conduct mechanical thrombextraction.

Key words: ischemic stroke; intravascular recanalization; intra-arterial thrombolysis.

№ 2(32) 2020

ISSN 2304–9359
ISSN-L 2663-6964

ЕНДОВАСКУЛЯРНА НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЯ

науково-практичний журнал