
Galvos smegenų arterinės aneurizmos: literatūros apžvalga

E. Marcinkevičius
K. Simaitis

*Lietuvos sveikatos mokslų
universiteto ligoninės
Kauno klinikų
Neurochirurgijos klinika*

Santrauka. Arterinė galvos smegenų aneurizma yra galvos smegenų arterijų patologija, kai dėl susilpnėjusios kraujagyslės sienelės susidaro lokalus arterijos išsiplėtimas. Autopsijų ir radiologinių tyrimų duomenimis, sporadinių maišinių smegenų aneurizmų paplitimas yra apie 3,2 %. Plyšta maždaug 30 % smegenų aneurizmų, plyšimo piko amžiaus mediana – 51 metai. Dėl aneurizmos plyšimo atsiradusi subarachnoidinė hemoragija (SAH) yra pati pavojingiausia komplikacija, po kurios per 30 dienų miršta apie 40 % pacientų. Didžiausią reikšmę aneurizmų išsivystymui turi genetiniai ir hemodinaminiai veiksniai, rūkymas, arterinė hipertenzija. Neplyšusių aneurizmų klinika yra labai įvairi: galvos skausmas, traukulių priepuoliai, praeinantys galvos smegenų išemijos priepuoliai, galvinių nervų neuropatijos ar net galvos smegenų kamieno kompresijos požymiai. Antra vertus, neplyšusios aneurizmos dažniausiai nesukelia jokios simptomatikos ir diagnozuojamos tik po plyšimo, kai stebimi ryškūs SAH požymiai (staigiai atsiradęs didelio intensyvumo galvos skausmas, galvos smegenų dangalų dirginimo reiškiniai, sąmonės sutrikimas). Pagrindiniai tyrimai, padedantys nustatyti arterinių smegenų aneurizmas, yra kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA), magnetinio rezonanso angiografija (MRA) ir konvencinė selektyvi smegenų angiografija (SSA). Nors „auksiniu standartu“ aneurizmų diagnostikoje vis dar laikoma SSA, daugėja duomenų, kad visi aneurizmos morfologiniai požymiai, būtini pasirenkant tinkamiausią gydymo taktiką, gali būti nustatyti ir KTA. Smegenų aneurizmos gali būti gydomos jas klipsuojant atviros operacijos metu arba įvedant spiralę endovaskulinio gydymo metu. Abu metodai turi ir privalumų, ir trūkumų, todėl, norint pasirinkti tinkamiausią gydymo metodą, būtina atkreipti dėmesį į daugybę faktorių. Optimali taktika priklauso nuo paciento būklės, aneurizmos morfologijos, smegenų kraujosruvos buvimo ir chirurgo patirties. Šiame straipsnyje apžvelgtos svarbiausios smegenų aneurizmų išsivystymo teorijos, jų klinikiniai požymiai, svarbiausi diagnostikos ir gydymo metodai.

Raktiniai žodžiai: smegenų arterinės aneurizmos, rizikos veiksniai, klinika, diagnostika, gydymas.

Neurologijos seminarai 2015; 19(65): 192–202

IŽANGA

Arterinė galvos smegenų aneurizma yra galvos smegenų arterijų patologija, kai dėl susilpnėjusios kraujagyslės sienelės susidaro lokalus arterijos išsiplėtimas. Pirmą kartą 1933 m. aneurizmą operavo britų neurochirurgas Norman Dott [1]. Nuo to laiko labai patobulėjo tiek aneurizmų diagnostika, tiek ir gydymo metodai. Tačiau net ir dabar jų gydymas išlieka vienu didžiausių iššūkių neurochirurgams. Šiame straipsnyje apžvelgtos svarbiausios smegenų aneurizmų išsivystymo teorijos, jų klinikiniai požymiai, svarbiausi diagnostikos ir gydymo metodai.

Adresas:

*Dr. Egidijus Marcinkevičius
LSMUL Kauno klinikų Neurochirurgijos klinika
Eivenių g. 2, LT-5009 Kaunas
Tel. (+370 698) 89 978, el. paštas emarcink@gmail.com*

EPIDEMIOLOGIJA

Autopsijų ir radiologinių tyrimų duomenimis, sporadinių maišinių smegenų aneurizmų paplitimas yra apie 3,2 % [2, 3]. Esant kai kurioms gretutinėms būklėms (pvz., autosominei dominantinei inkstų policistozei, fibromuskulinei displazijai, Marfano sindromui, smegenų arterioveninei malformacijai), aneurizmos randamos dar dažniau. Keleto smegenų arterijų (dauginės) aneurizmos nustatomos 10–30 % pacientų [4]. Plyšta maždaug 30 % smegenų aneurizmų, plyšimo piko amžiaus mediana – 51 metai [5]. Dėl aneurizmos plyšimo atsiradusi subarachnoidinė hemoragija (SAH) yra pati pavojingiausia komplikacija, po kurios per 30 dienų miršta apie 40 % pacientų [6].

ETIOLOGIJA IR PATOGENEZĖ

Apie intrakranijinių aneurizmų priežastis žinoma mažai, kaip ir apie tai, kaip jos formuojasi, auga ir plyšta. Rizikos veiksniai, kurie skatina smegenų aneurizmų išsivystymą,

gali būti skirstomi į hemodinaminčius, genetinius, susijusius su kraujagyslės sienelės morfologija ir kitus.

Hemodinaminiai rizikos veiksniai. Hemodinaminės jėgos turi įtakos kraujagyslių vidinės elastinės membranos pažeidimui. Manoma, kad pažeidimas atsiranda dėl turbulentinės kraujo srovės sukeliama virpesių, kurie rezonuoja su kraujagyslių sienelių vibravimo dažniu. Dėl šios priežasties kraujagyslių sienelių degeneraciniai pokyčiai ir aneurizmų formavimasis būna spartesni, esant hiperdinaminei kraujotakai [7]. Smegenų aneurizmos dažniausiai lokalizuojasi ten, kur hemodinaminės jėgos veikia stipriausiai (kraujagyslių išsišakojimuose, linkiuose) [8]. Įrodyta, kad hemodinaminės jėgos taip pat turi įtakos smegenų aneurizmų didėjimui ir plyšimui [9]. Apie 85 % aneurizmų aptinkamos priekinėse Vilizijaus žiedo smegenų arterijose. Dažniausia aneurizmų lokalizacija [4]:

1) priekinės jungiančiosios arterijos jungties vieta su priekine smegenų arterija;

2) užpakalinės jungiančiosios arterijos jungties vieta su vidine miego arterija;

3) vidurinės smegenų arterijos išsišakojimas.

Rečiau (apie 15 %) aneurizmos randamos užpakalinėse Vilizijaus žiedo smegenų arterijose. Dažniausios lokalizacijos [4]:

1) pamatinės arterijos viršutinė dalis (išsišakojimas);

2) viršutinės smegenėlių arterijos jungties vieta su pamatine arterija;

3) priekinės apatinės smegenėlių arterijos jungties vieta su pamatine arterija;

4) užpakalinės apatinės smegenėlių arterijos jungties vieta su slanksteline su arterija.

Atskiru morfologiniu vienetu reikėtų laikyti gigantines smegenų aneurizmas. Neplyšusios jos dažniausiai aptinkamos kavernoziame miego arterijos segmente, o plyšusios – supraklinoidinėje miego arterijos dalyje ir vidurinėje smegenų arterijoje. Šių aneurizmų plyšimo rizika 8 kartus didesnė, jei yra sąsaja su užpakaline jungiančiąja arterija, ir 11 kartų didesnė, jei yra trombozų ir kalcifikatų [10].

Morfologiniai rizikos veiksniai. Frösen su kolegomis, išanalizavę 66 maišines aneurizmas (42 plyšusias ir 24 neplyšusias), išskyrė 4 aneurizmų histologinius tipus, atspindinčius kraujagyslės sienelių degeneracijos laipsnius [11]:

1. A tipas – endotelium padengtos kraujagyslių sienelės su tiesiškai organizuotomis lygiųjų raumenų ląstelėmis (7 (41 %) iš 17 pacientų įvyko plyšimas).

2. B tipas – sustorėjusios sienelės su dezorganizuotomis lygiųjų raumenų ląstelėmis (11 (55 %) iš 20 pacientų įvyko plyšimas).

3. C tipas – hipoceliulinė sienelė su intimos hiperplazija ar spindžio trombozės organizacija (9 (64 %) iš 14 pacientų įvyko plyšimas).

4. D tipas – labai plona tromboze padengta hipoceliulinė kraujagyslės sienelė (15 (100 %) pacientų įvyko plyšimas).

Elastinės membranos nebuvimas buvo bendras bruožas tiek plyšusioms, tiek neplyšusioms aneurizmomis. Ply-

šusių aneurizmų sienelės beveik neturejo endotelio sluoksnio ir uždegimo požymių, lyginant su neplyšusiomis aneurizmomis.

Genetiniai rizikos veiksniai. Intrakranijinių aneurizmų formavimosi rizika didėja esant tam tikriems paveldimiems sindromams ar šeiminiui paveldėjimo anamnezei:

- **Paveldimi sindromai.** Aneurizmos dažniau aptinkamos, esant: a) jungiamojo audinio ligoms, pvz., Ehlers-Danlos sindromui; b) autosominei dominantinei inkstų policistozei; c) I tipo šeiminiui aldosteronizmui [12–14].

- **Šeimini aneurizmų paveldėjimas.** Smegenų aneurizmų išsivystymo rizika yra didesnė pacientams, kurių šeimos nariams ar net tolimesnės eilės giminaičiams buvo diagnozuotos aneurizmos. Viename tyrime nustatyta, kad aneurizmų paplitimas tarp pirmos eilės giminaičių buvo 9 % – reikšmingai aukštesnis nei bendrojoje populiacijoje [15]. Tik nedidelėje dalyje šių šeimų buvo identifikuotas paveldimas sindromas, susijęs su aneurizmų formavimusi. Paveldėjimo būdas šeimose skiriasi ir gali būti autosominis dominantinis, autosominis recesyvinis ar poligeninis [16]. Šeiminės aneurizmos yra linkusios plyšti esant mažesniai jų dydžiui ir jaunesniam pacientų amžiui, o palikuonims aneurizmos plyšta paprastai tame pačiame gyvenimo dešimtmetyje [16, 17].

Kiti rizikos veiksniai.

1. **Rūkymas.** Manoma, kad rūkymas ne tik skatina aneurizmų formavimąsi, bet ir jų didėjimą bei plyšimą [18, 19]. Pagrindinė priežastis – rūkymo sukeltas arterijų sienelės uždegimas ir jos silpnėjimas. Taip pat nustatyta, kad rūkymas mažina 1-antitripsino aktyvumą, kuris yra svarbus įvairių proteazių inhibitorius ir kurio trūkumas yra susijęs su aneurizmų formavimusi [20]. Prieš keletą metų atlikto atvejo-kontrolės tyrimo duomenimis, santykinė aneurizmų atsiradimo rizika buvo 3 kartus didesnė rūkančių žmonių populiacijoje, tuo tarpu rūkantys ir sergantys arterine hipertenzija turėjo beveik 9 kartus didesnę riziką išsivystyti aneurizmomis [21].

2. **Arterinė hipertenzija (AH).** Tai vienas pagrindinių faktorių, susijusių su aneurizmos formavimusi, didėjimu ir plyšimu. Vien tik kraujospūdžio padidėjimas tiesiogiai nesukelia aneurizmų atsiradimo, tačiau skatina jų formavimąsi, esant kitiems anksčiau minėtiems rizikos veiksniams [22]. Inagawa su kolegomis nustatė, kad yra AH dažnesnė tarp pacientų su neplyšusiomis smegenų aneurizmomis nei kontrolinėje grupėje (atitinkamai 58 ir 30 %) [23].

3. **Estrogenų stygius.** Menopauzės ar pomenopauziniu laikotarpiu moterys turi didesnę aneurizmų formavimosi ir plyšimo riziką [22]. Vyresnėje nei 50 metų pacientų populiacijoje vyrų ir moterų smegenų aneurizmų paplitimo santykis – 1:2 [2]. Šis santykis siejamas su menopauzės metu sparčiai mažėjančia estrogenų koncentracija ir dėl to didėjančiu tumoro nekrozės faktoriaus – (TNF-) aktyvumu. Didėjant TNF- aktyvumui, kraujagyslių sienelėse atsiranda uždegiminių pokyčių, mažėja kolageno skaidulų kiekis [24].

KLINIKINIAI SIMPTOMAI IR POŽYMIAI

Smegenų aneurizmų sukeliama simptomatika priklauso nuo to, ar aneurizma plyšusi, ar ne. Neplyšusios aneurizmos dažniausiai būna visiškai asimptomės, rečiau gali sukelti specifinių arba nespecifinių simptomų ir požymių. Tai labiausiai priklauso nuo aneurizmos dydžio (mažesnės nei 20 mm aneurizmos dažniau būna asimptomės) ir lokalizacijos. Neplyšusių aneurizmų klinika [25]:

1. **Galvos skausmas.** Būdingas lėtinis galvos skausmas, pasireiškiantis ilgiau nei dvi savaites. Skausmas gali atsirasti dėl kietojo smegenų dangalo dirginimo, todėl būna lokalizuotas kurioje nors galvos pusėje. Taip pat skausmas gali būti išplitęs, abipusis dėl padidėjusio galvosspūdzio. Aprašyta klinikinių atvejų, kai neplyšusių aneurizmų sukeliama galvos skausmas būna toks pats kaip sukeltas SAH (staigus, apibūdinamas kaip „stipriausias skausmas gyvenime“). Tokio skausmo atsiradimas gali būti aiškinaamas keletu patofiziologinių mechanizmų: aneurizmos trombozė, didėjimas, dukterinės aneurizmos susiformavimas, aneurizmos maišo disekacija [26].

2. **Praeinantys smegenų išemijos priepuoliai ar išeminis galvos smegenų insultas.** Dažniausiai pasireiškia praeinančio aklumo, homoniminės hemianopsijos epizodais. Šie simptomai atsiranda dėl aneurizmos maiše susidaranciu trombu ir jų embolizacijos į distaliau esančias smegenų arterijas.

3. **Galvinių nervų neuropatijos.** Pagrindinis išsivystymo mechanizmas – aneurizmos maišo sukeliamas tūrio efektas. Dažniausiai pasireiškia akies judinamojo nervo neuropatija, esant užpakalinės jungiančiosios arterijos aneurizmom, rečiau – pamatinės arterijos aneurizmom. Kartais gali atsirasti regėjimo aštrumo sumažėjimas dėl regos nervo ar regos nervo kryžmės spaudimo. Tokie simptomai būdingiausi akinės arterijos, priekinės jungiančiosios arterijos aneurizmom. Trišakio nervo neuralgija būdinga supraklinoidinėms ar intrakavernozinėms aneurizmom.

4. **Traukuliai.** Gali atsirasti dėl lokalizuotos gliozės aplink aneurizmos maišą.

5. **Smegenų kamieno kompresijos požymiai.** Gigantinės aneurizmos, spausdamos smegenų kamieną, gali sukelti hemiparezę ar galvinių nervų neuropatijas.

Plyšus aneurizmai, dažniausiai įvyksta SAH, kurios metu kraujas patenka į smegenų skystį. Nors kraujavimas iš plyšusios aneurizmos dažniausiai trunka tik kelias sekundes, atsiranda ryškūs klinikiniai SAH požymiai: 1) galvos skausmas (dažniausiai atsiranda staiga, apibūdinamas kaip „stipriausias skausmas gyvenime“); 2) meniginis sindromas; 3) vėmimas; 4) sąmonės sutrikimas (neretai net koma). Pagrindinis patofiziologinis šių požymių mechanizmas – smegenų dangalų dirginimas, atsirandantis dėl toksinio kraujo irimo produktų poveikio.

PAGRINDINĖS KOMPLIKACIJOS

Kraujavimo pasikartojimas dėl kartotinio aneurizmos plyšimo. Įvairių tyrimų duomenimis, kartotinių kraujavi-

mų dažnis svyruoja nuo 7 iki 25 % [27–29]. Didžioji dalis kartotinių kraujavimų įvyksta per pirmąsias valandas nuo aneurizmos plyšimo [30]. Kadangi dažnai tai įvyksta dar prieš pirmosios smegenų KT atlikimą ar net atvykimą į ligoninę, neretai jie lieka nediagnozuoti. Veiksniai, nurodantys pakartotinio kraujavimo galimybę: 1) ilgas intervalas nuo aneurizmos plyšimo iki patekimo į stacionarą; 2) aukštas sistolinis kraujospūdis; 3) intraventrikulinės ar intracerebrinės kraujosruvos buvimas; 4) užpakalinio smegenų kraujagyslių baseino aneurizmos; 5) aneurizmos, didesnės nei 10 mm; 6) selektyvios angiografijos atlikimas per 3 val. nuo plyšimo; 7) sąmonės praradimas po pirmojo kraujavimo epizodo [27, 31, 32].

Ūmi smegenų vandenė. Išsivysto dėl sutrikdyto smegenų skysčio nutekėjimo per 72 val. nuo aneurizmos plyšimo. Išsivysčius vandenei, sparčiai didėja galvosspūdis. Dėl šios priežasties gali atsirasti galvos smegenų strigimas. Smegenų vandenė paprastai pirmiausia pasireiškia laipsnišku aukštesniosios protinės veiklos blogėjimu, dažnai lydimu sulėtėjusia vyzdžių reakcija į šviesą ir žvilgsnio krypimu žemyn. Patvirtinus smegenų vandenę galvos smegenų KT, dažniausiai tenka atlikti išorinį smegenų skilvelių drenažą. Šis gydymo metodas turi būti taikomas atsargiai, kadangi didina pakartotinio aneurizmos plyšimo riziką. Antra vertus, net 30 % pacientų per 48 val. smegenų vandenė išnyksta savaime [33].

Smegenų vazospazmas. Vazospazmas apibrėžiamas kaip ilgalaikis arterijų spindžio susiaurėjimas dėl kraujagyslių lygiųjų raumenų susitraukimo ir nepraeinantis nuo kraujagysles plečiančių vaistų [34]. Tikslūs patofiziologiniai mechanizmai nėra aiškūs. Iš subarachnoidiniame tarpe esančio kraujo išsiskyres hemoglobinas aktyvuoja kraujagyslių lygiųjų raumenų membranų receptorių (pvz., su G baltymu susijusius ar tirozinkinazės receptorių). Dėl receptorių aktyvavimo, ląstelės citoplazmoje daugėja Ca^{2+} (dalis patenka iš užląstelinės terpės, dalis – iš mitochondrijų). Į ląsteles patekęs Ca^{2+} aktyvuoja kitus fermentus, sąlygojančius lygiųjų raumenų susitraukimą. Kita teorija teigia, kad dalį vazospazmų sąlygoja ne Ca^{2+} koncentracijos daugėjimas ląstelėse, o yrant kraujui susidarę aktyvūs radikalai pažeidžia kraujagyslių endotelį ir lygiuosius raumenis. Dėl endotelio pažeidimo sumažėja azoto oksido (NO) ir didėja endotelino sintezė. Kadangi NO yra stiprus vazodilatorius, o endotelinas – vazokonstriktorius, įvyksta vazospazmas [35, 36].

Smegenų kraujagyslių vazospazmas yra pagrindinė mirties ir negalios priežastis tarp pacientų, kurie išgyveno po aneurizmos plyšimo [37]. Angiografiškai matomas vazospazmas atsiranda iki 70 % pacientų, o kliniškai pasireiškia maždaug 30 % [38]. Vazospazmo pradžią reikia įtarti, kai ima blogėti neurologinė paciento būklė ar atsiranda nauja židininė neurologinė simptomatika (pvz., hemiparezė ar kalbos sutrikimas) [39]. Įprastai pirmieji vazospazmo požymiai pasireiškia trečią dieną po SAH, ryškiausi būna šeštą–aštuntą dieną ir tęsiasi apie 2 savaites [40].

Dėl dažnų mirtinų vazospazmo padarinių, reikėtų iš anksto įvertinti jo atsiradimo riziką. Šiam tikslui yra su-

kurtos kelios SAH klasifikacijos, kurios vertina kraujo kiekį subarahnoidiniame tarpe. Viena seniausių yra Fisher klasifikacija, kurioje pagal galvos smegenų KT pokyčius pacientai gali būti skirstomi į 4 grupes: 1 gr. – subarahnoidiniame tarpe kraujo nematyti; 2 gr. – difuziškas, plonas (< 1 mm) kraujo sluoksnis; 3 gr. – lokalizuota kraujosruva ar storas (> 1 mm) kraujo sluoksnis; 4 gr. – intracerebrinės ar intraventrikulinės kraujosruvos buvimas [41]. Nustatyta, kad 3 ir 4 grupėje vazospazmo rizika padidėja beveik 3 kartus [42]. Po dešimtmečio Hijdra su kolegomis publikavo savo sukurtą klasifikacijos sistemą, kuri, tyrimų duomenimis, leidžia tiksliau nuspėti vazospazmo atsiradimą [43, 44]. Ši sistema yra detalesnė, nes kraujo kiekis vertinamas atskirai dešimtyje galvos smegenų struktūrų (pamato cisternose, smegenų plyšiuose, ketvirtajame skilvelyje). Galutinis balas (0–30 b.) gaunamas sudėjus visose struktūrose esantį kraujo kiekį, įvertintą 0–3 balais. Kai bendras balas yra 23, vazospazmo rizika padidėja 3,7 karto [44]. Antra vertus, reikia nemažai laiko norint apskaičiuoti balą pagal Hijdra skalę. Dėl šios priežasties prieš keletą metų buvo pasiūlyta Barrow neurologijos instituto skalė, kuri pagal prognostinę vertę nenusileidžia Hijdra skalei, tačiau įvertinti reikia daug mažiau laiko [45]. Taip pat vazospazmas yra dažnesnis tarp rūkančių, sergančių arterine hipertenzija, vyresnio amžiaus pacientų [25].

NATŪRALI ANEURIZMŲ KLINIKINĖ EIGA

Praeitame dešimtmetyje buvo paskelbti didžiausio perspektyvinio tyrimo duomenys apie natūralią smegenų aneurizmų eigą. Šiame tyrime stebėta 4 060 pacientų iš JAV, Kanados ir Europos [46]. Konservatyviai gydyti 1 692 pacientai su 2 686 neplyšusiomis aneurizmomis. Gydytojų rezultatai buvo vertinami vidutiniškai po 4,1 metų, atsižvelgiant į aneurizmų dydį ir lokalizaciją (1 lentelė). Tyrėjai patvirtino ankstesnių tyrimų išvadą, kad mažesnės aneurizmos plyšta rečiau, tuo tarpu didėjant aneurizmai, didėja ir SAH rizika. Taip pat nustatyta, kad didžiausią plyšimo riziką turi aneurizmos, lokalizuotos užpakaliniame smegenų kraujotakos baseine. Kito tyrimo autoriai analizavo aneurizmos dydžio augimą, bėgant laikui. Nustatyta, kad didesnės aneurizmos yra labiau linkusios augti. Be to, didžiausią polinkį augti turi vidinės miego ir pamatinės arterijos aneurizmos [47, 48]. Analizuojant klini-

1 lentelė. Kumuliacinė 5 metų plyšimų rizika, priklausomai nuo smegenų aneurizmos lokalizacijos ir dydžio [46]

Aneurizmos dydis	Kavernozinės miego arterijos dalies aneurizma	Priekinės smegenų kraujotakos aneurizma	Užpakalinės smegenų kraujotakos aneurizma
7–12 mm	0 %	2,6 %	14,5 %
13–24 mm	3 %	14,5 %	18,4 %
25 mm	6,4 %	40 %	50 %

kinę ir natūralią aneurizmų vystymosi eigą, buvo išskirtos šios aneurizmų augimo ir plyšimo hipotezės:

1. Smegenų maišinė aneurizma yra įgyta, o ne įgimta patologija.

2. Daugelis smegenų aneurizmų išsivysto per trumpą laiką, t. y. valandas, dienas ar savaites, pasiekdamos tokį dydį, kurį leidžia kraujagyslės sienelės elastingumo ribos. Tada aneurizma arba plyšta, arba stabilizuojasi ir sukietėja.

3. Neplyšusios aneurizmos įgyja pasipriešinimą tempimo jėgoms dėl kompensacinio sukietėjimo papildomai kaupiantis kolagenui, todėl plyšimo tikimybė mažėja (nėbent stabilizavimosi pradžioje aneurizmos yra labai didelės).

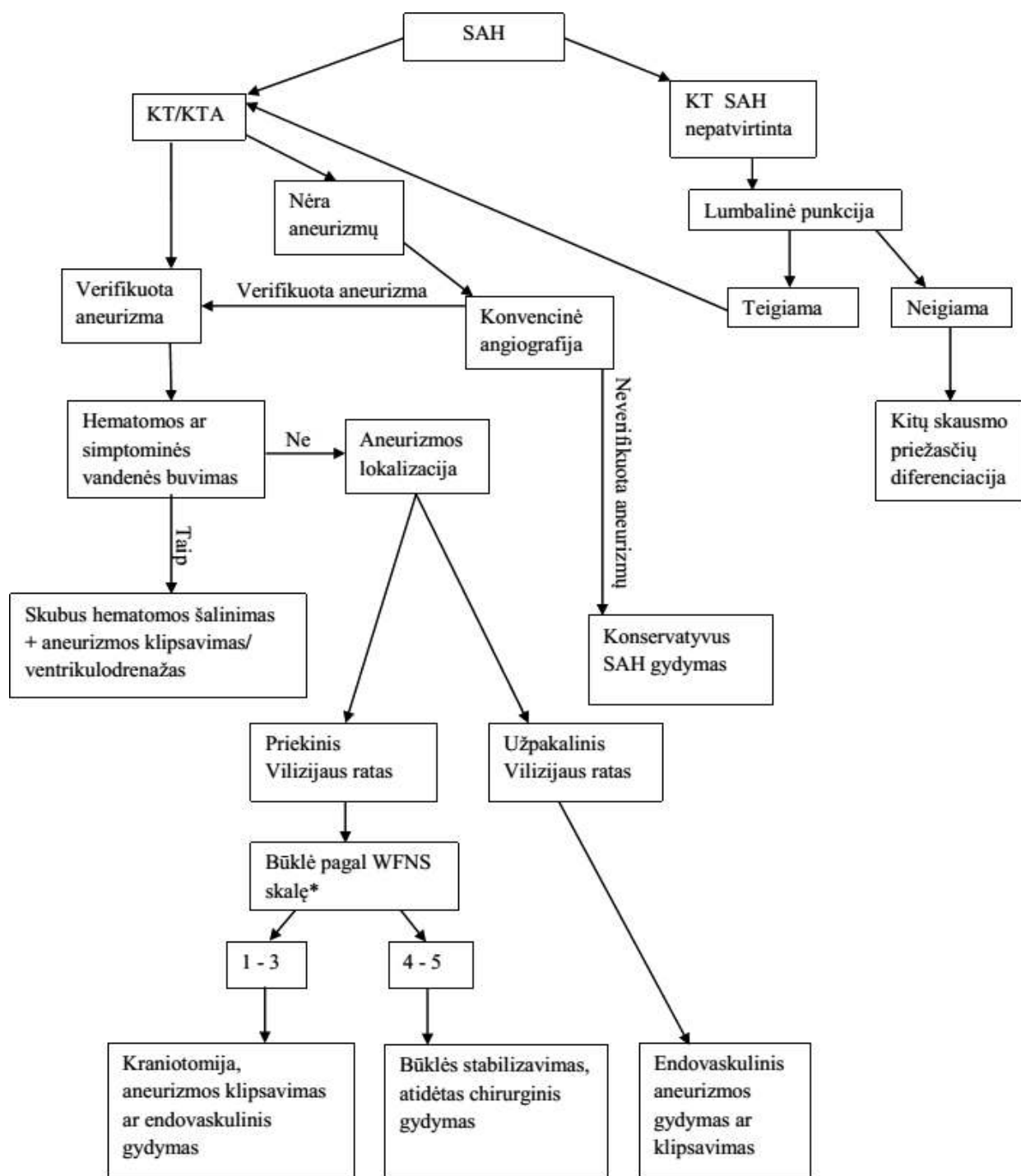
4. Jei, stabilizuojantis aneurizmai, ji yra apie 1 cm ar didesnė, aneurizma yra daug labiau linkusi augti toliau ir plyšti, nes sienelės stresas didėja kvadratu spindžiui (Laplaso dėsnis) [7, 49].

DIAGNOSTIKA

Dauguma smegenų aneurizmų aptinkamos atsitiktinai arba po jų plyšimo įvykus SAH. Atrankinė patikra, naudojant magnetinio rezonanso angiografiją, rekomenduojama asmenims, sergantiems autosomine dominantine inkstų policistoze ar turi bent du pirmos eilės giminaičius su smegenų aneurizmomis [50].

Įtarus aneurizmos plyšimą, pirmaeilis tyrimas – natyvinė galvos smegenų KT, kurios metu nustatomas kraujas, esantis subarahnoidiniame tarpe, dažnai visiškai ar iš dalies užpildantis pamato cisternas, smegenų plyšius, vagas ir skilvelius. Tyrimą atlikus per pirmąsias 6–12 val. nuo aneurizmos plyšimo, jautrumas siekia beveik 100 %, tačiau, bėgant laikui, mažėja ir 5–6 dieną siekia tik apie 60 % [51]. Dėl šios priežasties kliniškai įtariant SAH ir nesant KT pokyčių, būtina atlikti juosmeninę punkciją [25]. Kraujo priemaiša, išliekanti smegenų skystyje, nepaisant pakartotinių ėminių, turėtų sustiprinti SAH įtarimą, o ksantochromija (smegenų skysčio pagelsvėjimas), atsirandanti dėl hemoglobino irimo, yra dar patikimesnis radinys. Reikėtų paminėti, kad ksantochromija gali būti aptikta tik tuomet, jei kraujavimas įvyko prieš daugiau nei 12 valandų [52]. Kitas svarbus diagnostikos etapas – įvertinti, ar SAH tikrai įvyko dėl aneurizmos plyšimo. Tam reikia kiekvienam pacientui parinkti tinkamiausius radiologinius tyrimus. Svarbu prisiminti, kad, atliekant angiografiją, 10–20 % atvejų aneurizmos nerandamos. Tokiu atveju, rekomenduojama ją pakartoti per 1–6 savaites [53]. Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Neurochirurgijos klinikoje naudojamas SAH diagnostikos ir gydymo algoritmas pateiktas 1 paveiksle.

Pagrindiniai tyrimai, padedantys nustatyti arterinių smegenų aneurizmų buvimą, yra kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA), magnetinio rezonanso angiografija (MRA) ir konvencinė selektyvi smegenų angiografija (SSA). Didžiausias KTA privalumas – neinvazinė ty-



* WFNS skalė - Pasaulio neurochirurgų draugijų federacijos pasiūlyta skalė.

Pastaba: Algoritmas gali keistis priklausomai nuo individualaus klinikinio atvejo (personalizuota medicina).

1 pav. Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninėje Kauno klinikose naudojamas spontaniškos SAH diagnostikos ir gydymo algoritmas [pagal 51]

rimo technika, lengvas prieinamumas. Nustatyta, kad KTA jautrumas, aptinkant didesnes nei > 2 mm smegenų aneurizmas, siekia 95 % [54]. Be to, KTA duomenų dažniausiai užtenka planuojant tiek chirurginį, tiek endovas-

kulinį gydymą, ir atskira diagnostinė SSA būna nereikalinga.

MRA jautrumas yra labai panašus, tačiau pagrindinis šio tyrimo privalumas – jonizuojančios spinduliuotės ne-

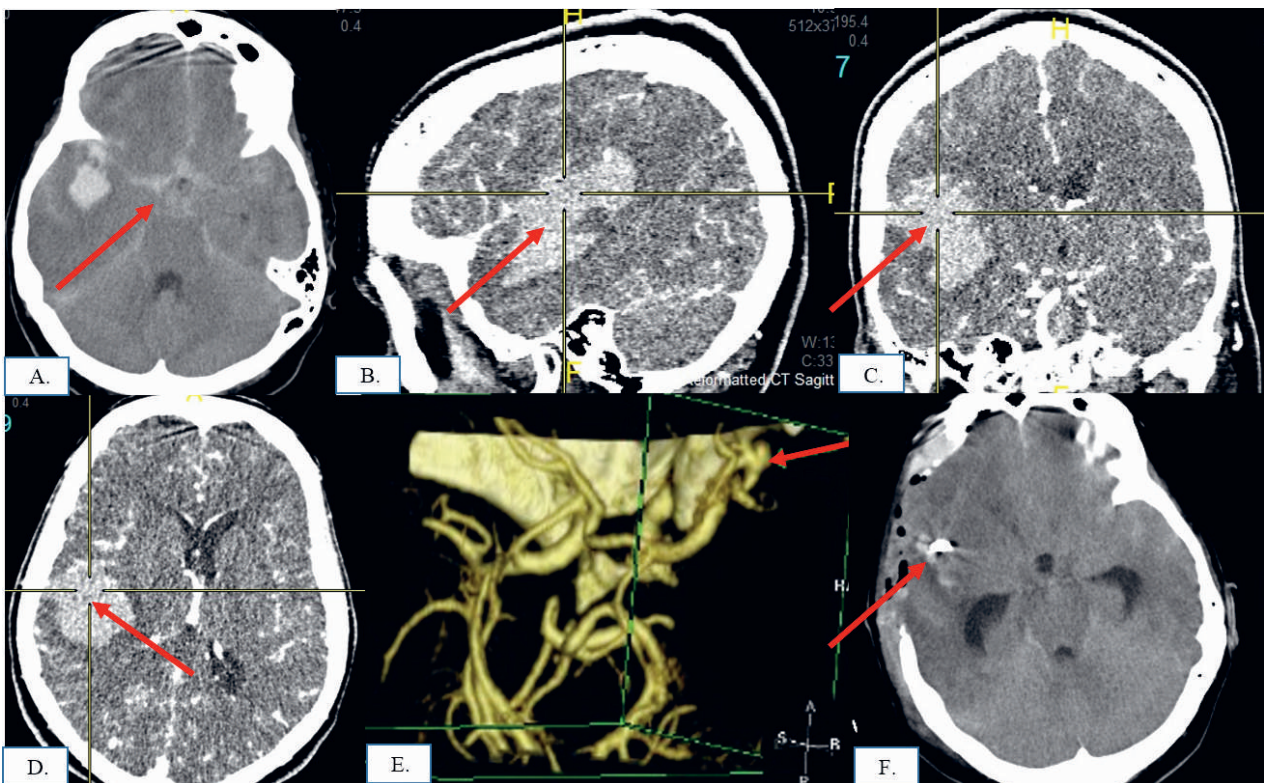
buvimas, nebūtinai kontrastavimas, todėl jis labiau tinka neplyšusių aneurizmų diagnostikai [55]. Tuo tarpu, esant SAH, rekomenduojama rinktis KTA (dėl trumpesnės tyrimo trukmės ir geresnio prieinamumo). MRA gali aptikti 5 mm ir didesnes aneurizmas, tačiau mažesnes nei 2 mm aneurizmos aptinkamos ne taip patikimai [56–58]. Prieš keletą metų atlikto tyrimo duomenimis, trimatė 3 T MRA pasiekė 99 % jautrumą ir 97 % specifiškumą, bet svarbiausia, kad nei jautrumas, nei specifiškumas nepriklausė nuo aneurizmos dydžio [59].

Konvencinė SSA vis dar laikoma aneurizmos diagnostikos „auksiniu standartu“. Nors šis tyrimas yra invazinis, komplikacijų rizika yra gana nedidelė. Neurologinių komplikacijų dažnis yra apie 1,3–2,6 %, kirkšnies srities kraujosruvos – 4,2 %, lokalias infekcijos – 0,01 %, ūminio inkstų funkcijos nepakankamumo – 0,02 % [60, 61].

Svarbu pabrėžti, kad, planuojant tinkamą aneurizmos gydymą, būtina išsiaiškinti ne tik aneurizmos buvimą, bet ir jos dydį, geometriją, aneurizmos maišo ir kaklelio santykį, santykį su motinine kraujagysle, arterijas, išeinančias iš aneurizmos maišo. Šiuos požymius dažniausiai gana patikimai galima nustatyti su visais trimis anksčiau minėtais diagnostikos metodais. Tačiau jau yra įrodymų, kad aneurizmų morfologijos analizę geriausiai pavyksta atlikti taikant neseniai pradėtą naudoti trijų dimencijų (3D) intervincinę angiografiją [62, 63].

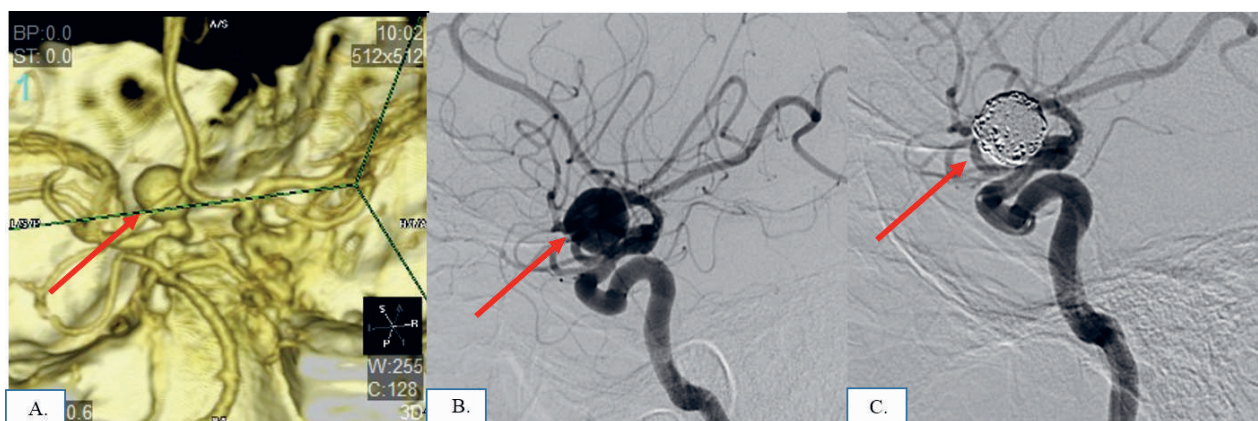
GYDYMO PRINCIPAI IR METODAI

Egzistuoja trys pagrindinės smegenų aneurizmų gydymo taktikos: atviras chirurginis gydymas su aneurizmos klipavimu (2 pav.), endovaskulinis gydymas į aneurizmos maišą įvedant spirales (3 pav.) ir konservatyvus gydymas (stebėjimas). Aneurizmos kaklelio klipavimas atviros operacijos metu nuo seno daugelio neurochirurgų laikomas pagrindiniu šios patologijos gydymo metodu. Tuo tarpu endovaskulinis aneurizmų gydymas pirmą kartą pradėtas taikyti 1974 m. Tačiau tuo metu jo efektyvumas buvo ganėtinai menkas, nes aneurizmų embolizacijai buvo naudojami specialūs „balionėliai“ [64]. Modernioji endovaskulinio gydymo era prasidėjo 1995 m., kai JAV aneurizmoms gydyti patvirtino specialias spirales. Endovaskulinis aneurizmų gydymas pirmiausia buvo įtrauktas tik kaip eksperimentinis metodas, skirtas pacientams, kurie nebuvo tinkami kandidatai atvirai operacijai [4]. Tik po dešimtmečio išsamių tyrimų endovaskulinis aneurizmų gydymo būdas tapo pripažintas kaip saugi ir tinkama alternatyva chirurginiam aneurizmų gydymui. Antra vertus, endovaskulinis aneurizmų gydymas kartais būna techniškai neįmanomas dėl neįprasto smegenų kraujagyslių vingiuotumo ar dėl aneurizmos formos, kuri neleisėtų spiralei stabiliai pasilikti aneurizmos viduje. Skaičiuojama, kad su tokiomis problemomis tenka susidurti 5–14,5 % atvejų. Šis skaičius mažėja dėl naujausių endovaskulinių technologijų [65].



2 pav. 39 metų pacientė.

Į skubios pagalbos skyrių atvežta dėl staiga atsiradusio sąmonės sutrikimo. Atliktoje galvos smegenų KT (A) ir trijų plokštumų KT (su kontrastu) (B–D) matyti SAH bei intracerebrinė kraujosruva. KT angiogramoje matoma dešinėsios vidurinės smegenų arterijos aneurizma (E). Nuspręsta pacientę skubiai operuoti – pašalinti smegenų kraujosruvą ir klipsuoti aneurizmą. Dėl ryškios galvos smegenų edemos atlikta dekompresija. Kontrolinėje galvos smegenų KT matyti, kad kraujosruva sėkmingai pašalinta, aneurizma užklipsuota (F) [84].



3 pav. 32 metų pacientė.

Skundėsi staiga atsiradusiais stipriais galvos skausmais, pykinimu, vėmimu. Neurologinio tyrimo metu nustatyti ryškūs galvos smegenų dangalų dirginimo reiškiniai. Atlikus galvos smegenų KT, nustatyta SAH. Atliktoje KTA ir SSA nustatyta didelė vidinės miego arterijos paraklinoidinės dalies aneurizma (A, B). Nuspręsta taikyti endovaskulinį aneurizmos gydymą (C) [84].

Laikas iki gydymo. Pasirenkant plyšusios aneurizmos gydymo taktiką, didelę reikšmę turi priešoperacinė paciento neurologinė būklė. Pasaulio neurochirurgų draugijų federacija (angl. *World Federation of Neurological Surgeons*, WFNS) pasiūlė skalę, skirtą vertinti paciento neurologinę būklę ir numatyti paciento išėjimą po SAH (2 lentelė) [66]. Jeigu ligonio būklė yra 1–3 laipsnio, pagal WFNS skalę, aneurizma turi būti kuo greičiau (per 24 val.) išjungta klipsuojant ar endovaskulinės obliteracijos būdu. Esant 4–5 laipsniui, operaciją siūloma atidėti, kol bus stabilizuota paciento būklė [51].

Tinkamiausio metodo parinkimas. Norint pasirinkti tinkamiausią gydymo metodą, būtina atkreipti dėmesį į daugybę faktorių, nes optimali taktika priklauso nuo paciento būklės, smegenų kraujosruvos buvimo, aneurizmos morfologijos, chirurgo patirties. Galimą gydymo riziką visada reikia palyginti su natūralia aneurizmos eiga.

Pirmiausia būtina įvertinti aneurizmos morfologiją. Aneurizmos, turinčios siaurą kaklelį (jungtis tarp motininės kraujagyslės ir aneurizmos), labiausiai tinkamos endovaskuliniam gydymui. Tokiu atveju sumažėja rizika spiralei iškristi iš aneurizmos maišo. Endovaskulinis gydymas dažniausiai tampa įmanomas, kai kaklelio skersmuo būna ne didesnis nei 4 mm arba kūno ir kaklelio santykis – daugiau kaip 2 [67]. Antra vertus, šiuolaikinės technologijos leidžia endovaskuliniu būdu gydyti ir platesnį kaklelį turinčias aneurizmas. Viena iš išiečių – stentuoti motininę kraujagyslę ties aneurizma. Tuomet per stento plyšelius į aneurizmos maišą nukrepiama spirale. Tokiu atveju stentas neleidžia spiralei prolabuoti į kraujagyslės spindį [68]. Manoma, kad stentavimas gali būti ir hemodinamiškai naudingas, nes kraujo tėkmę nukreipia per jį, todėl mažiau kraujo patenka į aneurizmą. Be to, jis gali būti naudingas kaip atrama naujam endotelio sluoksniui. Dėl šių priežasčių mažėja aneurizmos recidyvo tikimybė [69]. Svarbu pabrėžti, kad pacientas su stentuota motinine aneurizmos kraujagysle privalo vartoti du antiagregantus – aspiriną ir klopidoogrelį. Kita visiškai nauja endovaskulinio gydymo technologija, ypač tinkanti didelėms aneurizmomis ar turinčioms platų kaklelį, – kraujo

2 lentelė. Pasaulio neurochirurgų draugijų federacijos (WFNS) skalė [66]

Laipsnis	GKS balas	Motorinio deficito buvimas
I	15	Nėra
II	14–13	Nėra
III	14–13	Yra
IV	12–7	Yra arba nėra
V	6–3	Yra arba nėra

GKS – Glasgow komų skalė

kryptį pakeičiantys stentai. Toks stentas yra įvedamas į motininę aneurizmos kraujagyslę, taip jis nutraukia kraujo tėkmę į aneurizmos maišą ir, laikui bėgant, ji trombuojasi. Šiuo atveju aneurizmos endovaskulinis gydymas spirale nereikalingas [70]. Antra vertus, tokio pobūdžio stentai netinka plyšusioms aneurizmomis, nes aneurizmų spindžio trombozė yra palaipsniui procesas, užimantis tam tikrą laiką tarpą [71].

Kitas svarbus morfologinis aneurizmų požymis, renkantis gydymo taktiką, – smegenų kraujagyslių šakų, išeinančių iš aneurizmos maišo ar kaklelio, buvimas. Tokiu atveju tinkamiausia gydymo taktika – atviras chirurginis gydymas. Chirurgas turi galimybę taip uždėti klipsą, kad minėtoje kraujagyslėje būtų išsaugota kraujo tėkmė ir, esant reikalui, būtų galima atlikti rekonstrukcinę operaciją [67].

Gydymo taktikos pasirinkimas priklauso ir nuo neplyšusios aneurizmos sukeltų simptomų. Kai aneurizma sukelia galvinių nervų kompresijos požymius, reikėtų rinktis chirurginį gydymą. Tokiu atveju simptomai dažniau ir greičiau regresuoja [25].

Aneurizmos lokalizacija taip pat labai svarbi renkantis aneurizmų gydymo metodą. Kadangi chirurgiškai sudėtinga pasiekti pamatinės arterijos ar jos šakų aneurizmas, jos dažniausiai gydamos endovaskuliniu būdu [67]. Taip pat endovaskuliniu būdu turėtų būti gydomos ir kitos lokalizacijos aneurizmos, kai, chirurgo nuomone, aneurizmą gali

būti sudėtinga užklipsuoti (ši indikacija yra abstrakti ir labiausiai priklauso nuo chirurgo patirties) [25].

Ypač didelės aneurizmas (> 20 mm) rekomenduojama operuoti atviru būdu, kadangi po endovaskulinio gydymo labai dažnai įvyksta aneurizmos rekanalizacija. Itin mažas aneurizmas (< 2 mm) taip pat siūloma gydyti atviros operacijos būdu, nes egzistuoja didelė tikimybė, kad endovaskulinio gydymo metu ji plyš [72].

Kai dėl aneurizmos plyšimo susiformuoja smegenų kraujosruva, ją patariama kuo skubiau šalinti atviros operacijos metu, kartu klipsuojant ir pačią aneurizmą [73].

Kadangi chirurginio gydymo komplikacijos yra dažnesnės vyresniame amžiuje, jaunos pacientus rekomenduojama gydyti atviros operacijos metu. Tokiu atveju tikėtina mažesnė komplikacijų rizika, be to, mažesnė rizika, kad, bėgant laikui, aneurizma recidyvuos. Ir priešingai – esant vyresniam amžiui ar sunkiai bendrai būklei, rekomenduojama atlikti endovaskulinį gydymą [25].

Bendra intervencijos rizika. Viename iš perspektyvinių tyrimų nustatyta, kad su gydymu susijusių blogų neurologinių išiečių ir mirčių dažnis po vienerių metų nuo intervencijos endovaskulinio gydymo grupėje siekė 9,8 %, tuo tarpu chirurginio gydymo grupėje – 12,6 %. Veiksniai, kurie labai didino intervencijos riziką: vyresnis pacientų amžius, didesnės nei 12 mm dydžio aneurizmos ir lokalizacija užpakalinės kraujotakos baseine. Įdomu tai, kad endovaskulinio gydymo rizikai paciento amžius didesnės įtakos neturėjo [46]. Pagrindinis atviros operacinio gydymo privalumas – ypač didelis metodo efektyvumas: nevisiška aneurizmos okliuzija pasitaiko tik 5,2 % atveju, aneurizmos recidyvas – 1,5 %, pakartotinis aneurizmos plyšimas – 0,26 % [74, 75]. Endovaskulinio gydymo efektyvumas yra kiek mažesnis, o paties gydymo metu dažniau pasitaiko įvairių komplikacijų. Didžiosios komplikacijos: arterijos disekacija (0,7 %), motininės arterijos okliuzija (2 %) ir tromboembolijos (2,4 %). Svarbiausia komplikacija yra aneurizmos plyšimas, vedant kateterį ar spiralę, pasitaikantis nuo 1,4 iki 2,7 % ir pasižymintis 30–40 % mirštamumu [65, 76, 77]. Svarbu pažymėti, kad endovaskulinio gydymo efektyvumas ir komplikacijų dažnis labai priklauso ir nuo neurochirurgų ar intervencinių radiologų patirties. Kai kurie didieji centrai praneša, kad tik 1 % aneurizmų plyšta intervencijos metu, o mirštamumas – 0 % [78].

Vazospazmo gydymo principai. Pagrindiniu vazospazmo gydymo metodu išlieka vadinamoji 3-H terapija (hipertenzija, hipervolemija, hemodiliucija), kurios tikslas didinti smegenų perfuzinį slėgį ir mažinti kraujo klampumą. Indukuota hipertenzija – pats svarbiausias šios terapijos elementas, kadangi ji tiesiogiai didina smegenų perfuzinį slėgį ir smegenų audinio oksigenaciją. Jei aneurizma yra užklipsuota ar gydyta endovaskulinio būdu, sistolinis kraujospūdis gali būti keliamas iki 180 mmHg, o kai kurie centrai siūlo jį didinti net iki 200 mmHg. Dėl hemodiliucijos yra sumažinamas kraujo klampumas, taip užtikrinama, kad didesnis kraujo kiekis pateks į smegenis. Paprastai rekomenduojama, kad hematokritas būtų apie 30–35 %. Pagrindinis šio metodo trūkumas – kraujyje mažėja santyki-

nis hemoglobino kiekis ir mažiau deguonies nunešama į smegenis. Daugiausia diskusijų kelia hipervolemijos užtikrinimas. Daugėja įrodymų, kad hipervolemija, lyginant su normovolemija, negerina nei smegenų perfuzinio slėgio, nei paciento neurologinės būklės. Taip pat pacientams su hipervolemija dažniau pasireiškė širdies nepakankamumas, infekcijos, kraujavimai, plaučių edema [79].

Keli didelių imčių, dvigubai akli, placebo kontroliuojami klinikiniai tyrimai įrodė, kad nimodipinas (dihidropiridininis kalcio kanalų blokatorius) gali pagerinti pacientų išiečius po SAH [80, 81]. Siūloma nimodipiną skirti 21 dieną po 60 mg 4 kartus per dieną. Nipodipinas skiriamas tiek vazospazmui gydyti, tiek jo profilaktikai. Manoma, kad teigiamas nimodipino poveikis pasireiškia ne dėl jo vazodilatacinių savybių, o dėl neuroprotekcijos [79].

Labiausiai kontroversiškas vazospazmo gydymo metodas – endovaskulinė balioninė smegenų arterijų angioplastika. Procedūros metu yra išplečiamos susiaurėjusios smegenų kraujagyslės, taip sudarant sąlygas didesniai smegenų perfuziniam slėgiui. Neretai pasitaiko šio metodo komplikacijų: kraujagyslės disekacija, plyšimas, okliuzija, aneurizmos klipso padėties pasikeitimas. Be to, angioplastiką galima atlikti tik stambių smegenų kraujagyslių proksimaliniuose segmentuose. Kitas endovaskulinis vazospazmo gydymo metodas – selektyvus vazodilatatoriaus suleidimas specialiu kateteriu į spazmavusias smegenų arterijas. Dažniausiai naudojamas papaverinas, tačiau nėra bendro sutarimo nei dėl jo efektyvumo, nei dėl saugumo. Dėl šių priežasčių endovaskulinis vazospazmo gydymas rekomenduojamas tik tiems pacientams, kuriems konservatyvi terapija nedavė reikiamų rezultatų [51, 79].

Tolimieji aneurizmų gydymo rezultatai. Vieno tyrimo duomenimis, 10 metų po smegenų arterinės aneurizmos plyšimo išgyvena 63,9 % pacientų, o didžiausias mirštamumas buvo stebimas per pirmą mėnesį nuo plyšimo – 19,4 %. Išgyvenamumo skirtumo tarp endovaskulinio gydymo ir atviros chirurginio gydymo grupių nestebėta [82]. Kitų tyrėjų duomenimis, tolimosios aneurizmų išiečius kiek geresnės: 10 metų po aneurizmos plyšimo endovaskulinio gydymo grupėje išgyveno 83 %, o atviros operacinio gydymo grupėje – 79 % pacientų [83].

IŠVADOS

Aneurizmų išsivystymo patofiziologiniai mechanizmai labai sudėtingi ir dar nėra iki galo išaiškinti, tačiau aišku, kad didžiausią įtaką turi hemodinaminiai ir genetiniai veiksniai, rūkymas, arterinė hipertenzija. Neplyšusių aneurizmų sukeliama klinika yra labai įvairi ir nespecifiška, todėl aneurizmos dažniausiai diagnozuojamos tik įvykus jų plyšimui. Vienareikšmiškai pasakyti, kuris aneurizmų gydymo metodas yra efektyvesnis ir saugesnis, negalima. Tinkamiausia taktika turi būti parenkama kiekvienam pacientui individualiai, atsižvelgiant į jo būklę, amžių, aneurizmos morfologiją ir lokalizaciją.

Literatūra

- Dott NM. Intracranial aneurysms: cerebral arterio-radiography and surgical treatment. *Edinburgh Med J* 1933; 40: 219–34.
- Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology* 2011; 10(7): 626–36.
- Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *The New England Journal of Medicine* 2007; 357(18): 1821–8.
- Schievink WI. Intracranial aneurysms. *The New England Journal of Medicine* 1997; 336(1): 28–40.
- Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014; 45(7): 1958–63.
- Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Kaprio J. Cause-specific mortality of 1-year survivors of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2013; 80(5): 481–6.
- Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, Kallmes DF, Meissner I, Atkinson JL, et al. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clinic Proceedings* 2004; 79(12): 1572–83.
- Takeuchi S, Karino T. Flow patterns and distributions of fluid velocity and wall shear stress in the human internal carotid and middle cerebral arteries. *World Neurosurgery* 2010; 73(3): 174–85; discussion e27.
- Cebral JR, Sheridan M, Putman CM. Hemodynamics and bleb formation in intracranial aneurysms. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2010; 31(2): 304–10.
- dos Santos ML, Spotti AR, dos Santos RM, Borges MA, Ferrari AF, Colli BO, et al. Giant intracranial aneurysms: morphology and clinical presentation. *Neurosurgical Review* 2013; 36(1): 117–22; discussion 22.
- Frosen J, Piippo A, Paetau A, Kangasniemi M, Niemela M, Hernesniemi J, et al. Remodeling of saccular cerebral artery aneurysm wall is associated with rupture: histological analysis of 24 unruptured and 42 ruptured cases. *Stroke* 2004; 35(10): 2287–93.
- Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342(10): 673–80.
- Onda H, Kasuya H, Yoneyama T, Takakura K, Hori T, Takeda J, et al. Genomewide-linkage and haplotype-association studies map intracranial aneurysm to chromosome 7q11. *American Journal of Human Genetics* 2001; 69(4): 804–19.
- Yanaka K, Nagase S, Asakawa H, Matsumaru Y, Koyama A, Nose T. Management of unruptured cerebral aneurysms in patients with polycystic kidney disease. *Surgical Neurology* 2004; 62(6): 538–45; discussion 45.
- Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, Niemitukia L, Vanninen R, Ryyanen M, et al. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997; 349(9049): 380–4.
- Wills S, Ronkainen A, van der Voet M, Kuivaniemi H, Helin K, Leinonen E, et al. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex Finnish families. *Stroke* 2003; 34(6): 1370–4.
- Broderick JP, Brown RD, Jr., Sauerbeck L, Hornung R, Huston J, 3rd, Woo D, et al. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2009; 40(6): 1952–7.
- Cebral JR, Castro MA, Burgess JE, Pergolizzi RS, Sheridan MJ, Putman CM. Characterization of cerebral aneurysms for assessing risk of rupture by using patient-specific computational hemodynamics models. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2005; 26(10): 2550–9.
- Chmayssani M, Rebeiz JG, Rebeiz TJ, Batjer HH, Bendok BR. Relationship of growth to aneurysm rupture in asymptomatic aneurysms ≤ 7 mm: a systematic analysis of the literature. *Neurosurgery* 2011; 68(5): 1164–71; discussion 71.
- St Jean P, Hart B, Webster M, Steed D, Adamson J, Powell J, et al. Alpha-1-antitrypsin deficiency in aneurysmal disease. *Human Heredity* 1996; 46(2): 92–7.
- Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, Algra A. Independent risk factors for intracranial aneurysms and their joint effect: a case-control study. *Stroke* 2013; 44(4): 984–7.
- Ellamushi HE, Grieve JP, Jager HR, Kitchen ND. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery* 2001; 94(5): 728–32.
- Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurgery* 2010; 73(3): 155–64; discussion e23.
- Xing D, Feng W, Miller AP, Weathington NM, Chen YF, Novak L, et al. Estrogen modulates TNF-alpha-induced inflammatory responses in rat aortic smooth muscle cells through estrogen receptor-beta activation. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 2007; 292(6): H2607–12.
- Ausman JJ. *Handbook of neurosurgery*. 7th ed. India: Medknow Publications, 2010; 19.
- Witham TF, Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *The American Journal of Emergency Medicine* 2000; 18(1): 88–90.
- Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Archives of Neurology* 2005; 62(3): 410–6.
- Bosman LW, Koekkoek SK, Shapiro J, Rijken BF, Zandstra F, van der Ende B, et al. Encoding of whisker input by cerebellar Purkinje cells. *The Journal of Physiology* 2010; 588(Pt 19): 3757–83.
- Machiel Pleizier C, Algra A, Velthuis BK, Rinkel GJ. Relation between size of aneurysms and risk of rebleeding in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochirurgica* 2006; 148(12): 1277–9; discussion 9–80.
- Cha KC, Kim JH, Kang HI, Moon BG, Lee SJ, Kim JS. Aneurysmal rebleeding: factors associated with clinical outcome in the rebleeding patients. *Journal of Korean Neurological Society* 2010; 47(2): 119–23.
- Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PloS One* 2014; 9(6): e99536.
- Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40(3): 994–1025.

33. Lu J, Ji N, Yang Z, Zhao X. Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience* 2012; 19(5): 669–72.
34. Levati A, Solaini C, Boselli L. Prevention and treatment of vasospasm. *Journal of Neurosurgical Sciences* 1998; 42(1 Suppl 1): 27–31.
35. JM F. Vasospasm. In: HR W, editor. *Youmans neurological surgery*. 6 ed. Philadelphia: Saunders, 2011; p. 3793–800.
36. Koliass AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *Journal of Neuroscience Research* 2009; 87(1): 1–11.
37. Smith TP, Enterline DS. Endovascular treatment of cerebral vasospasm. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2000; 11(5): 547–59.
38. Weir B, Macdonald RL, Stoodley M. Etiology of cerebral vasospasm. *Acta Neurochirurgica Supplement* 1999; 72: 27–46.
39. Falyar CR. Using transcranial Doppler sonography to augment the neurological examination after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The Journal of Neuroscience Nursing* 1999; 31(5): 285–93.
40. Wilkins RH. Cerebral vasospasm. *Critical Reviews in Neurobiology* 1990; 6(1): 51–77.
41. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6(1): 1–9.
42. Nomura Y, Kawaguchi M, Yoshitani K, Kurita N, Hayashi H, Tamura K, et al. Retrospective analysis of predictors of cerebral vasospasm after ruptured cerebral aneurysm surgery: influence of the location of subarachnoid blood. *Journal of Anesthesia* 2010; 24(1): 1–6.
43. Hijdra A, Brouwers PJ, Vermeulen M, van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1990; 21(8): 1156–61.
44. Dupont SA, Wijdicks EF, Manno EM, Lanzino G, Rabinstein AA. Prediction of angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: value of the Hijdra sum scoring system. *Neurocritical Care* 2009; 11(2): 172–6.
45. Wilson DA, Nakaji P, Abla AA, Uschold TD, Fusco DJ, Oppenlander ME, et al. A simple and quantitative method to predict symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage based on computed tomography: beyond the Fisher scale. *Neurosurgery* 2012; 71(4): 869–75.
46. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, Meissner I, Brown RD, Jr., Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362(9378): 103–10.
47. Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, Kikuchi H. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan. *Stroke* 2010; 41(9): 1969–77.
48. Matsubara S, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Nishimura H. Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: observation using serial computerized tomography angiography. *Journal of Neurosurgery* 2004; 101(6): 908–14.
49. Sato K, Yoshimoto Y. Risk profile of intracranial aneurysms: rupture rate is not constant after formation. *Stroke* 2011; 42(12): 3376–81.
50. Kelly AG. Unruptured intracranial aneurysms: screening and management. *Continuum* 2014; 20(2 Cerebrovascular Disease): 387–98.
51. Connolly ES, Jr., 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(6): 1711–37.
52. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342(1): 29–36.
53. Harrison MJ, Johnson BA, Gardner GM, Welling BG. Preliminary results on the management of unruptured intracranial aneurysms with magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography. *Neurosurgery* 1997; 40(5): 947–55; discussion 955–7.
54. Uysal E, Yanbuloglu B, Erturk M, Kilinc BM, Basak M. Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. *Diagnostic and Interventional Radiology* 2005; 11(2): 77–82.
55. Chen YC, Sun ZK, Li MH, Li YD, Wang W, Tan HQ, et al. The clinical value of MRA at 3.0 T for the diagnosis and therapeutic planning of patients with subarachnoid haemorrhage. *European Radiology* 2012; 22(7): 1404–12.
56. Schwartz RB, Tice HM, Hooten SM, Hsu L, Stieg PE. Evaluation of cerebral aneurysms with helical CT: correlation with conventional angiography and MR angiography. *Radiology* 1994; 192(3): 717–22.
57. Huston J, 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 1994; 15(9): 1607–14.
58. White PM, Teadsale E, Wardlaw JM, Easton V. What is the most sensitive non-invasive imaging strategy for the diagnosis of intracranial aneurysms? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2001; 71(3): 322–8.
59. Li MH, Li YD, Tan HQ, Gu BX, Chen YC, Wang W, et al. Contrast-free MRA at 3.0 T for the detection of intracranial aneurysms. *Neurology* 2011; 77(7): 667–76.
60. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology* 2003; 227(2): 522–8.
61. Kaufmann TJ, Huston J, 3rd, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients. *Radiology* 2007; 243(3): 812–9.
62. Abe T, Hirohata M, Tanaka N, Uchiyama Y, Kojima K, Fujimoto K, et al. Clinical benefits of rotational 3D angiography in endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysm. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2002; 23(4): 686–8.
63. Sugahara T, Korogi Y, Nakashima K, Hamatake S, Honda S, Takahashi M. Comparison of 2D and 3D digital subtraction angiography in evaluation of intracranial aneurysms. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2002; 23(9): 1545–52.
64. Serbinenko FA. [Balloon occlusion of saccular aneurysms of the cerebral arteries]. *Voprosy Neirokhirurgii* 1974; 4: 8–15.
65. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *Journal of Neurosurgery* 2003; 98(5): 959–66.
66. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of

- Neurosurgical Societies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1988; 51(11): 1457.
67. Froehler MT. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2013; 13(2): 326.
 68. Spiotta AM, Wheeler AM, Smithason S, Hui F, Moskowitz S. Comparison of techniques for stent assisted coil embolization of aneurysms. *Journal of Neurointerventional Surgery* 2012; 4(5): 339–44.
 69. Wanke I, Forsting M. Stents for intracranial wide-necked aneurysms: more than mechanical protection. *Neuroradiology* 2008; 50(12): 991–8.
 70. Kallmes DF, Ding YH, Dai D, Kadirvel R, Lewis DA, Cloft HJ. A new endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *Stroke* 2007; 38(8): 2346–52.
 71. McAuliffe W, Wenderoth JD. Immediate and midterm results following treatment of recently ruptured intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2012; 33(3): 487–93.
 72. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 41(6): 1235–45; discussion 45–6.
 73. Hall CA, Kaufmann AM, Firlik A. Aneurysmal intracerebral hemorrhage: clinical outcome after emergent surgical treatment. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 1999; 8(4): 240–7.
 74. Thornton J, Bashir Q, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT. What percentage of surgically clipped intracranial aneurysms have residual necks? *Neurosurgery* 2000; 46(6): 1294–8; discussion 8–300.
 75. David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *Journal of Neurosurgery* 1999; 91(3): 396–401.
 76. Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 2002; 23(10): 1706–9.
 77. Tummala RP, Chu RM, Madison MT, Myers M, Tubman D, Nussbaum ES. Outcomes after aneurysm rupture during endovascular coil embolization. *Neurosurgery* 2001; 49(5): 1059–66; discussion 66–7.
 78. Brisman JL, Niimi Y, Song JK, Berenstein A. Aneurysmal rupture during coiling: low incidence and good outcomes at a single large volume center. *Neurosurgery* 2005; 57(6): 1103–9; discussion -9.
 79. Athar MK, Levine JM. Treatment options for cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurotherapeutics* 2012; 9(1): 37–43.
 80. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ* 1989; 298(6674): 636–42.
 81. Petruk KC, West M, Mohr G, Weir BK, Benoit BG, Gentili F, et al. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *Journal of Neurosurgery* 1988; 68(4): 505–17.
 82. von Vogelsang AC, Wengstrom Y, Svensson M, Forsberg C. Descriptive epidemiology in relation to gender differences and treatment modalities 10 years after intracranial aneurysm rupture in the Stockholm cohort 1996–1999. *World Neurosurgery* 2013; 80(3–4): 328–34.
 83. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet* 2015; 385(9969): 691–7.

E. Marcinkevičius, K. Simaitis

CEREBRAL ARTERIAL ANEURYSMS: LITERATURE REVIEW

Summary

An intracranial aneurysm is a cerebrovascular disorder when weakness in the wall of a cerebral artery causes a localized dilation of the blood vessel. Autopsy and angiographic studies estimate that the prevalence of sporadic saccular aneurysms is about 3.2%. Approximately one third of all brain aneurysms rupture during a patient's lifetime, resulting in a subarachnoid haemorrhage (SAH). The mortality rate for ruptured aneurysms in the first month after the SAH is 40%. Formation, grow and rupture of aneurysms are mainly associated with genetic and haemodynamic factors, smoking, and arterial hypertension. Unruptured aneurysms may present with headaches, seizures, ischaemic cerebrovascular events, cranial nerves deficits, symptoms of brainstem compression. On the other hand, unruptured aneurysms are typically clinically silent until they rupture in the subarachnoid space and present with sudden severe headache, meningeal irritation signs, depressed or altered mental status. Once aneurysmal SAH has been diagnosed on nonenhanced computed tomography, angiography is indicated to evaluate for the presence, location, and morphology of aneurysm. Digital subtraction angiogram remains the gold standard for the detection of aneurysms, however studies show that it could be successfully replaced by CT and MR angiography. Treatment options include endovascular coiling and surgical clipping. Optimal method depends on patient status, morphology and location of aneurysm, presence of intracerebral haemorrhage, operator experience. This article provides a review of the basic pathologic and clinical concepts, imaging findings, and management options of cerebral aneurysms.

Keywords: cerebral aneurysm, risk factors, clinical presentation, diagnostics, treatment.

Gauta:
2015 05 15

Primta spaudai:
2015 05 25