

OPEN ACCESS

DOI: 10.25040/ntsh2019.02.02

Для листування:

м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010
Е-пошта: netliukh_andrii@ukr.net

Стаття надійшла: 25.10.2019

Прийнята до друку: 17.11.2019

Опублікована онлайн: 26.01.2020



© Андрій Нетлюх, 2019

ORCID ID

Андрій Нетлюх:
<https://orcid.org/0000-0002-6499-1718>

Конфлікт інтересів: Автор декларує відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування. Робота виконана за фінансування в рамках державної програми запобігання та лікування серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань на 2006 — 2010 роки (затверджено постановою Кабінету Міністрів України від 31 травня 2006 р. № 761); Миської програми запобігання та лікування серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань на 2017-2020 роки (Затверджена ухвалою № 1488 від 09.02.2017) згідно плану науково-дослідних робіт Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького в межах тем: «Ураження нервової системи різного ґенезу» (2010-2014), за № держреєстрації 0110U002146; «Фактори ризику, особливості клінічної картини та наслідки ураження нервової системи різного ґенезу» (2015-2019), за № держреєстрації 0115U000052.

УДК: 616.133.33-007.64]-07-08

Діагностика та лікування розривів церебральних артеріальних аневризм (сучасний стан проблеми)

Андрій Нетлюх

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Вступ. Дана стаття присвячена вивченню актуального стану проблеми підвищення ефективності лікування хворих із розривами внутрішньочерепних артеріальних аневризм шляхом розробки засобів корекції ускладнень, уточнення показів, термінів і методів хірургічного лікування на підставі аналізу динаміки клінічних, ангіометричних періопераційних показників.

Мета. Визначення актуальних питань і напрямів досліджень лікування аневризматичної хвороби головного мозку

Методи дослідження. Проведено аналіз літературних джерел за останні 15 років із застосуванням медичних баз MEDLINE, Google scholar, Researchgate, присвячених діагностиці та лікуванню хворих з внутрішньочерепними артеріальними аневризмами і опрацьовано власні проспективні дані, отримані при лікуванні 184 хворих з аневризматичними крововиливами в порожнину черепа.

Результати. Ускладненнями в хворих із розривами внутрішньочерепних артеріальних аневризм найчастіше є: ангіоспазм (37,2%); внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові крововиливи (27,6%); вторинна ішемія головного мозку (22,2%); інтраопераційні ускладнення (9,1%); повторний розрив аневризми (6,5%). Вірогідними критеріями прогнозу несприятливого перебігу післяопераційного періоду є проведення операції по виключенню аневризми у хворих з високим ступенем за шкалою Hunt-Hess ($>2,7 \pm 0,2$) і за шкалою WFNS ($>2,1 \pm 0,2$). В гострому періоді (1-14 доба) післяопераційна летальність при транскраніальних втручаннях (16,2 %) різнилась порівняно з групою емболізацій (10,2%). Інтраопераційний церебральний ангіоспазм є провідним фактором несприятливого перебігу хірургічного втручання та перебігу захворювання, зумовлюючи зростання летальності при його розвитку до 27,8% та унеможливаючи успішну операцію у 38,8% випадків. Незалежно від термінів проведення операції, несприятливим критерієм є достовірне ($p \leq 0,05$) зменшення діаметру середньої мозкової артерії на момент завершення операції порівняно з її початком в середньому на 30,1% на противагу сприятливому перебігу, коли спостерігається недостовірне ($p > 0,2$) звуження артерії в середньому на 8,4%. Рекомендованими є рання госпіталізація хворих із розривами внутрішньочерепних артеріальних аневризм, проведення транскраніальних втручань в термін 10,5–14,3 діб, та ендоваскулярних втручань в першу добу, що дозволяє досягти найкращого клінічного результату. При можливості виконання операції кожним з методів, рекомендованим є проведення ендоваскулярних емболізацій, оскільки середній ліжко-день є статистично вірогідно коротшим ($p < 0,01$), ніж після проведення транскраніальних втручань.

Висновки. Протягом 2008-2018 років на базі КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» хірургічне лікування проведено з приводу 789 внутрішньочерепних артеріальних аневризм. Післяопераційна летальність зменшилась з 29,9% у 2008 році до 8,2% у 2018. Перева-

Diagnosis and treatment of ruptured cerebral arterial aneurysms (current issues)

Andriy Netliukh

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Introduction. The article is dedicated to current issues of improving outcomes of ruptured intracranial arterial aneurysms treatment by developing means to manage complications, refine indicators, terms, and methods of surgical treatment based on the analysis of the dynamics of clinical and angiometric perioperative indicators.

Objectives. To determine current issues and research areas for the treatment of brain aneurysms.

Methods: Literature sources on the diagnosis and treatment of intracranial arterial aneurysms published in the past 15 years have been analyzed using MEDLINE, Google Scholar, Researchgate medical databases, as well as our own prospective data obtained during the treatment of 184 patients with aneurysmal intracranial haemorrhage.

Results. The most common complications in patients with ruptured intracranial arterial aneurysms include angiospasm (37.2%); intracerebral and intraventricular haemorrhages (27.6%); secondary cerebral ischemia (22.2%); intraoperative complications (9.1%); repeated aneurysm rupture (6.5%). Reliable criteria for predicting the unfavourable outcome of the surgery are high Hunt-Hess ($> 2.7 \pm 0.2$) and WFNS ($> 2.1 \pm 0.2$) scores in patients at the time of aneurysms exclusion. During the acute period (1-14 days), postoperative mortality after clipping (16.2%) differs from the coiling group (10.2%). Intraoperative cerebral angiospasm is a leading factor contributing to complications following the surgery and leading to an increase in mortality up to 27.8% while preventing successful surgery in 38.8% of cases. Regardless of the surgery timing, significant ($p < 0,05$) reduction in the diameter of the middle cerebral artery at the end of surgery compared to its beginning by an average of 30.1% constitutes an unfavourable criterion as opposed to a favourable course when there is an unreliable ($p > 0,2$) narrowing of the artery by an average of 8.4%. Immediate hospitalization, transcranial interventions within 10.5-14.3 days, and endovascular interventions in the first day are strongly recommended for patients with ruptured intracranial arterial aneurysms. They provide the best clinical results. If the aneurysm is amenable by each of the methods, endovascular embolization is preferred, since in this case, the average patient day is statistically significantly shorter ($p < 0,01$) than after transcranial clipping.

Conclusion. During 2008-2018, 789 intracranial arterial aneurysms were treated surgically in the Municipal Non-Profit Enterprise "Lviv Clinical Emergency Care Hospital". Postoperative mortality decreased from 29.9% in 2008 to 8.2% in 2018. Advantages of endovascular treatment in the early stages of haemorrhage and higher radicality of aneurysm exclusion using the microsurgical method have received theoretical justification and clinical confirmation. Provided literature, clinical, and instrumental data expand the understanding

OPEN ACCESS

DOI: 10.25040/ntsh2019.02.02

For correspondence:

679035, Lviv, 22/32 Buchmy Street
E-пoшTa: netliukh_andrii@ukr.net

Received: Oct 25, 2019

Accepted: Nov 17, 2019

Published online: June 26, 2019



© Andrii Netliukh, 2019

ORCID ID

Andrii Netliukh:

<https://orcid.org/0000-0002-6499-1718>

Disclosures. No conflicts of interest, financial or otherwise, are declared by the author.

Funding. This work was supported by the state programme for the prevention and treatment of cardiovascular and cerebral-vascular diseases for 2006 - 2010 (approved by the Resolution of the Cabinet of Ministers of Ukraine dated May 31, 2006, No. 761); City programme for the prevention and treatment of cardiovascular and cerebral-vascular diseases for 2017-2020 (Approved by the RESOLUTION No. 1488 dated February 9, 2017) based on the research plan of Lviv Danylo Halytsky Medical University within the following topics: "Nervous system damage with different genesis" (2010-2014), under state registration No. 0110U002146; "Risk factors, peculiarities of the clinical findings, and consequences of the nervous system damage with different genesis" (2015-2019), under the state registration No. 0115U000052.

ги ендovasкулярного лікування в ранні терміни крововиливу та вища радикальність виключення аневризм мікрохірургічним методом отримали теоретичне обґрунтування та клінічне підтвердження. Наведені літературні, клінічні та інструментальні дані розширюють розуміння патогенезу ускладнень при розривах внутрішньочерепних артеріальних аневризм та розкривають їх прогностичну значущість. Вибір оптимального терміну і методу операції є дієвими засобами зниження рівня післяопераційної летальності при аневризматичних внутрішньочерепних крововиливах.

Нами розроблений і впроваджений новий спосіб встановлення ступеня тяжкості інтраопераційного ангіоспазму та оптимізований підбір параметрів спіралей для безпечної і ефективної емболізації церебральних аневризм.

Ключові слова: внутрішньочерепна артеріальна аневризма, субарахноїдальний крововилив, ускладнений перебіг, хірургічне лікування.

Згідно з офіційною статистикою МОЗ України, щороку в Україні відбувається від 100 до 120 тис. нових випадків інсульту. Майже третина хворих – це люди працездатного віку [1, 2]. Універсальним проявом розриву артеріальної аневризми (АА) є субарахноїдальний крововилив (САК), внаслідок якого розвивається церебральний вазоспазм, який спричиняє вторинне ішемічне ушкодження головного мозку [3, 4, 5, 6]. Смертність при цереброваскулярній хворобі внаслідок субарахноїдального крововиливу (САК) становить 2.8 на 100 тис. населення [1]. Для досягнення позитивних змін у цій епідеміологічній ситуації в 2006 р. в країні прийняли Державну Програму «Запобігання і лікування серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань на 2006-2010 рр.». Головне завдання програми – створити високотехнологічну допомогу хворим з серцево-судинними та судинно-мозковими захворюваннями.

Частота виникнення САК становить від 5.2 до 19.4 на 100000 населення за рік [7]. В Україні кількість хворих, які потребують нейрохірургічного лікування з приводу САК, становить понад 5 тис. осіб на рік. При геморагічному інсульті, спричиненому судинними аномаліями головного мозку, найефективнішим методом лікування є раннє радикальне виключення їх з кровоплину відкритим доступом або ендovasкулярним методом [8, 9, 10].

У хворих з розривами аневризм судин головного мозку вазоспазм ускладнює перебіг геморагічного інсульту в 35.7% випадків, супроводжуючись ішемічним ураженням мозку в 53.5% хворих, що за частотою переважає таке грізне ускладнення розірваної аневризми, як повторний її розрив – 17.5% [11].

Ускладненням розривів АА [10] у 60.7% є ангіоспазм (37.2%); внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові крововиливи (27.6%); вторинна ішемія головного мозку (22.2%); інтраопераційні ускладнення (9.1%); повторний розрив аневризми (6.5%); субдуральна гематома (2.1%).

Формування тих чи інших ускладнень не обов'язково напряму корелює з тяжкістю стану та результатом лікування. Прорив крові в шлуночкову систему мозку далеко не завжди приводив до важкого стану, і при внутрішньо-шлуночковий крововилив (ВШК) значна частина хворих мала другий ступінь важкості за шкалою Hunt-Hess [10].

Тяжкість клінічних проявів САК визначається за шкалою Ганта-Гесса (Hunt&Hess, 1968) або mWFNS (modified World Federation of Neurosurgical societies score, 2016) [12] (див. табл.1).

В останні роки значна увага в патогенезі церебрального інсульту надається патобіохімічним змінам, які відіграють провідну роль у процесах раннього та відтермінованого ушкодження мозкової тканини. Багато досліджень [13, 14] свідчать про визначальний вплив порушень таких біохімічних процесів: перекисне окиснення білків і ліпідів, метаболізм аргініну та нітроксида, синтез цитокінів, гострофазових білків, гормонів, активність багатьох ферментів на перебіг захворювання при інсульті та у підсумку на формування стійкого вторинного неврологічного дефіциту. Отож, патобіохімічна складова патогенезу ускладненого перебігу розриву аневризм

of the pathogenesis of complications in cases of ruptured intracranial arterial aneurysms and show their predictive value. The choice of the optimal surgery term and method constitutes an effective means to reduce the level of postoperative mortality in case of aneurysmal intracranial haemorrhages.

We have developed and implemented a new method for determining intraoperative angiospasm severity, and optimized a choice of coil parameters for safe and effective cerebral aneurysms embolization.

Keywords: intracranial arterial aneurysm, subarachnoid haemorrhage, complications, surgical treatment.

According to official statistics of the Ministry of Health of Ukraine, every year, 100 to 120 thousand new stroke cases occur. Almost one-third of patients are working-age people [1, 2]. Subarachnoid haemorrhage (SAH), which results in the cerebral vasospasm causing secondary ischemic brain damage is a universal manifestation of the ruptured arterial aneurysm [3, 4, 5, 6]. In case of cerebrovascular disease, the rate of mortality from the subarachnoid haemorrhage (SAH) constitutes 2.8 per 1.000 people [1]. To achieve positive changes in this epidemiological situation in Ukraine, a State Program "Preventing and Management of Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases in 2006-2010" was adopted in 2006. One of its main tasks is to provide high-tech aid to patients with cardiovascular and cerebrovascular diseases.

SAH incidence constitutes 5.2 to 19.4 per 100.000 population a year [7]. In Ukraine, over 5 thousand patients a year require neurosurgical treatment as a result of SAH. In case of haemorrhagic stroke caused by brain vascular malformations, their early radical exclusion from the bloodstream using the open-access or endovascular technique constitutes the most effective treatment method [8, 9, 10].

In patients with ruptured cerebral aneurysms, vasospasm aggravates the haemorrhagic stroke in 35.7% of cases with 53.5% of patients having the ischemic brain damage, which is even more frequent than such a severe complication of the ruptured aneurysm as its repeated rupture, which happens in 17.5% of cases [11].

In 60.7% of cases, complications of AA ruptures [10] include angiospasm (37.2%);

intracerebral and intraventricular haemorrhage (27.6%); secondary cerebral ischemia (22.2%); intraoperative complications (9.1%); repeated aneurysm rupture (6.5%); subdural hematoma (2.1%).

The appearance of certain complications does not necessarily correlate directly with the severity of the condition and treatment outcome. Thus, blood breakthrough into the brain ventricular system did not always lead to a severe condition, while most patients with IVH had a II severity degree based on the Hunt-Hess scale [10].

The severity of SAH clinical implications is determined using the Hunt&Hess (1968) scale or mWFNS (modified World Federation of Neurosurgical societies score, 2016) [12] – see Table 1.

In recent years, considerable attention in cerebral stroke pathogenesis is given to pathologic biochemical changes that play a leading role in the processes of early and delayed brain tissue damage. A number of studies [13, 14] indicate the decisive influence of such biochemical process disorders, as peroxidation of proteins and lipids, arginine and nitroxide metabolism, synthesis of cytokines, acute phase proteins, hormones, and the activity of a number of enzymes on the course of the disease in case of stroke and, consequently, on the formation of a resistant secondary neurologic impairment. Thus, the pathologic biochemical component of the pathogenesis of complicated ruptured cerebral aneurysm is still under research.

It has been established [15] that SAH causes micro-arteriole narrowing and micro-

Таблиця 1

Шкала Hunt-Hess і mWFNS

Ступінь	Hunt-Hess	mWFNS
I	Відсутність симптомів або загально-мозкові симптоми (біль голови, нудота, блювання).	15 балів за шкалою ком Глазго
II	Помірні або тяжкі симптоми: біль голови, ригідність м'язів потилиці. Відсутність вогнищевого неврологічного дефіциту (крім порушення функції черепних нервів).	14 балів за шкалою ком Глазго
III	Сонливість, оглушення, або легкий вогнищевий дефіцит.	13 балів за шкалою ком Глазго
IV	Сопор, помірний або глибокий геміпарез, рання децеребрація, вегетативні порушення.	7-12 балів за шкалою ком Глазго
V	Глибока кома, децеребраційна ригідність, термінальний стан.	3-6 балів за шкалою ком Глазго

судин головного мозку перебуває на стадії досліджень.

Досліджено [15], що САК викликає звуження мікроартеріол і мікротромбози в умовах *in vivo*. Ці зміни можуть пояснити раннє зниження мозкового кровоплину після САК, незалежно від рівня церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), і отже, можуть слугувати новими мішенями для лікування ранніх проявів дефіциту перфузії після САК [15]. Незрозуміло, чи вибір методики лікування для розірваної аневризми (мікрохірургічний чи ендоваскулярний) впливає на ризик розвитку спазму судин, хоча не давнє ретроспективне дослідження [16] продемонструвало, що мікрохірургічний метод, можливо, асоційований зі збільшеним ризиком спазму судин, і спостерігається частіше виникнення відтермінованих вогнищ інфаркту мозку. Ці дані зумовили деяке обговорення та дебати в літературі, і визнали, що в майбутньому потрібні дослідження [17, 18], щоб підтвердити або виключити це твердження.

Невирішені сьогодні питання. Отже, відома частота виникнення ускладнень розривів церебральних аневризм, проте засобів ефективної профілактики та їхнього лікування не існує. Залишається недостатньо вивченою прогностична роль патобіохімічних чинників та їхній вплив на вибір часу та методу операції. Зокрема, якщо обґрунтуванню часу і техніки операції мікрохірургічним методом присвячено багато праць [4, 10], то не знаходимо в літературі, попри визнання ліпшими результати ендоваскулярного лікування цієї групи хворих, теоретичного обґрунтування переваг цього методу. Залишаються недостатньо вивченими зміни і роль у розвитку ускладнень САК багатьох чинників, які мо-

жуть бути використані в діагностиці, лікуванні та прогнозуванні перебігу захворювання.

Загальна характеристика внутрішньочерепних артеріальних аневризм, їхня клінічна, інструментальна діагностика, ускладнення, лікування. Найвні дослідження продемонстрували підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) (під час вимірювання в шлуночках) через кілька діб після САКу незалежно від кількості крові, що вилілась. Хоча пов'язане здебільшого з поганим клінічним станом, підвищення ВЧТ спостерігалось у 50-90% пацієнтів і з добрим клінічним станом, але супроводжувалось поганим клінічним результатом лікування [19]. Виражений ангиографічний вазоспазм, як з'ясовано, часто поєднувався з високим ВЧТ, проте зв'язок із розвитком відтермінованого неврологічного дефіциту не був доведеним [20]. Попередньо проведені порівняння за одночасного вимірювання люмбального та вентрикулярного тиску виявили, що обидва виміри чітко відображають один одного [21].

Найчастіше трапляється паренхіматозно-вентрикулярний крововилив (64.5%), субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний і субарахноїдально-вентрикулярний крововиливи є, відповідно, у 16.7 і 15.9% випадків, а вентрикулярний крововилив – в 2.9% випадків [22]. Тобто в 32.6% випадків вентрикулярний крововилив поєднувався з субарахноїдальним компонентом. Запропонована класифікація тяжкості вентрикулярного крововиливу на парціальну гематоцефалію, тотальну гематоцефалію і домішку крові у спинно-мозковій рідині [22, 23]. У 15.9% хворих із різними варіантами вентрикулярного крововиливу розвивалась оклюзія лікворних шляхів [22].

Table 1

Hunt-Hess and mWFNS Scale

Grades	Hunt-Hess	mWFNS
I	Asymptomatic or cerebral symptoms (headache, nausea, vomiting)	GSC 15
II	Moderate to severe symptoms: headache, nuchal rigidity. No neurological deficit (other than cranial nerve palsy).	GSC 14
III	Drowsiness, confusion, mild focal neurological deficit	GSC 13
IV	Stupor, moderate to severe hemiparesis, early decerebration, vegetative disorders.	GSC 7-12
V	Deep coma, decerebrate posturing, moribund appearance.	GSC 3-6

thrombosis in vivo. These changes may explain the early decrease in cerebral blood flow after the SAH, which is independent of the level of cerebral perfusion pressure (CPP) and, therefore, may serve as new targets during the treatment of early manifestations of perfusion deficiency after the SAH [15]. It is currently unclear whether the choice of ruptured aneurysm treatment (microsurgical or endovascular) affects the risk of vasospasm, although a recent retrospective study [16] has shown that microsurgery may be associated with an increased risk of vasospasm and more frequent occurrence of the delayed cerebral infarction foci. These findings have sparked discussions and debate in the literature, and the need for future research is recognized [17, 18] to confirm or exclude this claim.

Currently unresolved issues. Thus, the incidence of ruptured aneurysm complications is known, yet there is no effective prevention and treatment means as of now. The predicted role of pathologic biochemical factors and their influence on the choice of surgery time and method is still studied insufficiently. While there are several papers dedicated to the justification of the microsurgery time and technique [4, 10], its theoretical justification is missing in the literature, even though results of endovascular treatment of this patient group are recognized to be better. To date, changes and the role of numerous factors, which can be used to diagnose, treat, and predict the disease course, in the development of SAH complications, are still studied insufficiently.

General characteristics of intracranial arterial aneurysms, their clinical

and instrumental diagnostics, complications, treatment. Available studies have demonstrated an increased ICP (measured in the ventricles) a few days after the SAH, regardless of the amount of blood spilt. Although mainly associated with a poor clinical condition, increased intracranial pressure (ICP) was observed in 50-90% of patients in a good clinical condition but was accompanied by poor clinical treatment outcome [19]. As shown, pronounced angiographic vasospasm was often combined with high ICP, however, there is no proof of its relation to the development of delayed neurologic impairment [20]. Preliminary comparisons with simultaneous measurement of lumbar and ventricular pressure showed that both values were clearly interrelated [21].

Parenchymal-and-ventricular (64.5%), subarachnoid-parenchymal-ventricular, and subarachnoid-ventricular haemorrhage types were found to be the most common, the latter occurring in 16.7 and 15.9% of cases respectively, whereas ventricular haemorrhage was observed in 2.9% of cases [22]. That is, in 32.6% of cases, ventricular haemorrhage was combined with a subarachnoid component. The classification of ventricular haemorrhage severity into partial hemocephaly, total hemocephaly, and blood admixture in the cerebrospinal fluid is proposed [22, 23]. 15.9% of patients with different ventricular haemorrhage varieties developed the obstruction to pathways of CSF circulation [22].

Acute hydrocephalus (ventricular hypertrophy during the first 72 hours) develops in 20-30% of patients with SAH and is more common in

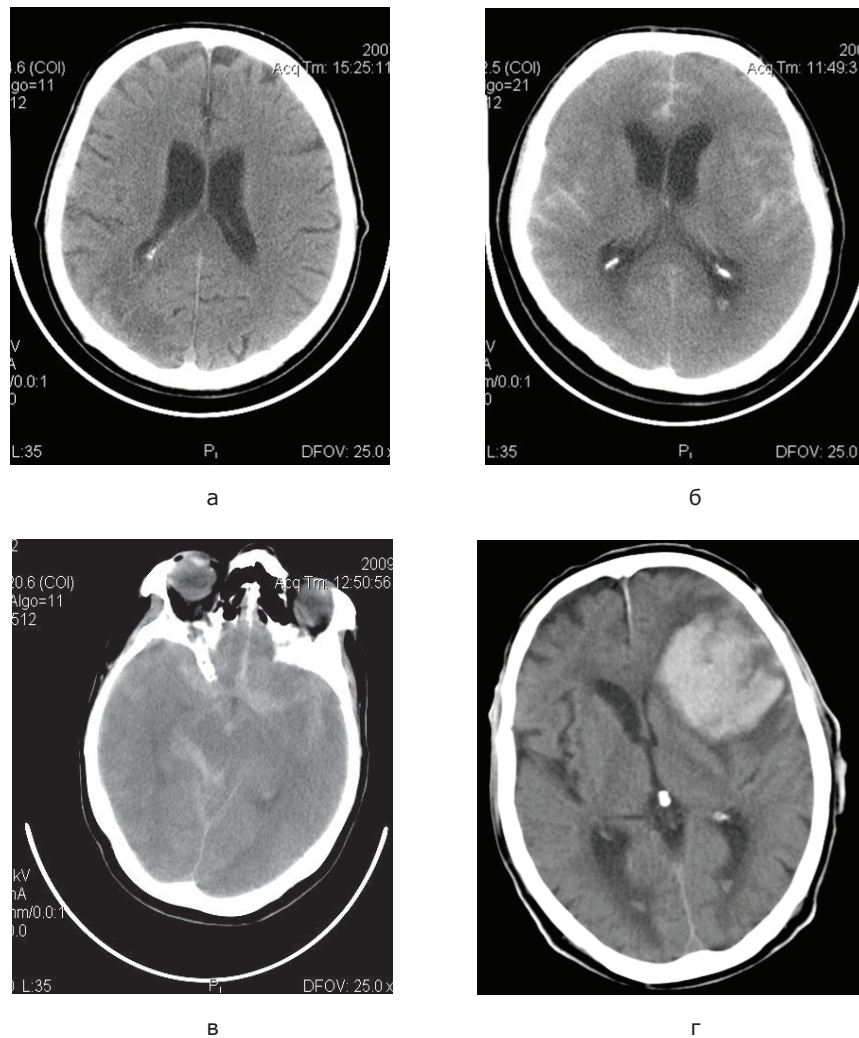


Рис. 1. Комп'ютерні томограми залежно від ступеня за шкалою Fisher:
а) 1 ступінь; б) 2 ступінь; в) 3 ступінь; г) 4 ступінь

Таблиця 2

Шкала КТ ознак САК за Fisher

КТ ступінь	Ознаки САК
1	Немає
2	Дифузний, незначний крововилив (<1 мм товщиною)
3	Локалізовані згортки, шар крові ≥ 1 мм товщиною в підпаутинних цистернах або щілинах
4	Внутрішньомозковий або внутрішньошлуночковий крововилив

Гостра гідроцефалія (збільшення шлуночків протягом перших 72 годин) розвивається у 20-30% пацієнтів з САК і частіше буває в осіб з високим ступенем за шкалою Hunt-Hess (mWFNS) і Fisher [24] (див. табл. 2, рис. 1).

Клінічне значення гострої вентрикуломегалії після САК неоднозначне, бо у більшості

пацієнтів вона протікає безсимптомно, їхній стан не погіршується. Прямі об'ємні вимірювання шлуночків з використанням машинних обчислень не доступні в більшості медичних центрів [25]. Тому важливо шукати додаткові критерії прогнозу розвитку вентрикулоділятації (ВД), гідроцефалії та їхнього впливу на перебіг захворювання (рис. 2).

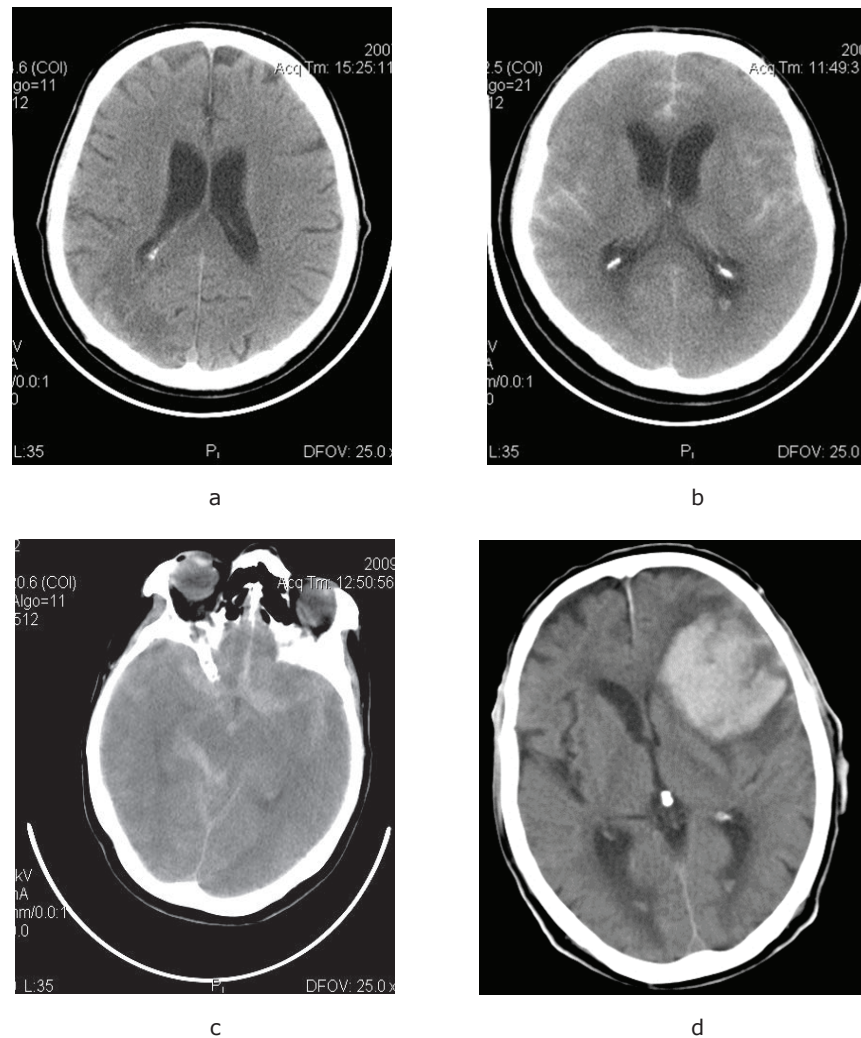


Fig. 1. Computer tomography scans depending on the degree according to Fisher scale: a) 1st degree b) 2nd degree c) 3rd degree, d) 4th degree

Table 2

SAH Grading: Fisher CT Scale

CT grade	SAH symptoms
1	No
2	Diffusive deposition of thin layer, minor hemorrhage (<1 mm thick)
3	Localized clots, blood layer >1 mm thick in subarachnoid cisterns or space
4	Intracerebral or intraventricular hemorrhage

high degree individuals based on the Hunt-Hess (mWFNS) and Fisher [24] scale – Table 2, Fig. 1.

The clinical significance of acute ventriculomegaly after the SAH is ambiguous, since it is asymptomatic in most patients, and their condition does not get worse. In most

medical facilities, direct ventricle volumetric measurements using machine calculations are unavailable [25]. Therefore, it is important to look for additional criteria to predict ventricular dilation (VD), hydrocephaly, and their impact on the disease course (Fig. 2).

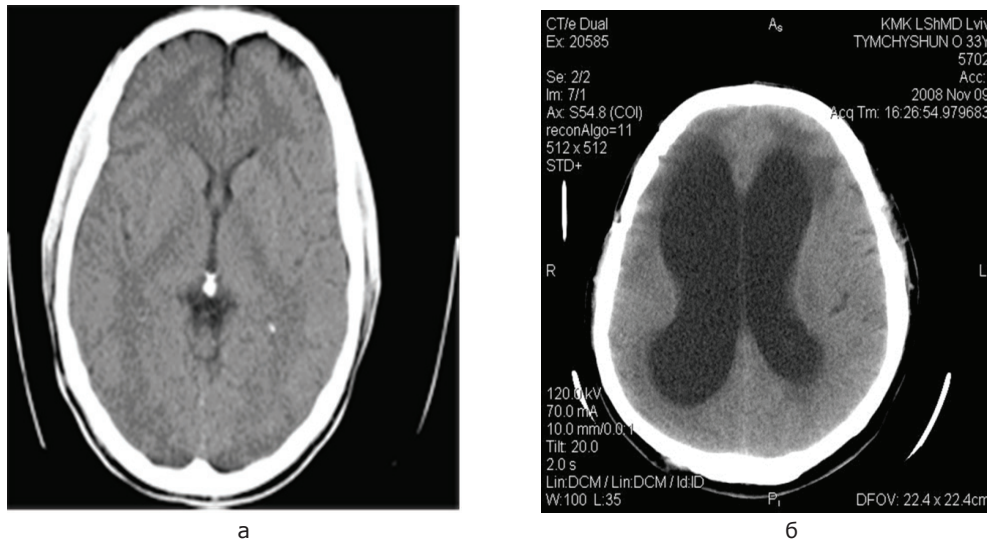


Рис. 2. Комп'ютерні томограми у нормі та при гідроцефалії внаслідок САК:
а) нормальний розмір шлуночків (стрілка); б) гідроцефалія (стрілка)

Проблема інтраопераційних ускладнень у транскраніальній хірургії внутрішньочерепних АА залишається актуальною, незважаючи на досягнення сучасної нейрохірургії, використання операційного мікроскопа, мікрохірургічного інструментарію та мікрохірургічної техніки. Інтраопераційні ускладнення виявлено у 27.7% хворих із аневризмами дистальних відділів передньої мозкової артерії (ПМА) [26]. Причинами ятрогенних емболічних ускладнень найчастіше є повітряна емболія, фрагменти атеросклеротичних бляшок, тромботичні маси [27]. Інтраопераційна емболія судин головного мозку – це одне з найсерйозніших ускладнень під час виконання ендovasкулярних операцій, яке часто приводить до інвалідазації пацієнтів. Відомо з літератури, що ендovasкулярна емболізація мішкоподібних аневризм судин головного мозку в гострий період часто супроводжується інтра- та післяопераційними ускладненнями [28], які значно підвищують рівень летальності й інвалідазації пацієнтів [29]. Вірогідні критерії прогнозу несприятливого перебігу післяопераційного періоду – проведення операції з виключення аневризми у хворих з високим ступенем за шкалою Hunt-Hess ($>2.7 \pm 0.2$) і за шкалою WFNS ($>2.1 \pm 0.2$). В гострому періоді (1-14 доба) післяопераційна летальність при транскраніальних втручаннях (16.2 %) відрізняється порівняно з групою емболізацій (10.2%) [30]. Знання причин і характеру цих ускладнень допомагає ней-

рохірургу проводити активну профілактику й ефективно з ними боротися [31].

Згідно з даними літератури, у 22% хворих із САК у разі проведення ендovasкулярних емболізацій зафіксовано розвиток інтраопераційного вазоспазму [32]. Частота інтраопераційного вазоспазму у пацієнтів, яким проводять лікування з приводу розірваних аневризм, недооцінюється. Причини інтраопераційного вазоспазму залишаються остаточно нез'ясованими, проте виявлено тісну кореляцію між інтраопераційним і відтермінованим вазоспазмами та вторинним неврологічним дефіцитом [32].

Тромбоемболічні події при втручаннях з приводу судинної патології головного мозку значно погіршують результати лікування. J. Siironen та співавтори зазначають [33], що в 53 хворих, в яких після САК протягом 3-х місяців спостереження не виявлялись вогнища ішемії на КТ, погані результати лікування відмічено в 4 (8%) випадках. У 52 пацієнтів, де після САК відмічені нові гіподенсивні вогнища в перший після операції день, 23 пацієнти (44%) мали погані результати лікування. В решти 51 хворого, в яких вогнища ішемії виявлені пізніше, ніж 1 доба після операції, поганий результат лікування спостерігався в 10 випадках (20%). Тож відмічено, що рання поява ішемічних вогнищ після нейроваскулярних операцій є незалежним критерієм прогнозу несприятливого результату лікування САК [33]. Частота ішемічних

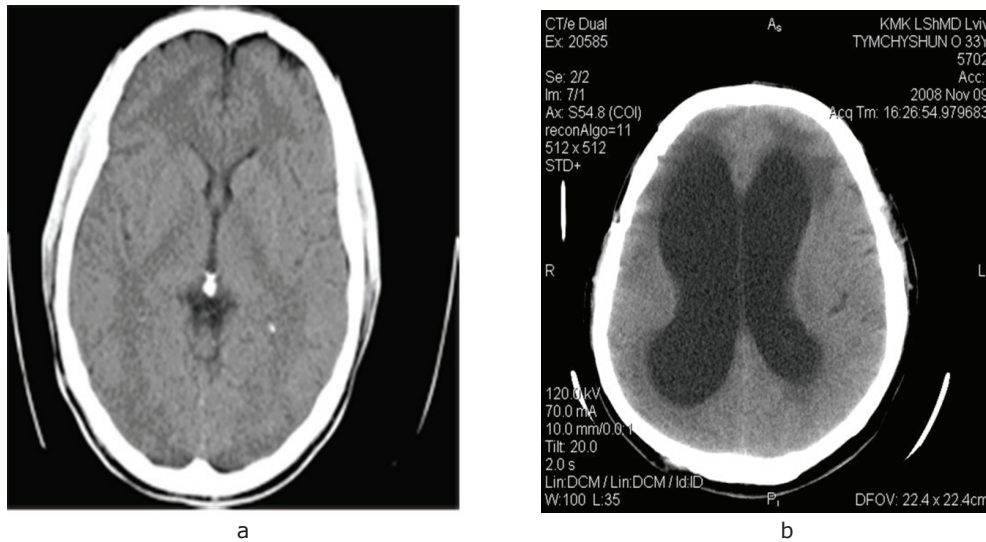


Fig. 2. Computer tomography scans in health and in hydrocephalus due to the SAH:
a) normal size of the ventricles (arrow); b) hydrocephalus (arrow)

The issue of intraoperative complications in transcranial surgery of intracranial AA remains relevant, despite the achievements of modern neurosurgery, the use of an operating microscope, microsurgical instruments, and microsurgical equipment. Intraoperative complications were detected in 27.7% of patients with aneurysms in distal segments of the anterior cerebral artery (ACA) [26]. Iatrogenic embolic complications are predominantly caused by air embolism, atherosclerotic plaque fragments, and thrombotic masses [27]. Intraoperative cerebral arterial embolism is one of the most serious complications developing during endovascular surgeries, which often leads to patient disability. The literature shows that endovascular embolization of sacciform cerebral vascular aneurysms during the acute period is often accompanied by intra- and postoperative complications [28], which increase the level of patient mortality and disability significantly [29]. Reliable criteria to predict the adverse course of the postoperative period include surgery in the high degree patients based on the Hunt-Hess ($>2.7 \pm 0.2$) and on WFNS scales ($>2.1 \pm 0.2$). During the acute period (1-14 days), postoperative mortality in case of transcranial procedures (16.2 %) differs compared to the embolization group (10.2%) [30]. Knowing the causes and nature of such complications, the neurosurgeon can pro-actively prevent and effectively fight them [31].

Based on literature data, intraoperative vasospasm was recorded in 22% of patients with SAH during endovascular embolization [32]. The incidence of intraoperative vasospasm in patients treated for ruptured aneurysms is underestimated. Causes of intraoperative vasospasm remain unexplained, however, there is a close correlation between intraoperative and delayed vasospasm and secondary neurologic impairment [32].

Thromboembolic events in case of interventions due to cerebrovascular pathology considerably deteriorate treatment results. J. Siironen et. al note [33] that 53 patients with no ischemia foci based on CT results within 3 months following the SAH had poor treatment results in 4 (8%) cases. In 52 patients, where new hypodense foci were observed after the SAH on the first day following the surgery, 23 patients (44%) had poor treatment results. The remaining 51 patients with ischemic foci detected later than 1 day after the surgery, had poor treatment results in 10 cases (20%). Hence, it was noted that the early appearance of ischemic foci following neurovascular surgeries is an independent criterion for predicting an unfavourable outcome of SAH treatment [33]. The incidence of ischemic complications in the event of SAH and after neurovascular procedures may be low, yet cause irreparable harm to the patient [34]. Therefore, the search for effective treatment of thromboembolic intraoperative complications is an urgent problem.

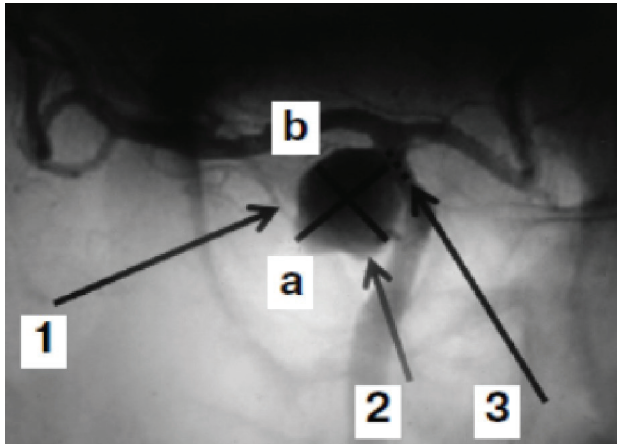


Рис. 3. Морфологічні параметри аневризми: 1 – дно; 2 – тіло; 3 – шийка; а – висота; б – ширина

ускладнень при САК і після нейроваскулярних процедур може бути невисокою, проте мати фатальні наслідки для хворого [34]. Тому пошук ефективних засобів лікування тромбоемболічних інтраопераційних ускладнень становить актуальну проблему.

Інтраопераційний розрив і реканалізація аневризми є чинниками, які приводять до погіршення ранніх і віддалених післяопераційних результатів. Частота розвитку реканалізації і потреба в проведенні повторного лікування становили 12.0% і 6.4%, відповідно [35]. Похилий вік, раніше виконана емболізація аневризми, великі розміри аневризми, неповна оклюзія аневризми та локалізація аневризми були предикторами розвитку реканалізації.

Ендоваскулярні втручання виявили високу ефективність емболізації АА головного мозку: в 87% досягнуто тотальної оклюзії порожнини аневризми, в 13% – субтотальної [36]. Анатомічні особливості аневризми – це важливі чинники досягнення тотальної емболізації. Y. Murayama та співавтори ще у 2003 році виділили такі чинники радикальності виключення та реканалізації АА при ендоваскулярному лікуванні [37]: розмір аневризми і ширина шийки (рис. 3).

Вони стратифікували ризик реканалізації аневризм, який коливається від 1.1% для аневризм розміром 4-10 мм з вузькою шийкою при повному закритті аневризми до 60% – для гігантських аневризм після неповного виключення з кровоплину. Неповне закриття аневризми констатували автори [37]

в 25.5% випадків операцій при аневризмах розміром 4-10 мм, шийка < 4 мм і в 63% – при операціях на гігантських аневризмах.

Згідно з даними літератури, найважливішим чинником прогнозу стабільності оклюзії аневризми є розмір її шийки [38]. Якщо розмір шийки понад 4 мм, то частота її реканалізації зростає в 4 рази порівняно з аневризмами з вузькою шийкою. Незалежно від розміру купола аневризми, щільне виповнення аневризми, що перевищує 24% її об'єму, мінімізує ризик реканалізації [38].

Відтермінований неврологічний дефіцит визначають як погіршення рівня свідомості (зниження на 1 пункт рухових реакцій або на 2 пункти за відкриванням очей чи вербальною відповіддю згідно зі шкалою ком Глазго) або новий вогнищевий неврологічний дефіцит щонайменше через 96 годин після крововиливу, і не наявний одразу після лікування аневризми та після виключення інших причин [39].

Хоча неясними залишаються патофізіологічні механізми, наявність крові і продуктів її розпаду в підпаутинному просторі і цистернах чітко пов'язані з розвитком відтермінованого неврологічного дефіциту [40, 41]. З цього випливає, що спроби очищення підпаутинного простору від крові можуть потенційно зменшити частоту розвитку і тяжкість відтермінованого неврологічного дефіциту. В дослідженні LUMAS [42] приблизно в половині випадків постановка люмбального дренажа проводилась при незахищеній аневризмі. Проте при ранній постановці люмбального дренажа (в перші 48 годин) не спостерігалось додаткових клінічних переваг. Хоча наводяться випадки повторного крововиливу з розірваної аневризми після постановки зовнішнього вентрикулярного дренажа або люмбальної пункції (чи люмбального дренивання) ліквору, цей ризик не доведений [42].

Інша гіпотеза щодо механізму позитивного впливу люмбального дренивання – контроль внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). У наведеному дослідженні [42], тиск відкриття в люмбальній цистерні був підвищений у всіх пацієнтів (коли вимірювався), яким встановлювався дренаж, і в більшості випадків спостерігався негайний регрес тяжкості болю голови.

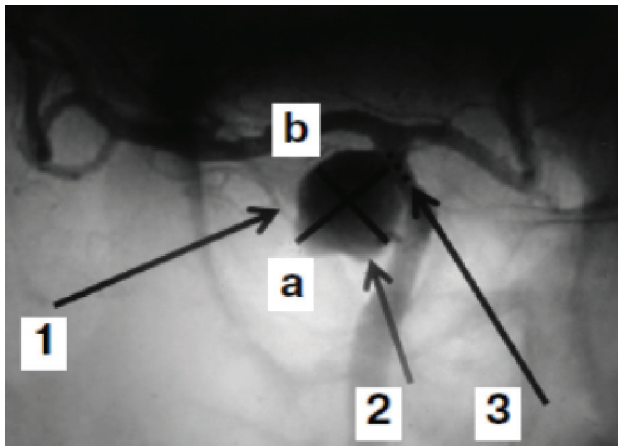


Fig. 3. Morphological parameters of the aneurysm. 1 – bottom; 2 – body; 3 – neck; a – height; b – width

Intraoperative rupture and aneurysm reopening lead to deterioration of early and long-term postoperative outcomes. The incidence of reopening and the need for re-treatment constituted 12.0% and 6.4%, respectively [35]. Advanced age, previous aneurysm embolization, the large size of the aneurysm, incomplete aneurysm occlusion and localization were predictors of reopening.

Endovascular procedures showed high efficiency of brain AA embolization: total occlusion of the aneurysm cavity was achieved in 87%, while subtotal occlusion was observed in 13% [36]. Aneurysm anatomic features are important factors for achieving total embolization. Back in 2003, Y. Murayama et. al. identified the following factors of AA radical exclusion and reopening during endovascular treatment [37]: the aneurysm dimensions and aneurysmal neck – Fig. 3.

They stratified the risk of aneurysm reopening, which ranges from 1.1% for 4-10mm aneurysms with a narrow neck at full aneurysm closure to 60% – for giant aneurysms after their incomplete exclusion from the bloodstream. The authors state incomplete aneurysm closure [37] in 25.5% of surgeries for 4-10mm aneurysms, aneurysm neck < 4 mm, and in 63% – during surgeries on giant aneurysms.

According to the literature data, the neck size constitutes the most important factor in predicting stable aneurysm occlusion

[38]. When neck size exceeds 4mm, the incidence of its reopening increases by 4 times compared to aneurysms with a narrow neck. Regardless of the aneurysm dome size, dense aneurysm filling exceeding 24% of its volume allows minimizing the risk of reopening [38].

Delayed neurologic impairment is defined as a deterioration in the consciousness level (reduction by 1 point of motor response or by 2 points after eye opening or verbal response according to the Glasgow Coma Scale) or a new focal neurologic impairment at least 96 hours after the haemorrhage, and is absent right after aneurysm treatment and after exclusion of other causes [39].

Although pathophysiological mechanisms remain unclear, the presence of blood and its breakdown products in the subarachnoid space and cisterns is clearly associated with the development of delayed neurologic impairment [40, 41]. This implies that attempts to remove blood from the subarachnoid space can potentially reduce the incidence and severity of delayed neurologic impairment. During LUMAS study [42], lumbar drainage was performed with an unprotected aneurysm in approximately half of the cases. However, no additional clinical benefits were observed in case of early lumbar drainage (in the first 48 hours). Despite cases of repeated haemorrhage from the ruptured aneurysm after external ventricular drainage or lumbar puncture (or lumbar drainage) of the cerebrospinal fluid, this risk is not proven [42].

Intracranial pressure (ICP) control constitutes another hypothesis concerning the mechanism of the positive influence of lumbar drainage. In the above study [42], the opening pressure in the lumbar cistern was elevated in all patients (when measured) with drainage, and in most cases, immediate regression of headache severity was observed.

Drainage of 5 to 20 ml of lumbar CSF resulted in cerebral decompression by half in patients with SAH and craniocerebral injuries [43]. Regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen levels also improved. The number of patients who needed treatment

Виведення через дренаж від 5 до 20 мл люмбального ліквору приводило до пониження наполовину внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) у пацієнтів з САКом і черепно-мозковою травмою (ЧМТ) [43]. Виявлено також поліпшення регіонарного мозкового кровообігу та рівня кисню в тканині мозку. Кількість пацієнтів, яким знадобилося лікування водянки з використанням вентрикулярного дренажа, була вищою в групі, яким не проводилось люмбальне дренування ліквору. Хоч відмічається тенденція до меншої частоти розвитку радіологічно підтверджених інфарктів у групі люмбального дренування, вона ґрунтується на некоректному припущенні, що хворі без клінічної потреби в проведенні візуалізації не мають вогнищ інфаркту. Це протиріччя може бути зменшене за рахунок рутинного проведення МРТ-спостереження хворим, тобто забезпечення візуалізації хоча б в 90% від всіх хворих і всім хворим – з клінікою відтермінованого неврологічного дефіциту [42].

Зрозуміло, що розвиток будь-якого з вищеперерахованих ускладнень самостійно та в поєднанні з іншими ускладненнями, призводить до вторинного ушкодження головного мозку за рахунок зниження церебральної перфузії і може мати фатальні наслідки.

Ізольована внутрішньочерепна гіпертензія (ВЧГ), як й ізольований ангіоспазм, не завжди приводить до ішемічного пошкодження мозку у хворих із аневризмальним субарахноїдальним крововиливом, тоді як сукупність обох чинників зазвичай сприяє формуванню ішемії мозку. В умовах ВЧГ ізольований ангіоспазм викликає збільшення опору церебральному кровообігу і приводить до гіпоперфузії, розвитку вторинних ішемічних пошкоджень, що супроводжується наростанням неврологічного дефіциту [44]. Зниження церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) нижче певного порога у зв'язку з артеріальною гіпотензією особливо небезпечно для пошкодженого мозку, бо це посилює ішемію, що веде до прогресування синдрому ВЧГ [45]. Вимірювання ЦПТ можливе за умови вимірювання АТ і ВЧТ [46]. Своєчасна діагностика ВЧГ дає змогу вчасно застосувати протинабрякову терапію, відновити венозний відтік з порожнини черепа, поліпшити артеріальний кровообіг, зменшивши периферичний опір, забезпечити адекватну доставку кисню до тканини мозку [45].

Контроль АТ і забезпечення ЦПТ вище 70 мм рт.ст. прийнято вважати одним з ефективних методів профілактики церебральної ішемії в пацієнтів із САК [46, 47]. Адекватний ЦПТ здорової людини відповідає 70-100 мм рт.ст. З'ясовано, що тривале зниження ЦПТ нижче 40 мм рт.ст. здатне привести до розвитку ішемічного ураження головного мозку. У хворих з гострою нейрохірургічною патологією прогресуюче зниження рівня ЦПТ нижче 50-60 мм рт.ст. може асоціюватися з подальшим формуванням ішемічного пошкодження мозку та несприятливим результатом [48]. При ЦПТ менше 50 мм рт.ст. рівень мозкового кровообігу перестає відповідати метаболічним потребам мозкової тканини, розвивається гіпоксія та ішемія головного мозку [48]. У хворих з гострою судинною патологією рекомендована нижня межа ЦПТ становить 70 мм рт.ст. Зниження ЦПТ нижче 70 мм рт.ст. є чинником, який провокує ішемію нейронів і вторинний неврологічний дефіцит [45].

У доступній нам літературі не вдалося оцінити частоту розвитку ВЧГ у пацієнтів з ВМК нетравматичної етіології. Проте гострота розвитку мас-ефекту, яка завжди є при ВМК, з подальшою дислокацією мозку потребують ретельної клінічної оцінки, моніторингу церебральних параметрів ВЧТ/ЦПТ і виконання сучасних рекомендацій [46]. Багато авторів вважає, що частота розвитку ВЧГ в цього контингенту хворих подібна з її частотою при важкій ЧМТ [49, 50]. У сучасному керівництві по веденню пацієнтів з ВМК рекомендовано контролювати ЦПТ у межах 50-70 мм рт.ст. і враховувати стан ауторегуляції мозкових судин [51]. Отож, при лікуванні пацієнтів з ВМК поряд з корекцією артеріальної гіпертензії, важливим аспектом терапії є забезпечення адекватного ЦПТ.

Напрямок кровообігу в аневризму та несферична (еліптична або багатоканальна) форма можуть свідчити про підвищений ризик розриву та потребу в регулярному спостереженні [52]. Локалізація аневризми видається важливим чинником, який впливає на гемодинаміку та структуру стінки, визначає, чи є періаневризмальне оточення стримувальним або захисним. J.R. Cebral і M. Raschi у 2013 році зазначили, що механізми розвитку аневризми є мультифакторними, тому виявити єдиний чинник, який визначає ймовірність розриву аневризми, складно [53].

for dropsy using ventricular drainage was higher in the group that did not have lumbar drainage of the cerebrospinal fluid. Although there is a tendency to a lower incidence of radiologically confirmed heart attacks in the group with lumbar drainage, it is based on the incorrect assumption that patients with no clinical need for imaging have no coronary foci. This contradiction could be mitigated by routine MRI, that is by ensuring imaging for at least 90% of all patients and all patients with the clinical findings of delayed neurologic impairment [42].

It is obvious that the development of any of the above complications, either alone or in combination with other complications, leads to secondary brain damage due to reduced cerebral perfusion and may cause irreparable harm.

Isolated intracranial hypertension (ICH), just like isolated angiospasm, does not always lead to ischemic brain damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage, whereas the combination of both factors usually contributes to the formation of cerebral ischemia. In case of ICH, isolated angiospasm causes increased resistance to the cerebral blood flow and leads to hypoperfusion, the development of secondary ischemic injuries accompanied by the increased neurologic impairment [44]. Decreased cerebral perfusion pressure (CPP) below a certain threshold due to arterial hypotension is especially dangerous for the damaged brain, as it increases ischemia, which leads to ICH syndrome progression [45]. CPP may be measured while measuring blood pressure and ICP [46]. Timely ICH diagnosis allows to timely use anti-edemic therapy, restore venous outflow from the skull cavity, improve arterial blood flow by reducing peripheral resistance, and ensure adequate oxygen delivery to the brain tissue [45].

Monitoring of blood pressure and ensuring that CPP exceeds 70 mm Hg is considered one of the effective methods to prevent cerebral ischemia in patients with SAH [46, 47]. Adequate CPP of a healthy individual is 70 to 100 mm Hg. It was found that long-

term CPP decrease below 40mm Hg may lead to the development of ischemic brain damage. In patients with acute neurosurgical pathology, a progressive decrease in the CPP level below 50-60 mm Hg may be associated with subsequent ischemic brain damage and adverse outcomes [48]. When CPP is less than 50mm Hg, the level of cerebral blood flow no longer corresponds to the metabolic requirements of the brain tissue, and brain hypoxia and ischemia develop [48]. In patients with acute vascular malformations, the recommended lower CPP limit constitutes 70 mm Hg. CPP below 70 mm Hg provokes neuronal ischemia and secondary neurologic impairment [45].

Using the available literature, it was not possible to estimate the incidence of ICH development in patients with non-traumatic intracerebral haemorrhage. However, the severity of mass effect development, which is always present in case of intracerebral haemorrhage with subsequent brain herniation, requires careful clinical assessment, monitoring of cerebral ICP/CPP parameters, and performance of modern recommendations [46]. A number of authors believe that the incidence of ICH development in this patient population is similar to its incidence in case of severe craniocerebral trauma [49, 50]. Modern guidelines on the management of patients with intracerebral haemorrhage recommend monitoring CCP in the range of 50-70mm Hg and considering the condition of cerebral vessel autoregulation [51]. Thus, when treating patients with intracerebral haemorrhage, ensuring adequate CPP is another important aspect along with arterial hypertension correction.

The direction of blood flow into the aneurysm and its non-spherical shape (elliptical or multi-chamber) may indicate an increased risk of rupture and requires regular monitoring [52]. Aneurysm location appears to be an important factor influencing hemodynamics and wall structure and determines whether the peri-aneurysmal environment is restraining or protective. J.R. Cebal and M. Raschi noted in 2013 that mechanisms of aneurysm development are multifactorial, therefore, it is difficult to identify a single factor determining the probability of aneurysm rupture [53].

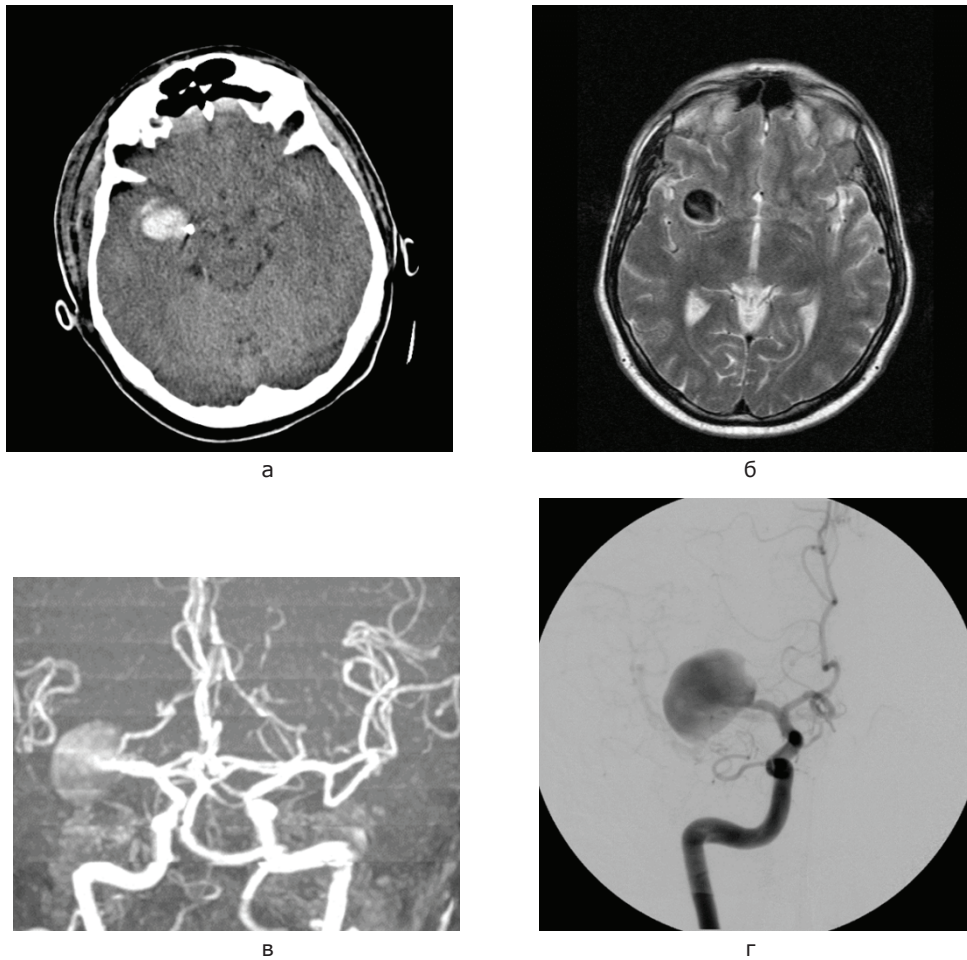


Рис. 4. Мішкоподібна аневризма правої середньої мозкової артерії:
а) КТ; б) МРТ; в) МР-ангіографія; г) церебральна ангіографія

Важливе значення має вчасна діагностика аневризми в догеморагічний період. КТ головного мозку дає змогу діагностувати великі (15-25 мм) і гігантські (понад 25 мм) аневризми, які мають вигляд округлого ізоденсного чи гіперденсного об'ємного утворення, показники щільності якого вищі за такі речовини мозку (рис. 4, а). По периферії аневризми можуть розташовуватися кальцифікати витягнутої форми, які виповнюють стінки аневризматичного мішка. Об'ємна дія аневризми може спричиняти компресію серединних структур, деформацію шлуночкової системи, базальних підпаутинних просторів і цистерн [54].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дає змогу визначити локалізацію аневризми, її розмір і форму. На томограмі аневризми мають вигляд утворення овальної або округлої форми з чітким і рівним контуром, які прилягають безпосередньо до судини,

розміром від 3 до 30 мм. МРТ допомагає виявити тромбовану та нетромбовану частини аневризми (рис. 4, б). Безконтрастна магнітно-резонансна ангіографія виявляє аневризми у вигляді ділянок підвищеного сигналу округлої форми з чіткими контурами, які мають зв'язок з інтракраніальними судинами (рис. 4, в). За даними різних дослідників, магнітно-резонансна ангіографія виявляє аневризми розміром 2.5-4.0 мм. Г.Е. Труфанов і співавтори (2006) вважають, що чутливість МРТ залежить від розміру аневризми: 0-9 мм – 85%, 10-24 мм – 90%, понад 25 мм – 100%, а специфічність магнітно-резонансної ангіографії становить 90%. Чутливість комбінації МРТ і магнітно-резонансної ангіографії – 95% [54].

Неінвазивна діагностика нерозірваних внутрішньочерепних аневризм і визначення чинників ризику першого розриву за її дани-

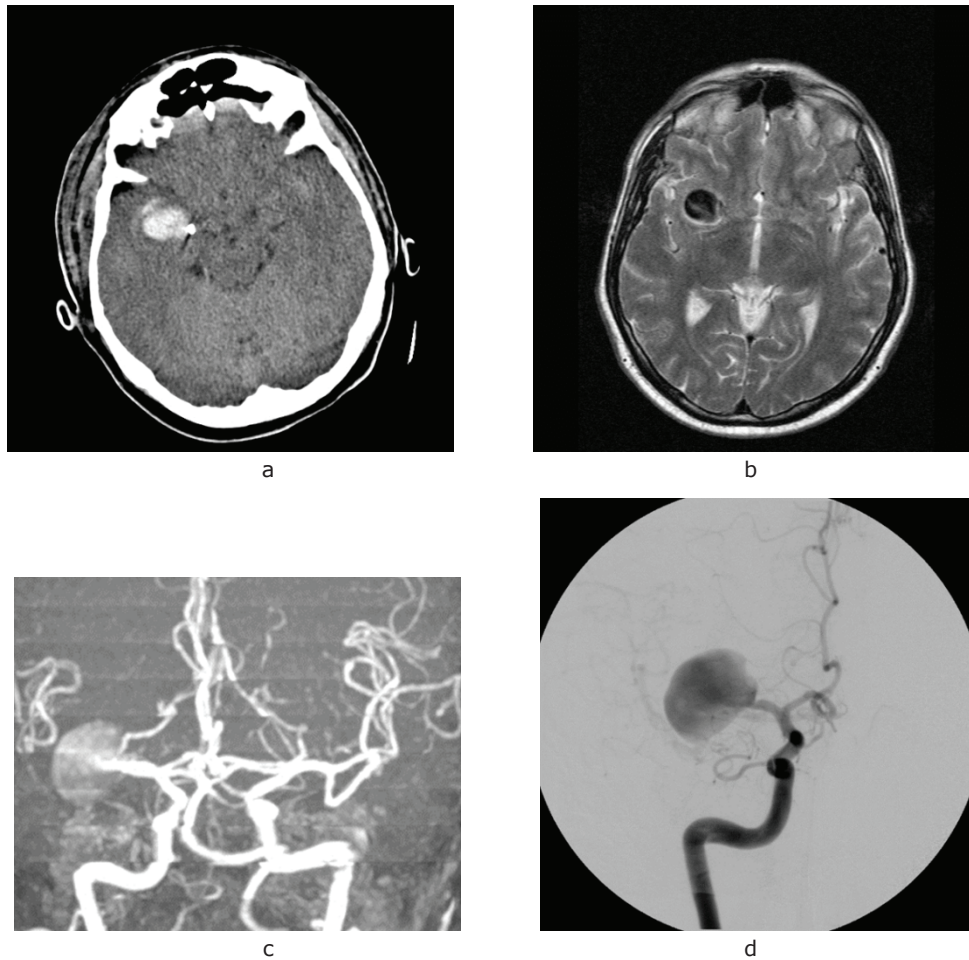


Fig. 4. Sacciform aneurysm of the right medial cerebral artery:
a) CT; b) MRI; c) MRA; d) cerebral angiography

Timely aneurysm diagnosis in the pre-haemorrhagic period is critical. CT scan of the brain allows to diagnose large (15-25mm) and giant (over 25mm) aneurysms shaped like a rounded isodense or hyperdense mass lesion with a density higher than such brain substances (Fig. 4, a). Prolate calcificates filling the walls of the aneurysmal sac may be located around the aneurysm. Extensive effect of the aneurysm can cause midline structure constriction, deformation of the ventricular system, basal subarachnoid spaces, and cisterns [54].

Magnetic resonance imaging (MRI) can determine aneurysm location, its size and shape. The tomographic image shows aneurysms as an oval or rounded malformation with a clear and smooth contour, which is adjacent directly to vessels, 3 to 30mm in size. MRI helps identify

thrombosed and non-thrombosed parts of the aneurysm (Fig. 4, b). Contrast-free magnetic resonance angiography detects aneurysms in the form of round high signal intensity areas with clear contours, which are connected to intracranial vessels (Fig. 4, b). According to various researchers, magnetic resonance angiography reveals aneurysms of 2.5–4.0mm in size. H.E. Trufanov et al. (2006) believe that MRI sensitivity depends on the aneurysm size: 0-9mm — 85%, 10-24mm — 90%, over 25mm — 100%, and the specifics of magnetic resonance angiography constitutes 90%. The sensitivity of MRI and MRA combination is 95% [54].

Non-invasive diagnosis of unruptured intracranial aneurysms and determination of the first rupture risk factors based on its data (shape, size, location) and using appropriate techniques make it possible to immediately

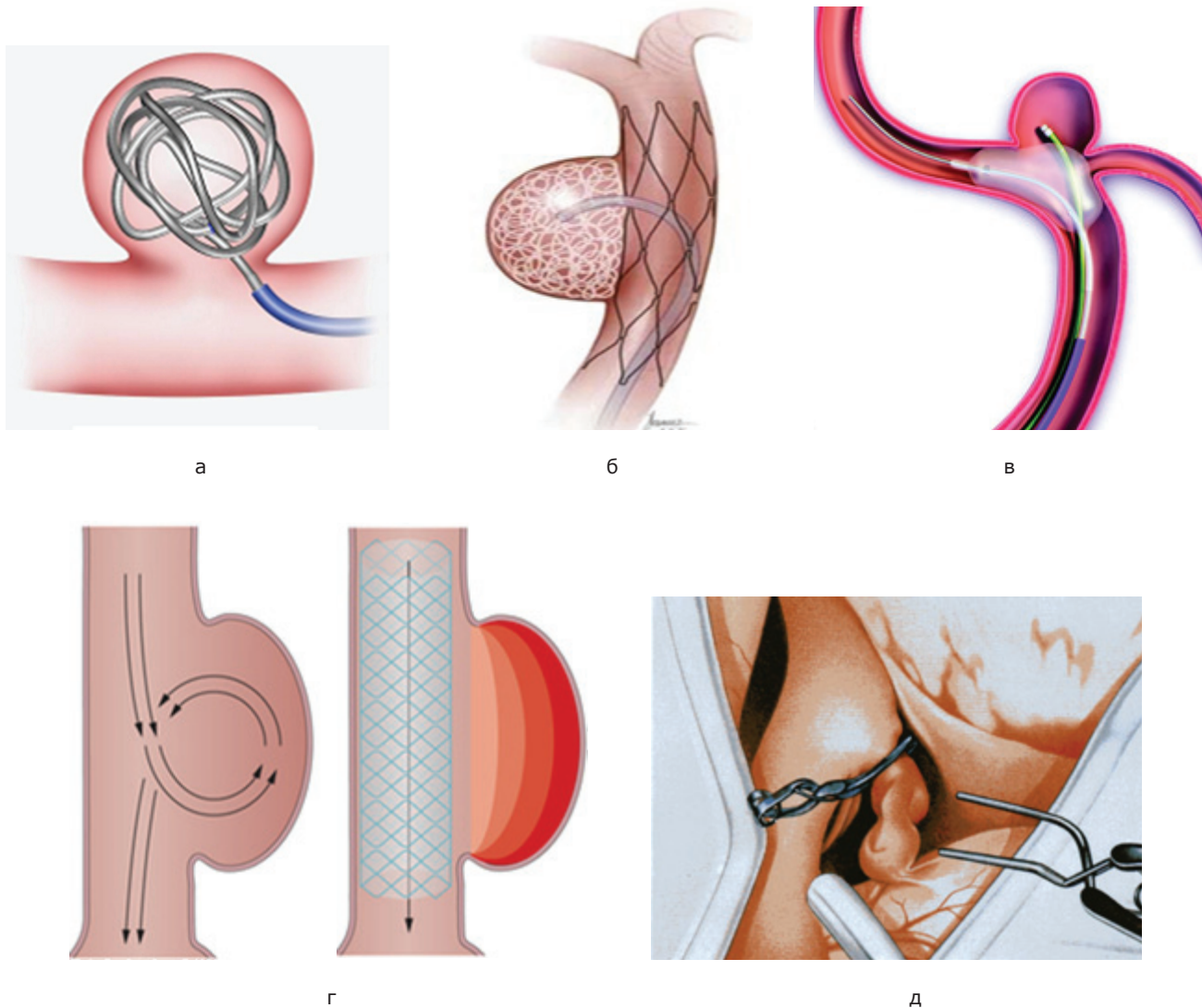


Рис. 5. Схематичне зображення методів хірургічного виключення аневризм з кровотоку (а-г – ендovasкулярні, д – мікрохірургічний): а) виключення аневризми з вузькою шийкою спіралями, що відділяються; б) з широкою шийкою зі стент-підтримкою; в) із балон-асистенцією; г) встановлення потік-перескеровуючого стента; д) мікрохірургічне кліпування аневризми. Джерела: <https://www.dreamstime.com/44633052>; Zentaro Ito. Atlas of cerebral aneurysms

ми (форма, розмір, локалізація) за допомогою відповідних методик дає змогу негайно застосувати відповідну хірургічну тактику для запобігання виникненню першого розриву, який може призвести до летального наслідку [55].

Транскраніальні й ендovasкулярні хірургічні втручання при розривах церебральних аневризм – вибір методу. Як вже зазначалось [3], екстрені мікрохірургічні операції в ранні терміни в 23.4% спостережень супроводжувались летальним результатом, тоді як у разі проведення ендovasкулярних втручань післяопераційна

летальність становила 9.5%. У пізніші терміни з моменту розриву АА достовірні відмінності результатів обох методів не виявлені. Ризик вазоспазму зростає за наявності крові не лише в цистернах, а й у шлуночках головного мозку [56, 57].

У дослідженні ISAT [58] час між САК і операцією (який вважають важливою детермінантою результату лікування) відрізнявся не набагато, але статистично вірогідно між групами ендovasкулярного (ЕС) і мікрохірургічного (МВ) лікування пацієнтів (рис. 5).

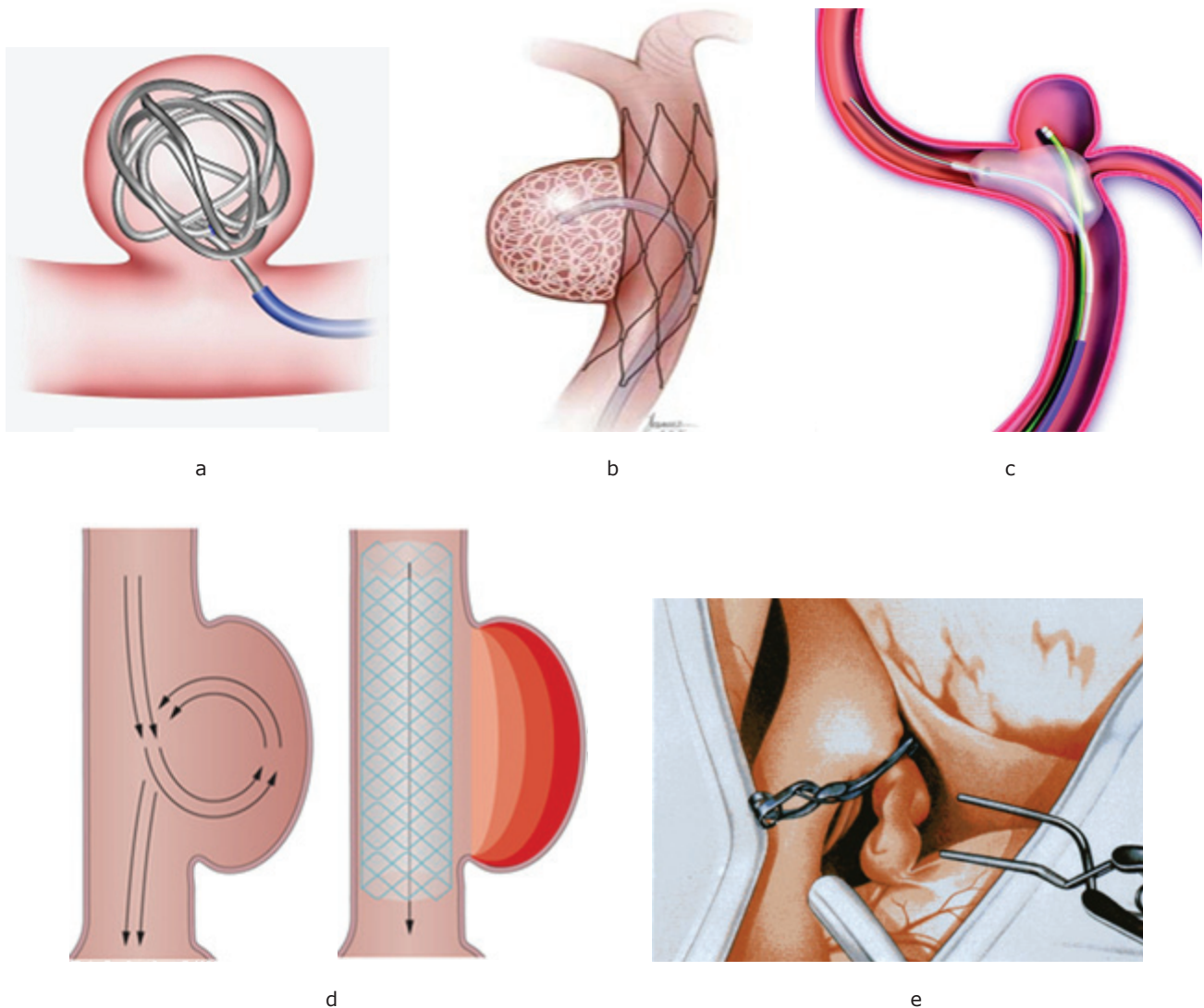


Fig. 5. Schematic representation of the methods of surgical exclusion of aneurysms from the bloodstream (a-d – endovascular, e – microsurgical): a) exclusion of an aneurysm with a narrow neck using detachable coils; b) with a wide neck using a stent; c) using balloon-assisted method; d) by placing the flow diversion stent; e) microsurgical aneurysm clipping. Sources: <https://www.dreamstime.com/44633052>; Zentaro Ito. Atlas of cerebral aneurysms

apply appropriate surgical tactics to prevent the first rupture, which can lead to a terminal episode [55].

Transcranial and endovascular surgeries in case of ruptured cerebral aneurysms – method selection. As noted above [3], in 23.4% of cases, emergency microsurgical surgeries in the early stages were accompanied by terminal episodes, whereas postoperative lethality during endovascular surgeries was 9.5%. No significant differences in the outcomes of both methods were found at a later stage following the AA rupture. The risk of vasospasm increases if there is blood

present in both brain cisterns and ventricles [56, 57].

In the ISAT study [58], the time between SAH and the surgery (which is considered an important determinant of the treatment outcome) in endovascular and microsurgical treatment of patient groups did not differ considerably, yet the difference was statistically significant (Fig. 5).

In the endovascular group, this interval constituted 1.1 days, whereas in the microsurgical group it was 1.7 days [59]. It is believed that early results of endovascular

У групі ЕС цей інтервал становив 1.1 доби, в групі МВ – 1.7 доби [59]. Вважають, що ранні результати ендovasкулярного лікування в групі хворих з добрим клінічним балом є ліпшими, проте вищий ризик повторного крововиливу та реканалізації аневризми [59]. Ангіоспазм частіше розвивався, згідно з даними цих авторів, після транскраніальних операцій. Частота розвитку ішемічних інфарктів, шунт-залежної гідроцефалії пов'язаних з операцією ускладнень не різнилася між групами. Через 1 рік не спостерігалось достовірних відмінностей в летальності [59].

Неясно, чи вибір методики лікування для розірваної аневризми (мікрохірургічний чи ендovasкулярний) впливає на ризик розвитку спазму судин, хоча недавнє ретроспективне дослідження [60] продемонструвало, що мікрохірургічний метод, можливо, асоційований зі збільшеним ризиком спазму судин і спостерігається частіше виникнення відтермінованих вогнищ інфаркту мозку. Ці дані зумовили деяке обговорення та дебати в літературі, визнали, що в майбутньому потребує досліджень [61], щоб підтвердити або виключити ці твердження.

A Multicenter Poor-Grade Aneurysm Study (B. Zhao, 2016) виявили, що результати хірургічного лікування обома методами однакові, а частота гідроцефалії, виявленої на КТ, вища у разі ендovasкулярного лікування [62]. Як зауважив Alberto Falk Delgado (2017), після емболізацій спостерігались вищий рівень незалежності пацієнтів і нижча летальність [63]. На підставі проведеного дослідження BRAT (2019) для мішкоподібних аневризми з'ясували, що, попри однакові ранні результати лікування, частота реканалізацій вища після емболізацій [64].

Власний досвід лікування хворих з аневризмами, його узагальнення, теоретичні та практичні результати. Протягом 2008-2018 років на базі КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» хірургічне лікування проведено з приводу 789 внутрішньочерепних артеріальних аневризми. Післяопераційна летальність зменшилась з 29.9% у 2008 році до 8.2% у 2018. У хворих при вираженому або критичному ангіоспазмі післяопераційна летальність була найвищою, що збігається з даними літератури – до 45%

[65]. В процесі практичної роботи виникали клінічні проблеми, які ми намагались вирішити, внаслідок чого ми впровадили наведені нижче розробки.

Класифікація та спосіб вимірювання інтраопераційного вазоспазму [66]. Існують різні методи оцінки вазоспазму, проте сьогодні немає універсального способу визначення ангіоспазму, в тім числі інтраопераційного, та його класифікації [67]. Класичним є спосіб Gabrielsen і Greitz, удосконалений О.М. Гончаруком і Д.В. Щегловим [68], який полягає у вимірюванні діаметра (каліброметрії) інтракраніальних артерій у 8 стандартних точках. Автори застосовують таку класифікацію вазоспазму: звуження просвіту артерії на 25-50% від нормального – помірний спазм, на 50-75% – виражений вазоспазм, понад 75% – різко виражений вазоспазм.

Інфаркт мозку за ускладненого перебігу САК розвивався у 3% хворих без вазоспазму або з легким вазоспазмом (0-33% звуження судини), у 10% – з помірним вазоспазмом (34-66% звуження), у 46% – з тяжким вазоспазмом (звуження \geq 67%) [69]. Отже, виявлено тісний кореляційний зв'язок між ангіографічним вазоспазмом і церебральною ішемією. Звертає на себе увагу, що автори використовують класифікацію вазоспазму, яка відрізняється від наведених вище.

Отже, ми бачимо неоднорідність класифікації вазоспазму спонтанного та інтраопераційного, а також його тяжкість як чинник формування несприятливого результату лікування залежно від часу розвитку та проведення операції. Інтраопераційний церебральний ангіоспазм – провідний чинник несприятливого перебігу хірургічного втручання та перебігу захворювання, зумовлюючи зростання летальності при його розвитку до 27.8% та унеможливаючи успішну операцію у 38.8% випадків [30]. Очевидним є існування потреби в розробці додаткових критеріїв оцінки перебігу й ефективності операції, таких як ангіографічні прояви церебрального вазоспазму.

Враховуючи це, у 2017 році ми розробили [70], апробували та запровадили [66] спосіб діагностики інтраопераційного вазоспазму, який полягає у вимірюванні мінімального діаметра магістральної артерії на

treatment in the group of patients with a good clinical score are better, but there is a higher risk of repeated haemorrhage and aneurysms reopening [59]. According to these authors, angiospasm was more often after transcranial surgeries. The incidence of bland infarction and shunt-dependent hydrocephalus associated with surgery complications did not differ in these groups. After 1 year, there were no significant differences in the mortality rate [59].

It is currently unclear whether the choice of ruptured aneurysm treatment (microsurgical or endovascular) affects the risk of vasospasm, although a recent retrospective study [60] has shown that microsurgery may be associated with an increased risk of vasospasm and more frequent occurrence of the delayed cerebral infarction foci. These findings have sparked discussions and debate in the literature, and the need for future research is recognized [61] to confirm or exclude these claims.

A Multicenter Poor-Grade Aneurysm Study (B. Zhao, 2016) found that the outcome of surgical treatment using both methods is the same, while the incidence of hydrocephalus detected during CT is higher when endovascular treatment is applied [62]. According to Alberto Falk Delgado (2017), higher levels of patient independence and lower mortality rate were observed after embolization [63]. In case of sacciform aneurysms, BRAT study (2019) found that despite similar early treatment results, the incidence of reopening was higher after embolization [64].

Own experience in the treatment of patients with aneurysms, its summary, theoretical and practical results.

During 2008-2018, 789 intracranial arterial aneurysms were treated surgically in the Municipal Non-Profit Enterprise "Lviv Clinical Emergency Care Hospital". Postoperative mortality decreased from 29.9% in 2008 to 8.2% in 2018. In patients with severe or critical angiospasm, postoperative mortality was the highest, which coincides with the literature data — up to 45% [65]. Clinical issues arose during practical work, which we tried to resolve; as a result, we introduced the following elaborations.

Classification and method of intraoperative angiospasm measurement [66]. There are various methods to assess the vasospasm, yet there is no universally applicable approach to determine angiospasm, including intraoperative one, and its classification [67]. The classical method is that of Gabrielsen and Greitz, which was perfected by O. M. Honcharuk and D.V. Shcheglov [68]. It consists in measuring the diameter (calibrometry) of intracranial arteries as 8 standard points. The authors use the following vasospasm classification: luminal narrowing of the artery by 25–50% of its normal lumen — moderate spasm, by 50–75% — pronounced vasospasm, over 75% — severe vasospasm.

Cerebral infarction in case of a complicated SAH developed in 3% of patients with mild or no vasospasm (vessel narrowing by 0–33%), in 10% of patients with moderate vasospasm (narrowing by 34–66%), and in 46% of patients with severe vasospasm (narrowing by $\geq 67\%$) [69]. Thus, a close correlation between angiographic vasospasm and cerebral ischemia was found. It is noteworthy that authors use the classification of vasospasm, which differs from the above.

Hence, we may observe differences in the classification of vasospasm, both spontaneous and intraoperative, as well as its severity as a factor influencing an unfavourable treatment outcome depending on the time of its development and time of the surgery. Intraoperative cerebral angiospasm is the main factor of the unfavourable surgery and disease course, which if developed causes an increase in mortality by 27.8% and excludes successful surgery outcome in 38.8% of cases [30]. A need for the development of additional criteria to assess the course and effectiveness of surgery is obvious, for example, angiographic signs of cerebral vasospasm.

With that in mind, we developed [70], tested, and implemented in 2017 [66] a method for diagnosing the intraoperative vasospasm, which consists in measuring the minimum diameter of the main artery on the aneurysm side before and after endovascular surgery, and the diameter of a symmetrical artery

боці аневризми до і після ендоваскулярно-го втручання та діаметра симетричного сегмента артерії на протилежному боці. Для цього ми розробили формулу

$$\% \text{ angiospasm progress} = \left[1 - \left(\frac{\text{Dsurgery completion}}{\text{Dsurgery start}} \right) \right] \times 100 \quad (1)$$

Згідно з запропонованою формулою й отриманими даними, при поглибленні інтраопераційного вазоспазму на 10% і менше результат хірургічного лікування хворих із САК був сприятливим. Тому доцільно класифікувати за тяжкістю не лише вазоспазм загалом, а й інтраопераційний вазоспазм, а саме: < 10% – легкий інтраопераційний вазоспазм, 10-30% – помірний, > 30% – тяжкий, що принципово відрізняє пропонований нами підхід від того, який використали в своїй праці Н. Danura та співавтори [71].

Підбір параметрів спіралі при ендоваскулярному виключенні церебральних мікроаневризм [72]. Проведено аналіз результатів ендоваскулярного лікування у 2011-2015 роках у 21 хворого (11.0% всіх оперованих з приводу розривів аневризм) 21 церебральної мікроаневризми у гострій постгеморагічній період з використанням спіралей, які відділяються. Середній розмір аневризм не перевищував 3 мм. Всі аневризми були однокамерними, без ознак часткового тромбозу та оптимальним співвідношенням тіла/шийки ≥ 2 . Ми обрали середній розмір аневризми як визначальний чинник у виборі розміру спіралі. Під час аналізу результатів лікування з'ясовано, що величина співвідношення між кількістю витків спіралі й об'ємом порожнини аневризми становила в середньому (0.98 ± 0.10) витка/мм³ при тотальному виключенні церебральної мікроаневризми та відсутності ускладнень. Якщо значення цього співвідношення більше ніж одиниця, згідно з нашими даними, то зростає ризик інтраопераційного розриву мікроаневризми. У випадках, коли був інтраопераційний розрив, величина зазначеного співвідношення становила в середньому 1.37 ± 0.12 витка/мм³ ($p < 0.05$). Тому оптимальним обрано співвідношення 1 виток/мм³ [73].

Для визначення довжини спіралі ми використали формули

$$l = \pi P \times B, \quad (2)$$

де l – довжина спіралі;
 P – середній розмір АА;
 B – кількість витків спіралі.

У цій формулі необхідну кількість витків спіралі (B) можна визначити шляхом обчислення об'єму церебральної мікроаневризми за формулою 3 і з урахуванням того, що виповнення аневризми має відповідати умові – 1 виток/мм³ об'єму аневризми.

$$V = \pi/6 \times a \times b \times c, \quad (3)$$

де V – об'єм порожнини аневризми;
 a, b, c – взаємно перпендикулярні розміри мішка АА.

Клінічний приклад. При церебральній артеріальній аневризмі розміром $1.89 \times 1.85 \times 1.82$ мм її об'єм становитиме 3.33 мм³, середній розмір – 1.85 мм. Отже, спіраль при введенні її в порожнину церебральної мікроаневризми зробить 3.33 витка. Використовуючи спіраль, її довжина, розрахована за формулою 1, становитиме $3.14 \times 1.85 \times 3.33 = 19.3$ мм, тобто 2 см.

Вибір методу та часу проведення операції. Рекомендованими є рання (в термін 1.8 ± 0.3 доби) госпіталізація хворих із розривами внутрішньочерепних артеріальних аневризм, проведення транскраніальних втручань у термін $10.5-14.3$ діб, що дає змогу досягти відмінного клінічного результату (середній бал при виписці за шкалою модифікованою шкалою ранкіна – МШР – 1.9 ± 0.1) та ендоваскулярних втручань в першу добу (за МШР середній бал при виписці становив 2.2 ± 0.1 балів) у хворих з клінічним ступенем за шкалою Hunt-Hess і WFNS на момент операції, відповідно, 2.25 ± 0.22 і 1.58 ± 0.29 . При можливості виконання операції кожним з методів, у цій підгрупі хворих рекомендовано проводити ендоваскулярні емболізації, бо при ідентичному балі функціональної спроможності за МШР при виписці середній ліжко-день (14.6 ± 1.1 діб) статистично вірогідно коротший ($p < 0.01$), ніж після проведення транскраніальних втручань (25.9 ± 2.6 діб) [74].

Перспективи подальших досліджень. У майбутньому дослідження, спрямовані на

segment on the opposite side. For this, we developed the following formula:

$$\% \text{ angiospasm } progress = \left[1 - \left(\frac{D_{surgery \text{ completion}}}{D_{surgery \text{ start}}} \right) \right] \times 100 \quad (1)$$

According to the suggested formula and data obtained, when the intraoperative vasospasm intensifies by 10% or less, surgical treatment of patients with SAH had favourable results. Therefore, it is expedient to use the severity classification of not just the vasospasm as a whole, but also intraoperative vasospasm, namely: < 10% — mild intraoperative vasospasm, 10–30% — moderate vasospasm, and > 30% — severe vasospasm, which fundamentally distinguishes the approach suggested by us from the one used by H. Danura et al. in their work [71].

Selection of coil parameters for endovascular exclusion of cerebral microaneurysms [72]. Results of 21 patients who underwent endovascular treatment in 2011-2015 were analysed (11.0% of patient operated because of ruptured aneurysms) with 21 with cerebral microaneurysms treated during the acute post-haemorrhagic period using detachable coils. The average aneurysm size did not exceed 3mm. All aneurysms were single-chamber, with no signs of partial thrombosis and an optimal body/neck ratio ≥ 2 . We selected the average aneurysm size as a determining factor when choosing the coil size. The analysis of treatment results showed that the ratio between the number of coil turns and the volume of the aneurysm cavity on average constituted (0.98 ± 0.10) turns/mm³ provided that the cerebral microaneurysm was totally excluded and there were no complications. Based on our data, when the value of this ratio exceeds one, the risk of intraoperative microaneurysm rupture increased. Thus, in cases of intraoperative rupture, the value of this ratio constitutes 1.37 ± 0.12 turns/mm³ ($p < 0.05$) on average. Therefore, the optimal ratio of 1 turn/mm³ was selected [73].

To determine the coil length, we used the following formula:

$$l = \pi P \times B, \quad (2)$$

where l is the coil length;
 P is an average AA size;
 B is the number of coil turns.

In this formula, the required number of coil turns (B) may be determined by calculating the cerebral microaneurysm volume using the formula 3 and considering that aneurysm filling must meet the following condition — 1 turn/mm³ of the aneurysm volume.

$$V = \pi/6 \times a \times b \times c, \quad (3)$$

where V is the volume of the aneurysm cavity;
 a, b, c stand for mutually perpendicular dimensions of the AA sac.

Clinical example. When cerebral arterial aneurysm dimensions are $1.89 \times 1.85 \times 1.82$ mm, its volume will constitute 3.33 mm³; the average size is 1.85 mm. Thus, when inserted into the cerebral microaneurysm cavity, the coil will make 3.33 turns. When the coil is used, its length, calculated by formula 1, will constitute $3.14 \times 1.85 \times 3.33 = 19.3$ mm that is 2 cm.

Selection of the surgery method and time. Recommended actions: early (in the period of 1.8 ± 0.3 days) hospitalization of patients with ruptured intracranial arterial aneurysms, transcranial interventions in the period between 10.5 to 14.3 days, which allows to achieve excellent clinical outcome (the average score at discharge using the Modified Rankin scale (mRS) constitutes 1.9 ± 0.1), and endovascular interventions in the first day (mRS average score at discharge was 2.2 ± 0.1 points) in patients with clinical degree based on the Hunt-Hess scale and WFNS scale at the time of surgery – 2.25 ± 0.22 and 1.58 ± 0.29 respectively. If each of surgery methods is possible, it is recommended to perform endovascular embolization for this group of patients, since the average patient day (14.6 ± 1.1 days) at discharge is statistically significantly shorter ($p < 0.01$) than the patient day after transcranial interventions (25.9 ± 2.6 days) provided that the functional capacity score is identical based on the mRS [74].

Prospects for further research. In the future, researches aimed at studying

вивчення мікроваскулярної дисфункції після САКу, наприклад, з використанням експериментальних засобів, можуть пролити нове світло на механізми постгеморагічного вазоспазму [15]. Результати наявних досліджень [15, 75] дають підстави припустити, що тривалі зміни гемодинаміки на мікроциркуляторному рівні можуть бути важливим механізмом розвитку ранньої постгеморагічної ішемії, яка має першорядне значення для прогнозу і в пацієнтів, що перенесли САК. У висновках: 1. Протягом 2008-2018 років на базі КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» хірургічне лікування проведено з приводу 789 внутрішньочерепних артеріальних аневризм. Переваги ендovasкулярного лікування в ранні терміни крововиливу та вища радикальність виключення

аневризм мікрохірургічним методом отримали теоретичне обґрунтування та клінічне підтвердження. Наведені літературні, клінічні й інструментальні дані розширюють розуміння патогенезу ускладнень при розривах внутрішньочерепних артеріальних аневризм, розкривають їхню прогностичну значущість. Вибір оптимального терміну та методу операції – дієві засоби зниження рівня післяопераційної летальності при аневризматичних внутрішньочерепних крововиливах.

2. Ми розробили та впровадили новий спосіб встановлення ступеня тяжкості інтраопераційного ангіоспазму й оптимізований підбір параметрів спіралей для безпечної та ефективної емболізації церебральних аневризм.

Література/References

1. Zozulia IS, Zozulia AI, Volosovets AO, Kaminskyi AO. Anevryzmatychni subarakhnoidalni krovovylyvy – suchasnyi pohliad na diahnostyku, kliniku, likuvannia. [Aneurysmal subarachnoid hemorrhages - a modern look at diagnosis, clinic, treatment]. *Medycyna неотлозһny`kh sostoyanij*. 2017;8(87): 98-101. DOI: 10.22141/2224-0586.8.87.2017.121331 [in Ukrainian].
2. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy vid 17 kvitnia 2014 roku № 275. Unifikovanyi klinichnyi protokol ekstrenoi, pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi reabilitatsii hemorahichnyi insult (vnutrishnomozkova hematoma, anevryzmalnyi subarakhnoidalnyi krovovylyv) [Order of the Ministry of Health of Ukraine of April 27, 2014 No. 275. Unified clinical protocol of emergency, primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care and medical rehabilitation for hemorrhagic stroke (intracerebral hematoma, aneurysmal subarachnoid heamorrhage)]. [Internet resource]. rozrob.: MK Khobzei, TS Mishchenko, AV Stepenenko [ta in.]. — K., 2014:99 [in Ukrainian].
3. Zoryn NA, Hryhoruk SP, Pliushchev YE [i dr.] Analiz rezul`tatov lecheniya bol`ny`kh pri razry`ve arterial`ny`kh anevrizm golovного mozga [The analysis of treatment results of brain aneurysms rupture]. *Ukr. neirokhirurh. zhurnal*. 2013;4:23-28 [in Russian].
4. Kry`lov VV, Dash`yan VG, Shatokhin TA, Sharifullin FA, Solodov AA, Prirodov AV, Levchenko OV, Tokarev AS, Khamidova LT, Kuksova NS., Ajrapetyan A.A., Kalinkin A.A. Vy`bor srokov otkry`togo khirurgicheskogo lecheniya bol`ny`kh s razry`vom czerebral`ny`kh anevrizm, oslozhnenny`kh massivny`m bazal`ny`m subarakhnoidal`ny`m krovoizlianiem (Fisher 3) [Choosing the timing of open surgical treatment of patients with ruptured cerebral aneurysms complicated by massive basal subarachnoid hemorrhage (Fisher 3)]. *Nejrokhirurgiya*. 2015;3:11-17 [in Russian].
5. Hloba MV. Prohnozuvannia ishemichnykh uskladnen tserеbralnoho vazospazmu pry khirurgichnomu likuvanni intrakranialnoi anevryzmy u hostromu periodi yii rozryvu [Prediction of ischemic complications of cerebral vasospasm in surgical treatment of intracranial aneurysm in the acute period of its rupture]. *Klinichna khirurgiia*. 2014;9:44-47 [in Ukrainian].
6. Kry`lov VV, Sen`ko IV. Predoperacziorny`e faktory` riska neblagopriyatnogo iskhoda khirurgicheskogo lecheniya anevrizm perednej mozgovoј i perednej soedinitel`noj arterij v ostrom periode krovoizlianiya [Preoperative Risk Factors for an Adverse Surgical Treatment of Aneurysms of the Anterior Cerebral and Anterior Connective Arteries in the Acute Hemorrhage]. *Nejrokhirurgiya*. 2012;4:49-56 [in Russian].
7. Lytvak SO, Sydorak AD. Indyvidualizatsiia mikrokhirurgichnoho etapu operatsii pry arterialnykh anevryzmakh dystalnykh viddiliv perednoi mozgovoј arterii [Individualization of the microsurgical stage of the operation in cases of the distal segment anterior cerebral artery aneurysms]. *Endovaskuliarna neirorenthenokhirurgiia*. 2017; 1:74-84. http://nbuv.gov.ua/UJRN/evnh_2017_1_10 [in Ukrainian].
8. Abbaszade EZ, Czimejko OA, Moroz VV, Skorokhoda II, Shakhin N. Vnutrimozgovy`e krovoizlianiya v rezul`tate razry`va arterial`ny`kh anevrizm srednej mozgovoј arterii. [Intracerebral hemorrhage

microvascular dysfunction after the SAH, for example, using experimental means, may shed additional light on the mechanisms of post-haemorrhagic vasospasm [15]. The results of currently available studies [15, 75] suggest that long-term changes in hemodynamics at the microcirculatory level may constitute an important mechanism for the development of early post-haemorrhagic ischemia, which is also of paramount importance for predictions in patients who suffered SAH. In conclusions:

1. During 2008-2018, 789 intracranial arterial aneurysms were treated surgically in the Municipal Non-Profit Enterprise "Lviv Clinical Emergency Care Hospital". Postoperative mortality decreased from 29.9% in 2008 to 8.2% in 2018. Advantages of endovascular treatment in the early stages of haemorrhage

and higher radicality of aneurysm exclusion using the microsurgical method have received theoretical justification and clinical confirmation. Provided literature, clinical, and instrumental data expand the understanding of the pathogenesis of complications in cases of ruptured intracranial arterial aneurysms and show their predictive value.

2. The choice of the optimal surgery term and method constitutes an effective means to reduce the level of postoperative mortality in case of aneurysmal intracranial haemorrhages. We have developed and implemented a new method for determining intraoperative angiospasm severity, and optimized a choice of coil parameters for safe and effective cerebral aneurysms embolization.

- as a result of rupture of arterial aneurysms of the middle cerebral artery]. Ukr. med. al`manakh. 2011;14(2):7-10. Rezhim dostupa: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uma_2011_14_2_3 [in Russian].
- Yeleynik MV, Yakovenko LM. Khirurhichne likuvannia khvorykh z rozryvom arterialnykh anevryzm holovnoho mozku uskladnenykh hostroiu okliuziinoiu hidrotsefaliieiu [Surgical treatment of patients with ruptured arterial aneurysms of brain complicated with acute hydrocephalus]. Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia. 2014;3:61-69 [in Ukrainian].
 - Pashkovskaya ID, Nechipurenko NI, Sidorovich RR, Zmachinskaya OL, Yudiczskaya VM. Osobennosti patobiokhmicheskikh narushenij u paczientov s razorvavshimisya arterial`ny`mi anevrizmami golovnoho mozga i e`pilepticheskimi pristupami [Peculiarities of pathobiochemical disorders in patients with exploded arterial aneurysms of the brain and epileptic seizures]. Nevrologiya i nejrokhirurgiya. Vostochnaya Evropa. 2018; 8(1):60-69 [in Russian].
 - Moroz VV. Khirurhichne likuvannia rozryviv arterialnykh anevryzm holovnoho mozku, uskladnenykh anhiospazmom [Surgical treatment of ruptures of arterial aneurysms of the brain complicated by angiospasm]: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. med. nauk: spets. 14.01.05 «Neirokhirurgiya». 2004: 22 p. [in Ukrainian].
 - Sano H, Inamasu J, Kato Y, Satoh A, Murayama Y. Modified world federation of neurosurgical societies subarachnoid hemorrhage grading system. Surg Neurol Int 01-Aug-2016;7: DOI:10.4103/2152-7806.187491
 - Hloba MV, Lisiany MI, Tsimeiko OA, Belska LM. Doslidzhennia tsytokinovoho statusu u khvorykh u hostromu periodi rozryvu intrakranialnoi arterialnoi anevryzmy [Investigation of cytokine status in patients with acute rupture of intracranial arterial aneurysm]. Ukr. neurokhirurg. zhurnal. 2014;3:55-60 [in Ukrainian].
 - Netlyukh AM. Biokhimichni markery uskladnenoho perebihu anevryzmatychnoho subarakhnoidalnoho krovovylyvu v syrovattsi krovi ta likvori khvorykh [Biochemical markers of the complicated course of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients' blood serum and cerebrospinal fluid]. Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia. 2016;4:40-47 [in Ukrainian].
 - Friedrich B., Müller F., Feiler S. [et al.] Experimental subarachnoid hemorrhage causes early and long-lasting microarterial constriction and microthrombosis: an in-vivo microscopy study. J. Cerebral. Blood Flow & Metabolism. 2012;32:447-455.
 - Gross BA, Rosalind Lai PM, Frerichs KU, Du R. Treatment modality and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg. 2014;82(6):e725-730.
 - Balanzar GG, Guinto-Nishimura Y. Vasospasm in subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg. 2014;82(6):e677-e678.
 - Germans MR, Macdonald RL. Clip or Coil—is some of the effect on outcome related to the risk of delayed cerebral ischemia? World Neurosurg. 2014;82(6):e679—e681.
 - van Donkelaar CE, Bakker NA, Veeger NJ, Uyttenboogaart M, Metzemaekers JD, Eshghi O, et al. Prediction of outcome after subarachnoid hemorrhage: timing of clinical assessment. J Neurosurg. 2017 Jan;126(1):52-59. doi: 10.3171/2016.1.JNS152136. PMID: 27035175.

20. AlMatter M, Aguilar Péreza M, Bhogal P, Hellstern V, Ganslandt O, Henkes H. Results of interdisciplinary management of 693 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinical outcome and relevant prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg.* 2018 Apr;167:106-111. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2018.02.022>.
21. Kapadia FN, Jha AN. Simultaneous lumbar and intraventricular manometry to evaluate the role and safety of lumbar puncture in raised intracranial pressure following subarachnoid haemorrhage. *Br. J. Neurosurg.* 1996;10:585-587.
22. Rehush AV. Khirurhichne likuvannia vnutrishnoshlunochkovoho krovovylyvu z vykorystanniam zovnishnoho likvorodrenuvannia [Surgical treatment of intraventricular hemorrhage using external cerebrospinal fluid draining]. *Ukr. neurokhirurh. zhurnal.* 2009;4: 44-50. <https://doi.org/10.25305/unj.108012> [in Ukrainian].
23. ZizjIstra IA, Gathier CS, Boers AM, Marquering HA, Slooter AJ, Velthuis BK, et al. Association of automatically quantified total blood volume after aneurysmal subarachnoid hemorrhage with delayed cerebral ischemia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016 Sep;37(9):1588-93. PMID: 27102313. DOI: 10.3174/ajnr.A4771.
24. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT [et al.]. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke. 2012;43:1711-1737.
25. Morgan TC, Dawson J, Spengler D, Lees KR, Aldrich C, Mishra NK [et al.]. The Modified Graeb Score: An Enhanced Tool for Intraventricular Hemorrhage Measurement and Prediction of Functional Outcome. *Stroke.* 2013;44:635-641. Available from: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.670653>
26. Sydorak AD, Moroz VV, Tsimeiko OA. Intraoperatsiini uskladnennia v khirurhii anevryzm dystalnykh sehmentiv perednoi mozkovoi arterii [Intraoperative complications in the surgery of distal segments of aneurysms of anterior cerebral artery]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2015;2(12):16-22 [in Ukrainian].
27. Cheburakhin VV, Luhovskyi AH, Orlov MYu, Kostyuk MR, Yarotskiy YuR, Moroz VV, Skorokhoda II. Porivnialnyi analiz rezultativ intraarterialnoho trombolizysu ta trombekstraktsii pry tromboembolichnykh uskladnenniakh v endovaskuliarnii neurokhirurhii [A comparative analysis of intraarterial thrombolysis and trombextraction in patients with thromboembolic complications in endovascular neurosurgery]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2015;2(12): 23-31 [in Ukrainian].
28. Cherednichenko YuV, Miroshnichenko AYu, Zorin NA, Grygoruk SP, Kuts AI. Rezul'taty` dlitel'nogo nablyudeniya za paczientami s neotdelivshimisya v khode vy`polneniya e`ndovaskulyarnoj e`mbolizaczii czerebral'noj anevrizmy` mikrospiralnyami (2 nablyudeniya) [Results of long-term observations of patients with undetached microcoils in the course of endovascular embolization of cerebral aneurysm (2 observations)]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2015;2(12):50-62 [in Russian].
29. Kukharuk VF, Bobryk IS, Bobryk SI, Fetsyak SV, Chyrko AL. Uskladnennia pry embolizatsii mishkopodibnykh anevryzm sudyn holovnoho mozku [The complications of saccular cerebral aneurysms embolization]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2015;1(11):16-22 [in Ukrainian].
30. Shevaha VM, Paienok AV, Netliukh AM, Salo VM, Tokarskiy AYu, Hryshchuk OI, Kobyletskiy OJA, Dyakiv VV. Rezultaty vprovadzhennia v praktyku suchasnykh metodiv likuvannia sudynnykh anomalii holovnoho mozku u Lvovi ta Lvivskii oblasti i perspektyvy yikh rozvytku [Historical, theoretical considerations and practical results of modern methods application on treatment of cerebral vascular abnormalities in Lviv and Lviv region and perspectives of future development]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2013;2:11-20 [in Ukrainian].
31. Scheglov DV. Diahnostyka ta endovaskuliarne likuvannia vnutrishnocherepnykh arterialnykh anevryzm [Diagnostics and endovascular treatment of intracranial arterial aneurysms].: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia doktora med. nauk: 14.01.05 «Neirokhirurhiia». Kyiv, 2014. 46 s. [in Ukrainian].
32. Danura H, Schatlo B, Marbacher S, Kerkeni H, Soleman J, Coluccia D, Diepers M, Remonda L, Fathi AR, Fandino J. Does intraoperative angiographic vasospasm during aneurysm clipping influence the incidence of delayed cerebral vasospasm and delayed neurological deficits? *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2014; 75 - p21. DOI: 10.1055/s-0034-1383757
33. Siironen J, Porrás M, Varis J, Poussa K, Hernesniemi J, Juvela S. Early ischemic lesion on computed tomography: predictor of poor outcome among survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2007 Dec;107(6):1074-9. PMID: 18077942 DOI: 10.3171/JNS-07/12/1074
34. Shevaha VM, Netliukh AM, Kobyletskiy OYa, Hryshchuk OI, Salo VM, Pryshliak HM. Vnutrishnoarterialna farmakoterapiia ta rannii intraoperatsiyni kombinovanyi trombolizys pry rozvytku tserebralnoho vazospazmu i tromboischemichnykh uskladnen pid chas neuroendovaskuliarnykh operatsii [Intraarterial pharmacotherapy and early intraoperative combined thrombolysis for treatment of cerebral vasospasm and thrombo-ischemic complications appeared during neuroendovascular operations]. *Endovaskuliarna neurorenthenokhirurhiia.* 2012;3-4:37-43 [in Ukrainian].

35. Chaloui N., Jabbour P., Singkhal S, Drueding R, Starke RM, Dalyai RT, et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: Predictors of complications, recanalization, and outcome in 508 cases. *Stroke*. 2013;44(5):1348-1353. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000641>.
36. Klymov A. B. E`ndovaskulyarnoe lechenie arterial`nykh anevrizm golovnogo mozga [Endovascular treatment of arterial aneurysms of the brain]: avtoref. dys. na soyskanye uchenoi stepeny kand. med. nauk: spets. 14.00.28 «Neirokhyrurhiya»; 14.00.19 «Luchevaia dyahnostyka, luchevaia terapyia, 2005:26 s. [in Russian].
37. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, Martin N, Viñuela F. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years experience. *J Neurosurg*. 2003 May;98(5):959-66.
38. Svystov DV, Kandyba DV, Savello AV, Landyk SA. Sravnitel`nyy analiz rezul'tatov khirurgicheskogo lecheniya anevrizm golovnogo mozga [Comparative analysis of the results of surgical treatment of cerebral aneurysms]. *Voen.-med. zhurnal*. 2008.;11:36-42 [in Russian].
39. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJ, Wijndicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010 Oct;41(10):2391-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.589275. Epub 2010 Aug 26.
40. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, Connolly ES, Mayer SA. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*. 2001 Sep;32(9):2012-20. PMID: 11546890 DOI: 10.1161/hs0901.095677.
41. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9. PMID: 7354892 DOI: 10.1227/00006123-198001000-00001.
42. Al-Tamimi YZ, Bhargava D, Feltbower RG, Hall G, Goddard AJP, Quinn AC, Ross SA. Lumbar Drainage of Cerebrospinal Fluid After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective, Randomized, Controlled Trial (LUMAS) *Stroke*. 2012 Jan;43:677-682. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.625731>
43. Tuettenberg J1, Czabanka M, Horn P, Woitzik J, Barth M, Thomé C, Vajkoczy P, Schmiedek P, Muench E. Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure. *J Neurosurg*. 2009 Jun;110(6):1200-8. doi: 10.3171/2008.10.JNS08293.
44. Hrynenko E. A., Parfenov A. L. Pat. 2353297 Rosyyskaya Federatsiya, MPK A 61 V 8/06. Sposob prognozirovaniya razvitiya ishemicheskogo porazheniya golovnogo mozga posle ostrogo subarakhnoidal'nogo krovoizliyaniya vsledstviye razryva arterial'nykh anevrizm pri vnutricherepnoy gipertenzii v usloviyakh spazma sosudov golovnogo mozga [A method for predicting the development of ischemic brain damage after acute subarachnoid hemorrhage due to rupture of arterial aneurysms in case of intracranial hypertension under conditions of cerebral vasospasm]; zaiavytel y patentoobladatel Hrynenko Elena Anatolevna, Parfenov Aleksandr Leonydovych, HU «Nauchno-ysledovatel'skiy ynstytut neirokhyrurhyy ym. akad. N.N. Burdenko RAMN». — № 2007145238/14; zaiavl. 7.12.2007; opubl. 27.04.2009. Biul. № 12 [in Russian].
45. Nasonova T.I. Optyimizatsiia likuvannia hostroho porushennia mozkovoho krovoobihu [Optimization of treatment of acute cerebral circulation disorders]. *Zhurnal nevrolohii im. B.M. Mankovskoho*. 2016;1:42-49. http://nbuv.gov.ua/UJRN/jorn_2016_1_9 [in Ukrainian].
46. Oshorov AV, Goriachev AS, Popugaev KA, Polupan AA, Savin IA, Lubnin A.Yu. Monitoring tserebral'nogo perfuzionnogo davleniya v intensivnoy terapii [Cerebral perfusion pressure monitoring in intensive care]. *Vestnyk anestezyolohyy y reanymatolohyy*. 2013;10(2);52-59 [in Russian].
47. Bijlenga P, Czosnyka M, Budohoski KP, Soehle M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ, Smielewski P. «Optimal cerebral perfusion pressure» in poor grade patients after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit. Care*. 2010;13:17-23.
48. Vinichuk SM, Prokopiv MM, Fartushnaya YeYe, Trepet LN, Pustovaya OA. Vnutrimozgovoye krovoizliyaniye: faktory, opredelyayushchiye tyazhest' sostoyaniya i iskhod zabolovaniya [Intracerebral hemorrhage: factors that determine the severity of the condition and the outcome of the disease]. *Ukr. med. chasopys*. 2007;5(61):25-32 [in Russian].
49. Fernandes HM, Siddique S, Banister K, Chambers I, Wooldridge T, Gregson B, Mendelow AD. Continuous monitoring of ICP and CPP following ICH and its relationship to clinical, radiological and surgical parameters. *Acta Neurochir*. 2000;76, Suppl:463-466. PMID: 11450068 DOI: 10.1007/978-3-7091-6346-7_96
50. Ziai WC, Torbey MT, Naff NJ, Williams MA, Bullock R, Marmarou A, Tuhim S, Schmutzhard E, Pfausler B, Hanley DF. Frequency of sustained intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(4):403-10. doi: 10.1159/000209241. Epub 2009 Mar 18.

51. Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108-2129.
52. de Rooij NK, Velthuis BK, Algra A, Rinkel GJ. Configuration of the circle of Willis, direction of flow, and shape of the aneurysm as risk factors for rupture of intracranial aneurysms. *J Neurol*. 2009 Jan;256(1):45-50. doi: 10.1007/s00415-009-0028-x. Epub 2009 Feb 9.
53. Cebal JR, Raschi M. Suggested Connections between Risk Factors of Intracranial Aneurysms: A Review. *Ann. Biomed. Eng.* 2013;41(7):1366-1383. doi: 10.1007/s10439-012-0723-0. Epub 2012 Dec 14.
54. Trufanov GYe, Rameshvili TYe, Fokin VA, Svistov DV. Luchevaya diagnostika sosudistykhn mal'formatsiy i arterial'nykh anevrizm golovnogo mozga: rukovodstvo dlya vrachey [Radiation diagnosis of vascular malformations and arterial aneurysms of the brain: a guide for doctors]. *Voen.-med. akad. SPb.: Elby-SPb*, 2006; 224 s. [in Russian].
55. Krylov VV, Grigor'yeva UV. Komp'yuternaya tomografiya i magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike anevrizm golovnogo mozga [Computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of cerebral aneurysms]. *Neurokhirurgiya*. 2012;3:9-17 [in Russian].
56. Tsimeyko OA, Abbaszade YeZ, Moroz VV, Skorokhoda II, Shakhin N. Vazospazm u bol'nykh s razryvom arterial'nykh anevrizm perednego polukol'tsa, oslozhnennykh vnutrimozgovymi i vnutrizheludochkovymi krovoizliyaniyami [Vasospasm in patients with rupture of arterial aneurysms of the anterior half ring complicated by intracerebral and intraventricular hemorrhages]. *Ukr. med. chasopys*. 2011;2 (82):98-101 [in Russian].
57. Rosen DS, Macdonald RL, Huo D, Goldenberg FD, Novakovic RL, Frank JI, Rosengart AJ. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: clinical characteristics, complications and outcomes in a large, prospective, multicenter study population. *J Neurosurg*. 2007 Aug;107(2):261-5. PMID: 17695378 DOI: 10.3171/JNS-07/08/0261.
58. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366 (9488):809-817. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67214-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67214-5).
59. Li H, Pan R, Wang H, Rong X, Yin Z, Milgrom DP, Shi X, Tang Y, Peng Y. Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013 Jan;44(1):29-37. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.663559. Epub 2012 Dec 13.
60. Gross BA, Rosalind Lai PM, Frerichs KU, Du R. Treatment modality and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2014 Dec;82(6):e725-30. doi: 10.1016/j.wneu.2013.08.017. Epub 2013 Aug 14.
61. Germans MR, Macdonald RL. Clip or Coil-Is some of the effect on outcome related to the risk of delayed cerebral ischemia? *World Neurosurg*. 2014 Dec;82(6):e679-81. doi: 10.1016/j.wneu.2013.09.030. Epub 2013 Sep 25.
62. Zhao XB, Tan XX, Yang XH, Li XZ, Zheng XK, Xiong XY, Zhong XM. Endovascular Coiling versus Surgical Clipping for Poor-Grade Ruptured Intracranial Aneurysms: Postoperative Complications and Clinical Outcome in a Multicenter Poor-Grade Aneurysm Study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37:873-78. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4649>.
63. Alberto Falk Delgado, Anna Falk Delgado. Bättre utfall för patienter med endovaskulärt behandlade aneurysm *Läkartidningen* 17, April 2016 Access mode: <https://www.lakartidningen.se/Klinik-och-vetenskap/Nya-ron/2016/04/Battre-utfall-for-patienter-med-endovaskulart-behandlade-aneurysm/>
64. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Nakaji P, Karis JP, Wallace RC. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial // *J Neurosurg*. 2019;8;1-6. doi: 10.3171/2018.8.JNS181846
65. Hloba M. V. Predyktory rozvytku symptomnoho tserebralnoho vazospazmu u khvorykh z anevryzmatychnym subarakhnoidalnym krovovylyvom [Predictors of development of symptomatic cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage]. *Zb. nauk. prats spivrobitnykiv NMAPO im. P.L. Shupyka. K.*, 2014;23(1):113-120 [in Ukrainian].
66. Shevaha V.M., Netliukh A.M., Kobyletskyi O.Ia., Hryshchuk O.I., Salo V.M., Shchybovyk D.V. Sposib vstanovlennia tiazhkosti intraoperatsiinoho anhiospazmu pry endovaskuliarnomu vykliuchenni vnutrishnocherepnykh arterialnykh anevryzm [Method of establishing severity of intraoperative angiospasm in endovascular exclusion of intracranial arterial aneurysms]. *Informatsiyni lyst pro novovvedennia v sferi okhorony zdorovia. - Vypusk 2 z problemy «Neirokhirurhiia», №98-201766* [in Ukrainian].

67. Dzenys YuL. Osnovnyye oslozhneniya pri lechenii netravmaticheskikh vnutrimozgovykh gematom polushariy bol'shogo mozga [The main complications in the treatment of nontraumatic intracerebral hematoma of the cerebral hemispheres]. *Ukrainskyi neirokhirurhichnyi zhurnal*. 2014;1:16-25 [in Russian].
68. Honcharuk OM, Scheglov DV. Sudynnyi spazm pry krovovylyvakh u zadniu cherepnu yamu [Vascular spasm for hemorrhage into the posterior cranial fossa]. *Zdobutky klinich. i eksperym. medytsyny*. 2010;2:35-38 [in Ukrainian].
69. Crowley RW, Medel R, Dumont AS, Ilodigwe D, Kassell NF, Mayer SA, Ruefenacht D, et al. Angiographic vasospasm is strongly correlated with cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011;42(4):919-923.
70. Shevaha VM, Netliukh AM, Kobyletskyi OYa, Hryshchuk OI, Salo VM, Shchybovyk DV. Anhiografichni vyiavy i klinichni naslidky intraoperatsiinoho vazospazmu pry endovaskuliarnomu vykliuchenni arterialnykh anevryzm [Angiographic appearance and clinical sequences of intraoperative vasospasm during endovascular cerebral aneurysms repair]. *Endovaskuliarna neirorentgenokhirurhiia*. 2013;3:35-42 [in Ukrainian].
71. Danura H., Schatlo B., Marbacher S., Hassen K, Soleman J, Coluccia D, Diepers M, et al. Does intraoperative angiographic vasospasm during aneurysm clipping influence the incidence of delayed cerebral vasospasm and delayed neurological deficits? 12th International Conference on Neurovascular Events after Subarachnoid Hemorrhage, July, 10-12, 2013, Lucerne, Switzerland. P. 58.
72. Netliukh AM, Shevaha VM, Kobyletskyi OYa, Salo VM. Pat. 107570 Ukraina, MPK A61B 17/00. Sposib pidboru dovizhnyy spirali dlia endovaskuliarnoi embolizatsii vnutrishnocherepnykh arterialnykh mikroanevryzm [Method for selecting coil length for endovascular embolization of intracranial arterial microaneurysm].; zaiavnyk i patentovlasnyk Lvivskyi nats. med. un-t imeni Danyla Halytskoho. - № u201513135; zaiavl. 31.12.2015; opubl. 10.06.2016, Biul.№ 11 [in Ukrainian].
73. Netlyukh AM. Osoblyvosti khirurhichnoho likuvannya tserebral'nykh mikroanevryzm endovaskulyarnym metodom u hostryy period subarakhnoyidal'noho krovovylyvu [Peculiarities of surgical treatment of cerebral microaneurysms by endovascular approach in the acute period of subarachnoid hemorrhage]. *Endovaskuliarna neirorentgenokhirurhiia*. 2014;2:48-53.
74. Shevaha VM, Netliukh AM, Kobyletskyi OYa, Salo VM, Lozynskyi RM, Kovalyk MV. Chynnyky ryzyku rozryvu vnutrishnocherepnykh arterialnykh anevryzm yak kryterii vstanovlennia pokazan do khirurhichnoho likuvannya [Risk factors of intracranial arterial aneurysms rupture as criteria forestablished indications for surgical treatment]. *Endovaskuliarna neirorentgenokhirurhiia*. 2015;1:9-15 [in Ukrainian].
75. Dudhani RV, Kyle M, Dedeo C, Riordan M, Deshaies EM. A Low Mortality Rat Model to Assess Delayed Cerebral Vasospasm After Experimental Subarachnoid Hemorrhage. *J. Vis. Exp.* 2013;71:e4157. doi:10.3791/4157.