

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ - СКОПЈЕ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

Менка Лазареска

ЕНДОВАСКУЛАРЕН ТРЕТМАН НА ИНТРАКРАНИЈАЛНИТЕ
АНЕВРИЗМИ

докторска дисертација

Ментор:
проф. д-р Марија Папазова

Скопје, 2019

ЕНДОВАСКУЛАРЕН ТРЕТМАН НА ИНТРАКРАНИЈАЛНИТЕ АНЕВРИЗМИ

Менка Лазареска, Универзитетска клиника за радиологија, Медицински факултет, Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ Скопје, Р Македонија

ИЗВАДОК

Вовед: Аневризмата по дефиниција е абнормална фокална дилатација на артеријата. Аневризмите настануваат како резултат на слабост на ѕидот, односно дефект на некој од слоевите на мозочните артерии. Интракранијалните аневризми покажуваат хетерогеност во однос на локацијата, обликот, големината, статусот за време на презентација (руптурирана наспроти неруптурирана) и други фактори. Хетерогеноста на морфометриските и клиничките карактеристики на аневризмите, наложува индивидуален пристап при нивниот третман. Денес, на располагање имаме различни модалитети на ендоваскуларен третман кои се приспособени на карактеристиките на интракранијалните аневризми.

Цели на студијата: Да се утврдат карактеристиките на интракранијалните аневризми во однос на локализацијата, бројот, димензиите и формата на аневризмите. Да се утврди ефикасноста и компликациите на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми.

Материјал и методи: Со студијата е опфатен репрезентативен примерок од 113 пациенти со интракранијална аневризма од двата пола, на возраст над 18 години. Кај испитаниците се реализирани дијагностички процедури со кои е утврдено присуство на интракранијална аневризма. Интракранијалните аневризми се исклучени од циркулацијата со употреба на различни техники на ендоваскуларен третман. По ендоваскуларниот третман следува анализирање на сликите и анализа на добиените резултати со соодветни статистички методи.

Резултати: Во оваа студија 38% од третираните пациенти се од машки пол и 62% од пациентите се од женски пол. Средната возраст на пациентите изнесува 53 ± 10 години. Кај 79% од пациентите аневризмата е локализирана на предната мозочна циркулација, додека кај 21% од пациентите аневризмата е локализирана на задната мозочна циркулација. Според големината 43% од аневризмите се со среден дијаметар, 35% од третираните аневризми се мали, 13% од третираните

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

аневризми се големи и 9% од третираните аневризми се гигантски. Кај 71,7% од пациентите регистрирана е една аневризма, додека кај 28,3% од пациентите се регистрирани мултипни аневризми.

Од пациентите, кои се упатени за ендоваскуларен третман, 62% се со крваречка аневризма, додека 38% од пациентите се со некрваречки аневризми, симптоматска или случајно дијагностицирана аневризма со ризик за крварење. Во оваа студија 69% од пациентите се третирани со коилирање, 3,5% се третирани со стентирање, 16,8% се третирани со стент асистирано коилирање и 1,8% се третирани со балон асистирано коилирање. Екстрасакуларен модификатор на проток, пренасочувач на проток е користен во третман на 4,4% од третираните аневризми, додека 1,8% од пациентите се третирани со пренасочувач на проток и коилирање. Оклузија на матичната артерија како метод е користен кај 2,7% од аневризмите. Во однос на степенот на оклузија, комплетна оклузија е постигната кај 58,4% непосредно по третманот. Реканализација е забележана кај 12,4% од пациентите кои се следени, додека 6,2% се ретретирани. Во тек на интервенцијата кај 30% од пациентите е забележана компликација со морбидитет од 5,3% и морталитет од 1,8%.

Заклучок: Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми се повеќе станува прва линија на третман, бидејќи може да се изведе и кај најкомплексните аневризми скоро на секоја локација како резултат на новите технологии на материјали и можноста за избор на метод на третман на индивидуално ниво. Ниската стапка на морбидитет и морталитет како и фактот дека поголем број на компликации можат да бидат решени го прави третман на избор.

Клучни зборови: ендоваскуларен третман, неуроинтервенции, коилирање, интракранијални аневризми, стент, пренасочувач на проток, терапевтски исход

ENDOVASCULAR TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS

Menka Lazareska, University Institute of Radiology, Medical Faculty, "Ss. Cyril and Methodius University", Skopje, R. Macedonia

ABSTRACT

Introduction: Aneurysm by definition is abnormal focal dilatation of the artery. Aneurysms appears as a result of weakness of the wall or defect in some of the brain artery wall layers. Intracranial aneurysms are heterogeneous in relation to location, shape, size and status in the time of presentation (ruptured vs. unruptured) and by the other factors. Heterogeneous morphometric and clinical characteristic of the aneurysms requires individual approach in the aneurysm treatment. Different modalities of endovascular treatment are available today, customized by the intracranial aneurysms characteristics.

Aim of the study: To evaluate characteristic of intracranial aneurysms in order of: location, number, dimensions and shape of the aneurysms. To evaluate efficiency and complication of the endovascular treatment of intracranial aneurysms.

Material and methods: This study evaluates representative sample of 113 patients with intracranial aneurysms, from the both gender on the age over 18 years old. In all patients, diagnostic findings are presence of intracranial aneurysms. Different type of endovascular treatments are used for excluding the intracranial aneurysms from the circulation. Endovascular treatment findings are then analyzed and results received are analyzed with an appropriate statistical methods.

Results: In this study 38% of the patients were male and 62% were female. Mean age of the patients was 53 ± 10 years. In 79% of the patients, aneurysm was located on the anterior circulation, while in 21% of the patients, aneurysm was located on the posterior circulation. According to the size, 43% of the aneurysms were medium sized, 35% of treated aneurysms were small, 13% were large and 9% of treated

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

aneurysms were giant. In 71.7% of the patients, one aneurysm was detected, while in 28.3% of the patients, multiple aneurysms were detected. In 62% of patients sent for endovascular treatment were with ruptured aneurysm while 38% of treated patients were with unruptured aneurysms, symptomatic or incidental finding of aneurysm at risk of bleeding. In this study, 69% were treated with coiling, 3.5% were treated with stenting, 16.8% were treated with stent assisted coiling and 1.8 % were treated with balloon assisted coiling. Extra saccular flow modification, flow diverter was used in treatment of 4.4% of treated aneurysms, while in some of the giant aneurysms flow diverter plus coils were used in treatment of 1.8%. The occlusion of the parent vessel as a method was used in treatment of 2.7%. Regarding the degree of occlusion, based from different classifications, the one used in this study, complete occlusion with subgroups is accomplished in 58.4%, immediately after the treatment. Recanalization was noticed in 12.4% of patients that were follow up, while 6.2% were re-treated. In the course of the treatment, in 30% of the patients complications were detected, with morbidity of 5.3% and mortality of 1.8%.

Conclusion: Endovascular treatment of intracranial aneurysms is becoming first line treatment because it can be performed in most complex aneurysms on almost any location due to new technology devices and option for individual treatment method. Low morbidity and mortality rate and fact that most of the complication can be solved make this treatment of choice.

Keywords: endovascular treatment, neuro-interventions, coiling, intracranial aneurysm, stent, flow diverter, treatment outcome

1.0. ВОВЕД

Терминот аневризма потекнува од грчкиот збор *aneurysmē* што значи да се прошири. Аневризмата е дефинирана како локализирана, перзистентна, фокална дилатација на сидот на крвниот сад. Аневризмите настануваат како резултат на структурните промени во сидот на крвниот сад, најчесто локализирани на двоето на мозочните артерии. Аневризмата може да ги зафати сите слоеви на сидот на крвниот сад или дефектот да е локализиран на некој од слоевите на сидот на крвниот сад [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Сидот на мозочните крвни садови е составен од три слоја: внатрешен слој или *tunica intima*, среден слој или *tunica media* и надворешен слој или *tunica adventitia*. Внатрешниот слој е составен од ендотелен слој, тенок слој на колаген и внатрешна еластична ламина. Средниот слој е потенок во споредба со медијата на периферните крвни садови бидејќи мускулатурата е послабо развиена, во пределот на бифуркацијата на крвните садови е отсутна, а кај мозочните крвни садови недостасува и надворешната еластична ламина. Адвентицијата е потенка кај мозочните крвни садови и недостасуваат васа васорум. Бидејќи сидовите на мозочните крвни садови се потенки од сидовите на периферните артерии, тие се понаклонети кон развивање на аневризми [1, 2, 11, 12].

Класификацијата на аневризмите може да се направи според нивната големина, локализација, етиологија и морфолошките карактеристики. Интракранијалните аневризми, традиционално, според морфолошките карактеристики, се класифицираат како сакуларни и несакуларни аневризми [1, 2, 3, 5, 9].

Околу 98 % од интракранијалните аневризми се сакуларни или торбести проширувања, предоминантно на бифуркацијата или на двоето на артериите. Сакуларните аневризми се торбести дилатации и се составени од врат, тело и купола. Понекогаш аневризмите можат да бидат составени од два или повеќе лобулуси и тогаш станува збор за сложени мултилобулирани аневризми. Друг тип се фокалните дилатации на артериите, каде што спаѓаат фузиформните артериски дилатации, артериските дисекции и псевдоаневризмите. Иако вторите имаат малку зеднички карактеристики со сакуларните, сепак за сите се користи терминот аневризма [1, 2].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Несакуларните аневризми се хетерогена група со опис базиран на морфологијата на аневризмата како фузиформна, долихоекстатична и транзитна, а во однос на етиологијата на аневризмата, како дисекантна или микотична [1, 2].

Трауматските аневризми сочинуваат од 0,2 до 1 % од интракранијалните аневризми. Трауматските аневризми најчесто настануваат како резултат на затворена повреда на главата, пенетрантна повреда на главата или при хируршки интервенции како краниотомија, интервенции на параназалните синуси или при ендоваскуларни интервенции. Трауматските аневризми може да настанат при директна повреда на сидот на крвниот сад или под дејство на акцелераторна сила. Трауматските аневризми, многу често се асоцирани со фрактури на коските на черепот. Тие почесто се јавуваат кај децата по повреди на главата [1, 2, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Инфективните или микотични аневризми се ретки и на нив отпаѓаат од 0,7 % до 6,5 % од сите интракранијални аневризми [19, 20]. Микотичните аневризми прв ги опишал англискиот лекар WS Church во 1869 година. Терминот микотични аневризми за прв пат е воведен од Sir William Osler во 1885 година [21].

Микотичните аневризми се уникатни во поглед на нивната природна историја, патохистолошкиот наод и со специфични ангиографски карактеристики [20]. Инфективните аневризми најчесто се локализирани на терминалните гранки дистално од Вилисовиот круг. Теоријата на васа васорум е најшироко прифатен механизам што ја објаснува патогенезата на микотичните аневризми. Според оваа теорија, микроорганизмите од септичните емболуси минуваат преку васа васорум и предизвикуваат воспаление на адвентицијата на крвниот сад и инфилтрација со неутрофили, која во понатамошниот развој напредува навнатре и доведува до деградација на адвентицијата и на средниот слој. Артериските пулсации предизвикуваат ширење на ослабениот крвен сад, формирање и раст на аневризмата [19, 20].

Микотичните аневризми, вообичаено, се фузиформни или ектатични и почесто ги зафаќаат крвните садови од предната мозочна циркулација. Кај 50 до 70 % од случаите, микотичните аневризми се локализирани на средната мозочна артерија и кај 38 % од пациентите се јавуваат мултипли аневризми [22].

Микотичните аневризми се јавуваат кај пациентите со историја на злоупотреба на дроги или инфективен ендокардит. Воспалителните процеси, како менингитис, орбитален целулитис, остеомиелитис и синуситис може да доведат до

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

формирање на септични емболуси. Септичните емболуси може да бидат формирани од бактериски причинители како *Streptococcus*, *Stafylococcus*, *Enterococcus* или да имаат габична етиологија од *Aspergillus*, *Candida* [1, 2, 19, 20, 21, 22].

Микотичните аневризми клинички се манифестираат со главоболка, треска, повраќање, окуларна парализа, епилептични напади, промени во однесувањето, хемипарежа, поспаност и губење на свеста. Инфективните аневризми се поврзани со многу поголем ризик за руптура и појава на фатално крварење во споредба со другите аневризми. Стапката на морталитет кај инфективните аневризми достигнува до 80 % [1, 2, 23, 24]. Според актуелните препораки, третманот на микотичните аневризми опфаќа антибиотска терапија, хируршка или ендоваскуларна интервенција [1, 2, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Аневризми поврзани со протокот се јавуваат кај пациентите со абнормално висок проток на крв низ мозочните крвни садови поради артериовенска малформација, варијации на мозочните крвни садови или оклузија на внатрешната каротидна артерија. Тие може да се повлечат спонтано поради третманот на основниот патолошки процес, намалување на протокот на крв и нормализација на хемодинамскиот стрес на мозочните крвни садови. Аневризмите поврзани со протокот само ја поддржуваат теоријата дека хемодинамскиот стрес има значајна улога при формирањето, растот и руптурата на аневризмите [1, 2].

Пријавената инциденца на аневризми поврзани со артериовенски малформации се движи од 2,7 % до 58 % во зависност од студијата, но според мета-анализата спроведена од Gross и соработниците, инциденцата изнесува 18 % [25, 26]. Аневризмите што се поврзани со артериовенски малформации, може да се појават на артериската страна и тие се означени како артериски аневризми или на венската страна и тогаш се означени како венски аневризми. Врз основа на нивниот сооднос со нидусот, аневризмите се класифицирани како интранидални или екстранидални аневризми. Интранидалните аневризми, при ангиографското испитување, се исполнуваат и се визуализираат со контраст значително порано пред да се исполнат венските садови. Артериските аневризми може да бидат локализирани на крвните садови, кои не ја исхрануваат артериовенската малформација, или на крвните садови, кои учествуваат во васкуларното снабдување на артериовенската малформација и се поврзани со динамиката на крвотокот [27, 28, 29, 30, 31].

Аневризмите кај пациентите со артериовенска малформација се поврзани со зголемен ризик од крварење. Според Gross и соработниците, присуството на

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

аневризма кај пациентите со артериовенска малформација го зголемува ризикот од крварење за фактор од 1,8. Ризикот од крварење кај пациентите со аневризма и артериовенска малформација изнесува 7 % на годишно ниво, наспроти 3 % кај пациентите што имаат само артериовенска малформација без аневризма [25, 31].

Според сегашните ставови, најзначајниот фактор што ја диктира стратегијата за третман на аневризмите е статусот за руптура. Кај пациентите што манифестираат интракранијална хеморагија, задолжително е да се открие изворот на крварење. Доколку крварењето потекнува од аневризмата, тогаш лезијата треба да се третира веднаш. Доколку крварењето потекнува од нидусот, тогаш интервенцијата може да се одложи бидејќи ризикот за повторно крварење од руптурирана артериовенска малформација е мал. Кај пациентите со неруптурирана артериовенска малформација, стратегијата за третман на аневризмата е идентична како стратегијата за третман на неруптурирани аневризми [28, 29, 30, 31, 32].

Блистер аневризмите се мали аневризми со тенки сидови, со широк врат, кои вообичаено се локализирани на артериите на местата каде што не се разгрануваат [1, 33, 34, 35, 36]. Кога е во прашање локализацијата на овие аневризми, тие може да се јават на артериите од предната и од задната мозочна циркулација, но најчесто се јавуваат на супраклиноидниот сегмент од внатрешната каротидна артерија или проксималниот дел од базиларната артерија [1, 34, 35, 36, 37]. Блистер аневризмите се ретки и според Peitz и соработниците на нив отпаѓаат 1 % од сите интракранијални аневризми [33], додека според Ji и соработниците, на нив отпаѓаат од 0,5 до 2 % од сите интракранијални аневризми [35]. Блистер аневризмите сочинуваат од 0,9 до 6,5 % од руптурираните интракранијални аневризми [37].

Според морфолошките карактеристики, овие аневризми се хетерогена група. Нивната морфолошка класификација анализира дали аневризмата го зафаќа целиот сид или само дел од сидот на крвниот сад, и доколку зафаќа само дел од сидот на крвниот сад ја анализира неговата големина и должина. Според Војановски и соработниците, блистер аневризмите се поделени во четири поттипа: тип 1 или класични аневризми, тип 2 најчесто се регистрираат и наликуваат на сакуларните аневризми, тип 3 или лонгитудинални аневризми и тип 4 или циркумферентни аневризми [38].

Кај блистер аневризмите доаѓа до нарушување на внатрешната еластична ламина и средниот слој на крвниот сад, што доведува до формирање на аневризма. Во сидот на овие аневризми недостасува колаген што придонесува тие

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

да бидат мали и фракилни аневризми, кои не се погодни за хируршки и ендоваскуларен третман [34]. Тие се карактеризираат со повисока стапка на крварење од сакуларните аневризми и нивната фракилна структура придонесува за почеста појава на руптура во текот на интервенцијата [1, 33, 34, 35].

Блистер аневризмите треба да се третираат што е можно порано со цел да се избегне рекрварење, иако досега не е постигнат консензус како да се третираат. Хируршкиот третман на овие аневризми е поврзан со лош исход поради високата стапка на интраоперативна руптура и оштетување, односно стеноза на хранителната артерија при поставување на клипсата [34, 35, 36, 37, 38]. Конвенционалното коилирање и стент асистираното коилирање доведуваат до многу компликации при третманот на блистер аневризмите [38]. Стентовите за пренасочување на протокот нудат нов модус за третман на овие аневризми бидејќи овозможуваат ендолуминална реконструкција на хранителната артерија без навлегување во дното на аневризмата [35, 39]. При употреба на стентови за пренасочување на протокот, 6 месеци по третманот, кај 74 % се регистрира оклузија на аневризмата, додека една година по третманот, кај 90 % од пациентите се регистрира оклузија на аневризмата [39].

Дисекантните аневризми се карактеризираат со раскинување на сидот на крвниот сад и од хистолошки аспект тие не се сметаат како прави или вистински аневризми. Интракранијалната артериска дисекција се карактеризира со раскинување на интимата и на внатрешната еластична ламина и крвта навлегува помеѓу внатрешната еластична ламина и медијата. Дисекантните аневризми настануваат со напредување на дисекцијата низ средниот слој кон адвентицијата и предизвикува дилатација на надворешниот сид на крвниот сад [1, 2, 40, 41].

Дисекантните аневризми најчесто се јавуваат на подрачјето на задната мозочна циркулација, посебно кај фронталната, базиларната и задната долна церебеларна артерија. Дисекантните аневризми на внатрешната каротидна артерија и на средната мозочна артерија се исклучително ретки [40, 42, 43, 44].

Во студијата на Zhang и соработниците, 22,6 % од дисекантните аневризми се регистрирани на артериите од предната мозочна циркулација и 77,4 % од аневризмите се регистрирани на артериите од задната мозочна циркулација [45]. Во истата студија, според најширокиот дијаметар на дилатацијата, 64,5 % од дисекантните аневризми се големи или гигантски аневризми [45].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Дисекантните аневризми почесто се јавуваат кај жените во споредба со мажите. Нивната појава е асоцирана со траума, мигрена, употреба на орални контрацептивни средства и фибромускуларна дисплазија [40]. Клинички дисекантните аневризми се манифестираат со појава на инфаркт поради стеноза или емболија на аневризмата или субарахноидална хеморагија поради руптура на аневризмата. Во првите 24 часа по руптурата, кај повеќе од 40 % од пациентите се јавува рекрварење [40, 41, 42].

Третманот на дисекантните аневризми останува контроверзен. Опциите што може да се применат се хируршки, ендоваскуларен и конзервативен третман со употреба на антиагрегациона и антикоагулантна терапија [42, 43]. Во студијата реализирана од Zhang и соработниците, 64,5 % од аневризмите се третирани ендоваскуларно, 6,5 % се третирани хируршки и 29 % од аневризмите се третирани конзервативно [45]. Ендоваскуларните техники што се користат за третман на дисекантните аневризми се стентирање на аневризмата со или без коилрање [42, 43, 44, 45].

Фибромускуларната дисплазија е идиопатско, сегментално, неинфламаторно, неартериосклеротично васкуларно заболување кое може да ги зафати сите крвни садови, вклучително и интракранијалните крвни садови [46, 47]. Оваа состојба првпат е опишана во 1938 година (Leadbetter and Burkland) додека во 1971 година била направена патохистолошката класификација (Harrison and Mc Cormick) [48]. Фибромускуларната дисплазија најчесто е асимптоматска, но може биде асоцирана со низа неспецифични симптоми како главоболка, тинитус, вертиго, синкопа или да се манифестира со специфични невролошки симптоми како транзитни исхемични атаки, мозочен удар, Хорнеров синдром, парализа на кранијалните нерви [48]. Церебралните симптоми при фибромускуларната дисплазија може да потекнуваат од спонтаната дисекција, стенозата или интракранијалните аневризми [47]. Корелацијата помеѓу фибромускуларната дисплазија и интракранијалните аневризми први ја опишале Palubinska и Newton, и денес е добро воспоставена [48].

Кај 17 % од пациентите со фибромускуларна дисплазија се регистрираат поединечни или повеќекратни (мултипли) аневризми. Кај 19,7 % од пациентите со фибромускуларна дисплазија се регистрира дисекција која најчесто е локализирана на внатрешната каротидна артерија и лобната артерија [48].

Во мета-анализа, Cloft анализираше 615 пациенти со фибромускуларна дисплазија и кај 24 % од нив биле регистрирани аневризми [49].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Третманот на пациентите со фибромускуларна дисплазија вклучува ендоваскуларен третман на стеноза, дисекциите се третираат со стентирање, додека аневризмите се третираат со коили и стентови [47].

Всушност, популацијата со интракранијална аневризма е доста хетерогена во однос на статусот за време на презентацијата (руптурирана наспроти неруптурирана), обликот (фузиформна наспроти сакуларна), локацијата (аневризмална геометрија во сооднос со матична артерија), големината (мала, голема и гигантска), големината на вратот (мал/широк) и други фактори. Хетерогеноста дава илустрација за различните пристапи што се разгледуваат за да можат сите типови аневризми да се третираат со ЕВТ [13, 14, 15]

Ендосакуларната емболизација со коили е воведена во 1991 како алтернативен минимално инвазивен пристап во третманот на интракранијалните аневризми. Емболизацискиот систем се состои од микрокатетер, кој трансартеријално се поставува во сакусот на аневризмата и се пласираат меки и флексибилни платинумски коили преку носечка жица. Пласираните коили промовираат тромбоза и исклучување на аневризмата од циркулацијата. Комплексните аневризми со широк врат се технички предизвик со голем ризик од протрузија на коилите надвор од сакусот во матичната артерија. Поради тоа, во 2002 година се воведени интракранијалните стентови кои овозможуваат дополнителна поддршка и ремоделирање на вратот на аневризмата. Овој концепт за реконструкција на матичната артерија е повеќе унапреден со воведување на стентови за пренасочување на протокот, во 2008 [13, 15, 16, 17].

1.1. Историски податоци

Историјата на интракранијалните аневризми е исклучително богата приказна чии зачетоци датираат пред нашата ера, кај Египќаните се пронајдени записи за аневризми во Еберсовиот папирус [50]. Првите обиди за третман на аневризмите датираат од 2725 година пред нашата ера, кога еден египетски лекар употребил загреан инструмент за третман на аневризма [50]. Иако првите обиди за третман на аневризмите датираат од античко време, причините за појава на овие лезии долго време остануваат непознати. Во 117 година пред нашата ера Flaenius Rufus, лекар обучен во Александрија, Египет, прв сугерирал дека причина за појава на интракранијалните аневризми може да биде траума. Следните описи на патогенезата и третманот на аневризмите датираат од времето на Гален во 200 година од нашата ера и продолжуваат сè до денес [51]. Во XVII век за првпат се

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

сметало дека интракранијалните аневризми се причина за субарахноидална хеморагија. Во 1725 година Morgagni од Падова опишал фокални дилатации на двете задни церебрални артерии, што воедно претставува прв стручен приказ на интракранијалните аневризми [51]. Дефиницијата на терминот „аневризма“ во неговата модерна смисла како дилатација на сидот на ослабената артерија е воведена во 1728 година од Lancisis [52]. Во 1765 година Francesco Biumi од Милано дал приказ на интракранијалните аневризми. И покрај препознавањето на овие лезии, во средината на XVIII век нема пишани документи за аневризмите, ниту се нуди третман за овие лезии. Третманот на аневризмите во пределот на главата и вратот започнал кон крајот на XIX век, откако John Hunter опишал безбеден и повторлив метод за лигатура на периферните артерии. Во 1885 година Victor Horsley направил успешна лигатура на внатрешната каротидна артерија за третман на аневризма [51, 53].

Во 1926 година Antonio Egas Moniz бил првиот што направил церебрална ангиографија со употреба на јоден контраст. Церебралната ангиографија не само што доведе до револуција во дијагностиката на интракранијалните аневризми, туку таа игра клучна улога во развој на третманот на аневризмите. Практичната примена на церебралната ангиографија како дијагностичка алатка се зголеми уште повеќе со развојот на техниката на перкутана пункција на каротидната артерија, опишана во 1936 година од Lohman and Myerson и Shimidzu во 1937 година. Во 1953 година, Seldinger ја опишал техниката на трансфеморална церебрална ангиографија [51, 53, 54].

Лигирањето на внатрешната каротидна артерија многу често било проследено со церебрални инфаркти и хемиплегија. Поради тоа, Norman Dott од Единбург, во 1931 година се одлучил за алтернативен третман на аневризмите и директно ја обвиткувал аневризмата со мускулно ткиво од ногата на пациентот [51, 53].

Во 1937 година, со Walter Dandy започнува нова ера во хируршкиот третман на интракранијалните аневризми со поставување на клипса на вратот на аневризмата [53, 54].

Традиционалниот пристап за третман на интракранијалните аневризми со поставување на клипса на вратот на аневризмата и нејзино исклучување од циркулација, долго време опстојувал и бил единствена опција за третман на аневризмите. Со развојот на новите интервентни процедури, се менува сликата на традиционалниот хируршки концепт за третман на аневризмите и се воведува нов ендоваскуларен пристап за третман на аневризмите. Познавањето на зачетоците

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми е важно доколку сакаме да ја разбереме основата врз која се заснова развојот на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми. Целта на овој историскиот приказ на развојот на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми не е преглед на сите релевантни трудови за ендоваскуларниот третман, туку читателот да се запознае со хронолошкиот развој на ендоваскуларниот третман до неговиот сегашен статус и на тој начин да се овозможи развој на ендоваскуларната терапија во иднина.

Во 1964 година, Luessenhor и Velasquez се обиделе да затворат аневризма со внесување на силиконски балон во супраклиноидна каротидна лезија. Овој третман не бил успешен, но тој претставува прв обид за ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми [53, 54].

Во 1973 година, рускиот неврохирург Fjodor A. Serbinenko, кој се смета за основоположник на современиот ендоваскуларен третман, го надградил концептот на Luessenhor и Velasquez и облитерирал аневризма со употреба на балон од латекс. Во 1974 година, Serbinenko дава приказ на два случаи на третман на аневризма со балон кој се откачува. Додека тој продолжува со својата пионерска работа во Русија, паралелно со него, во 1974 година, Mullan ги објавува своите искуства користејќи електротромбоза за третман на аневризмите [1, 2, 51, 53, 54].

Во осумдесеттите години на дваесеттиот век Debrun, Romodanov и Shcheglov, Berenstein, Hieshima и Higashida ги објавуваат своите искуства за ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми со балон оклузија [51, 52, 53, 54].

Во 1990 година, ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми го промени фокусот од балон оклузија кон оклузија со употреба на платински коили. Во 1991, година италијанскиот неврохирург Guido Guglielmi направи револуција во ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми со воведување на коили од платина, кои доведуваат до тромбоза и облитерација на луменот на аневризмата [1, 2]. Во 1992 година, групата предводена од Guido Guglielmi ги објави своите резултати за ендоваскуларниот третман на аневризми во задната черепна јама, кои биле следени од 1 до 18 месеци. Морбидитетот и морталитетот поврзани со процедурата изнесувале 4,8 % и 2,4 % [1, 2, 52, 53, 54].

Паралелно со развојот на ендоваскуларниот третман со платински коили, Kinugasa се фокусираше на развој на алтернативен метод на ендоваскуларниот

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

третман со употреба на течни емболизирачки агенси како целулозен ацетатен полимер [1, 2, 51, 53, 54].

Од 1994 година, најголемиот дел од објавените трудови за ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми се фокусирани на употребата на платински коили [1, 2, 51, 53, 54].

Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми, во изминатите години, растеше експоненцијално, со геометриски напредок, благодарение на развојот на новите технологии што ја направија оклузијата на аневризмите безбедна и ефикасна. Со воведувањето нови катетри, жици, балони, флексибилни стентови, уреди за оклузија на вратот на аневризмата, воведувањето нови емболични агенси, ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми и понатаму ќе бележи напредок и развој.

1.2. Епидемиолошки карактеристики

Преваленцата на интракранијалните аневризми во општата популација е тешко да се одреди бидејќи не постои неинвазивен метод за детекција на интракранијалните аневризми. Во анатомските аутопсиски студии и во радиолошките студии, преваленцата на интракранијалните аневризми кај општата популација изнесува 2 %. При преглед на литературата, преваленцата на интракранијалните аневризми се движи од 0,8 до 10 % [1, 2, 4, 10, 55, 56].

Преваленцата на интракранијалните аневризми, кај роднини од прв степен со интракранијална аневризма, е повисока во споредба со општата популација. Анализата на достапната литература укажува дека преваленцата на фамилијарните интракранијални аневризми се движи од 6,7 % до 23,4 % [2]. Роднините од прв степен на пациентите со интракранијална аневризма имаат три до четири пати поголем ризик за руптура на аневризмата во споредба со општата популација [1, 2]. Фамилијарните интракранијални аневризми најчесто се мултипли, руптурираат при помали димензии и руптурата вообичаено се јавува пет години порано отколку кај спорадичните интракранијални аневризми [57].

Аневризмите кај 70 до 75 % се појавуваат како солитарни лезии, додека кај 20 до 25 % од пациентите присутни се повеќекратни аневризми, унилатерално или билатерално [4, 5, 6, 7, 8, 9, 55, 56, 57, 58, 59]. Raymond и соработниците анализирале 116 аневризми кај 76 пациенти, притоа 31 % од пациентите имале мултипли аневризми [5]. Во студијата реализирана од Souza и соработниците 24,3

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

% од пациентите имале мултипли аневризми [59]. Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците 5,3 % од пациентите имале повеќе од 1 аневризма [60].

Доколку се анализира половата дистрибуција, аневризмите почесто се јавуваат кај женскиот пол во споредба со машкиот пол [4, 5, 6, 7, 8, 9, 56, 59, 60]. Соодносот жени наспроти мажи е 2 спрема 1, или според некои студии и 3 спрема 1 во корист на жените. Во студијата реализирана од Souza и соработниците 80,1 % од третираниите пациенти со аневризма биле од женски пол [59]. Во студијата реализирана од Mascitelli и соработниците 75,13 % од третираниите пациенти со аневризма биле од женски пол [61]. Резултатите на Maud и соработниците укажуваат дека 73 % од третираниите пациенти се од женски пол [62]. Во студијата на Vinuela и соработниците 70,2 % од пациентите биле од женски пол, додека 29,8 % од машки пол [6]. Во студијата на Sluzewski и соработниците 68 % од пациентите биле од женски пол, додека 32 % од третираниите пациенти биле од машки пол [63]. Според половата дистрибуција, 72,1 % од третираниите пациенти биле од женски пол и 27,9 % од машки пол во студијата на реализирана од Pierot и соработниците [7]. Во студијата спроведена од Hammer и соработниците 57,4% од третираниите пациенти со аневризма биле од женски пол [64]. Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, анализирана е серија од 416 пациенти, од кои 51,7 % биле од женски пол и 48,3 % од машки пол [2]. Во студијата реализирана од Озретич и соработниците 75,4 % од пациентите биле од женски пол, додека 24,6 % од пациентите подложени на ендоваскуларен третман биле од машки пол [65].

1.3. Локација на аневризмите

Најголем дел од интракранијалните аневризми се локализирани на бифуркацијата на големите крвни садови. Околу 85 % од аневризмите се локализирани на предната мозочна циркулација. Најчестата локација е предната комуникантна артерија, заедно со сегментите на предната мозочна артерија кај 30 до 35 %. На внатрешната каротидна артерија и на задната комуникантна артерија се локализирани околу 30 % од интракранијалните аневризми. На средната мозочна артерија се наоѓаат околу 20 % од интракранијалните аневризми. Околу 15 % се локализирани на задната мозочна циркулација, и тоа околу 50 % се локализирани на врвот од базиларната артерија, додека останатите се локализирани на бочните гранки на вертебробазиларниот систем [1, 2, 8, 9, 65].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во студијата реализирана од Souza и соработниците, 89 % од пациентите имале аневризма на предната мозочна циркулација, додека кај 11 % аневризмите биле локализирани на артериите на задната мозочна циркулација [59].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците биле анализирани 572 аневризми, од кои 40,7 % локализирани на внатрешната каротидна артерија, 21,9 % локализирани на комплексот предна комуникантна и церебрална артерија, на средната церебрална артерија биле 30,2 % од аневризмите, додека на вертебробазиларниот систем биле регистрирани 7,2 % од аневризмите [7].

Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците биле анализирани 244 аневризми, од кои 28,3 % биле локализирани на внатрешната каротидна артерија, 45,1 % локализирани на комплексот предна комуникантна и церебрална артерија, на средната мозочна артерија се регистрирани 9,8 % од аневризмите, додека на вертебробазиларниот систем се регистрирани 16,8 % од аневризмите [60].

Во студијата реализирана од Hammer и соработниците, биле анализирани 115 аневризми, од кои 24,3 % биле локализирани на внатрешната каротидна артерија, 51,3 % локализирани на комплексот предна комуникантна и церебрална артерија, на средната мозочна артерија биле регистрирани 1,7 % од аневризмите, додека на вертебробазиларниот систем 22,6 % од аневризмите [64].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, 84,4 % од анализираниите аневризми се локализирани на артериите од предната мозочна циркулација и 15,6 % на задната мозочна циркулација. Според фреквенцијата, најчесто се застапени аневризмите на предната комуникантна артерија со 25,7 %, на средната мозочна артерија со 17,1 %, на задната комуникантна артерија со 16,7 % и на базиларната артерија со 9,7 % [2].

Студиите реализирани од Raymond, Vinuela и соработниците не се совпаѓаат со претходните истражувања. Во студијата на Raymond и соработниците, 52 % од аневризмите се локализирани на предната мозочна циркулација, додека 48 % од аневризмите се локализирани на артериите од задната мозочна циркулација [5]. Во студијата реализирана од Vinuela и соработниците утврдиле дека 57 % од аневризмите се локализирани на подрачјето на задната мозочна циркулација, додека 43 % од аневризмите се локализирани на подрачјето на предната мозочна циркулација [6].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во студијата реализирана од Озретич и соработниците 77,1 % од аневризмите се локализирани на предната мозочна циркулација, додека 22,9 % од аневризмите се локализирани на артериите од задната мозочна циркулација [65].

1.4. Класификација на аневризмите според големината

Според големината, аневризмите се делат на мали, средни, големи и гигантски. При анализа на достапната литература, може да заклучиме дека критериумите, врз чија основа е направена оваа поделба на аневризмите, се многу хетерогени. Сепак, најголем број автори прифатиле дека аневризмите со дијаметар до 10 mm се мали, аневризмите со дијаметар од 10 mm до 15 mm се средни, оние со дијаметар од 15 mm до 25 mm се големи и аневризмите со дијаметар поголем од 25 mm се гигантски [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 56, 59, 60, 65].

Во студијата реализирана од Озретич и соработниците, аневризмите се поделени на многу мали со дијаметар до 3 mm, мали со дијаметар од 4 mm до 9 mm, големи со дијаметар поголем од 10 mm и гигантски, со дијаметар поголем од 25 mm. Според Озретич, кај возрасната популација, 93 % од аневризмите се помали од 10 mm [65].

Во студијата на Vinuela и соработниците, 60,8 % од третираниите аневризми според дијаметарот се мали, 34,7 % од ендоваскуларно третираниите аневризми се класифицирани како големи и 4,5 % од третираниите аневризми биле гигантски [6].

Во студијата на Sluzewski и соработниците, од ендоваскуларно третираниите аневризми според дијаметарот, 67 % биле мали, 28 % големи и 5 % биле гигантски аневризми [63]. Во студијата реализирана од Mascitelli и соработниците, 79,23 % од ендоваскуларно третираниите аневризми според дијаметарот се класифицирани како мали [61]. Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, 73,8 % од третираниите аневризми се мали, 23,1 % се големи и 3,1 % се гигантски аневризми [2]. Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците, 40,2 % од аневризмите се помали од 5 mm, 55,7 % од аневризмите се со дијаметар од 5 до 15 mm и 4,1 % од ендоваскуларно третираниите аневризми се со дијаметар од 15 до 25 mm [60]. Во студијата на АТЕНА (ATENA) 58,8 % од третираниите аневризми се мали, со дијаметар помал од 6 mm, додека кај 41,1 % од случаите аневризмите се со дијаметар од 7 до 15 mm [7].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

При анализа на морфометриските карактеристики на аневризмите, значајна улога има ширината на вратот на аневризмата. Според Озретич и соработниците, како гранична вредност се зема 4 mm и врз основа на оваа гранична вредност аневризмите се делат на аневризми со тесен и широк врат. Аневризмите со врат помал од 4 mm се аневризми со тесен врат, додека аневризмите со врат поголем од 4 mm се аневризми со широк врат. Ширината на вратот на аневризмата е многу важен параметар при одредување на третманот на аневризмите [63]. Најголемо практично значење има соодносот помеѓу ширината на вратот на аневризмата и висината на аневризмата или таканаречениот *dome-to-neck ratio*. Доколку вредноста на овој сооднос е поголем од 2, таа аневризма е идеална за ендоваскуларен третман. Аневризмите со широк врат се технички комплицирани за ендоваскуларен третман [9].

1.5. Методи за дијагноза на аневризми

Развојот на методите за визуализација на интракранијалните аневризми, кои стануваат пософистицирани, на радиолозите им овозможи да постават дијагноза и да дадат препораки за третман на аневризмите. Денес на располагање имаме повеќе методи за дијагностика на аневризмите, од кои најзначајни се: дигитална суптракциона ангиографија (ДСА), компјутеризирана томографска ангиографија (КТА) и магнетна резонантна ангиографија (МРА) со и без контраст [1, 2, 65, 66].

Компјутеризираната томографска ангиографија претставува високо сензитивен и специфичен неинвазивен метод за дијагностицирање и проценка на интракранијалните аневризми. КТА претставува алтернатива на ДСА и прв дијагностички модалитет кај пациентите со САХ и сомнение за интракранијална аневризма [1]. Предноста на КТА е неинвазивност на методот, достапност и пократко време на прегледот. Со воведување на мултислајсната технологија и развојот на техники за обработка на сликите, значително се подобрени перформансите на КТА за дијагноза на аневризми. Со употреба на КТА се обезбедува мултидимензионален поглед на аневризмата и нејзините соодноси со соседните структури, вклучително и коските, што е од особено значење при хируршки третман на аневризмите [67]. При употреба на 64 слајсен скенер, просторната резолуција на КТА е од 0,4 до 0,7 mm. Кога се споредува ДСА како референтен стандард со КТА, сензитивноста на мултислајсната КТА е добра и изнесува 96 %, додека специфичноста изнесува 96-98 % при дијагноза на аневризмите. Кај аневризмите со димензии помали од 3 mm, КТА е помалку

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

сигурен метод во споредба со ДСА и специфичноста изнесува од 90 до 94 %. Аневризмите со димензии помали од 2 mm може да бидат пропуштени при преглед со КТА [66, 68]. Сензитивноста и специфичноста на КТА при детекција на аневризмите, зависи од големината и локализацијата на аневризмите и искуството на радиологот што го анализира прегледот [67]. Недостаток на КТА претставуваат високите дози на радијација на кои се изложени пациентите, особено доколку се потребни последователни сликања [66].

Магнетната резонантна ангиографија обезбедува брза, точна и неинвазивна евалуација на интракранијалните аневризми, притоа кај неа ги нема ризиците што со себе ги носи конвенционалната ангиографија. МРА-ТОФ техниката поседува одлична просторна резолуција, кај апаратите со 1,5-T просторната резолуција изнесува 1 mm, додека кај апаратите со магнетно поле од 3-T изнесува 0,6 mm, и поле на визуализација што ги опфаќа сите релевантни интрадурални артерии и може да се реализира во разумен временски период [66]. Сепак, МРА не успеа да ја замени конвенционалната ангиографија според методот на Селдингер. Точноста на МРА зависи од начинот на кој се обработуваат и анализираат сликите. Со употреба на МИП (maximum intensity projection-MIP) сензитивноста за идентификација на најмалку една аневризма кај пациентите изнесува 75 %. Сензитивноста се зголемува до 95 % кога се користат и аксијални пресеци. Големината на аневризмата е клучен фактор кој влијае на сензитивноста на МРА. Повеќе студии на МРА укажуваат дека сензитивноста е поголема од 95 % за аневризмите поголеми од 6 mm. За аневризмите што се помали од 5 mm и сочинуваат една третина од асимптоматските аневризми, во литературата се соопштени стапки на сензитивност од 56 % или помалку. Детекцијата на овие аневризми не треба да се занемарува, иако поседуваат мал ризик за руптура. Според нашите искуства, со МРА може да се детектираат аневризми со големина до 3 mm, додека проблемот со откривање на лезии со помали димензии е добро познат. Недостаток на МРА е осетливост на движењето на пациентите, овој фактор е особено значаен кај пациентите со САХ, каде што е тешко да се одржат пациентите мирни за време на снимањето [66, 69].

Церебралната ангиографија претставува златен стандард за детекција на интракранијалните аневризми, бидејќи просторната резолуција изнесува 0,2 mm кај бипланарната ангиографија, односно 0,15 mm кај 3D ангиографија [4, 66]. Според сегашните ставови, церебралната ангиографија треба да се направи веднаш кога условите го дозволуваат тоа. Доколку се земе предвид фактот дека ризикот за повторно крвање е најголем во првите 24 часа, раното спроведување на церебрална ангиографија е клучно за донесување на терапевска одлука и за

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

исходот на пациентот. Со церебралната ангиографија се одредува локализацијата на аневризмата, се добиваат податоци за формата и морфометриските карактеристики на аневризмата, присуство на мултипли аневризми, приказ на васкуларната анатомија и се одредува присуството и степенот на вазоспазам. Конвенционално треба да се направи ангиографија со катетеризација на сите четири крвни садови [66, 70].

Кај сите пациенти пред да се реализира церебралната ангиографија треба да се одреди реналната функција и факторите на коагулација.

Дигиталната суптракциона ангиографија е инвазивна техника и стапката на компликации се движи од 0,4 до 3 %. Може да дојде до појава на алергиска реакција на контрастниот материјал, бубрежна инсуфициенција и крвање на местото на пункција [69, 70]. Посебно внимание треба да се посвети на невролошките и исхемичните компликации по спроведување на ДСА. Ризикот за појава на невролошки компликации е поголем кај пациентите постари од 55 години, пациентите со кардиоваскуларни заболувања и пациентите кај кои времето на флуороскопија е подолго од 10 минути [1].

Прецизна визуализација на вратот на аневризмата, формата и големината на аневризмата, како и соодносите на аневризмата со хранителната артерија се важни параметри при ендоваскуларниот третман на аневризмите. Најголем дел од новите апарати поседуваат ротациона ангиографија во 2D или 3D модалитет, кој претставува дополнување на бипланарната ангиографија и дозволува анализа на овие параметри [1, 66, 70].

1.6. Клиничка слика на аневризмите

Интракранијалните аневризми најчесто се асимптоматски пред руптура и тие се случаен наод при преглед поради други индикации.

Симптоматските неруптурирани аневризми, во зависност од нивната големина и локализација, се манифестираат со болка, дисфункција на кранијалните нерви, сензорно моторни нарушувања, епилептични напади и церебрална исхемија [1, 2, 4, 8, 9, 56, 65].

Аневризмите може да се манифестираат со мас ефект и да вршат притисок на околните мозочни и васкуларни структури и на тој начин да доведат до невролошки дефицит. Според одредени истражувања, најмалку 80 % од симптоматските аневризми се со дијаметар од 11 mm [2]. Според Wiebers и

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

соработниците, 50 % од симптоматските аневризми се манифестираат со компресија на кранијалните нерви [9]. По емболизацијата, доаѓа до намалување на дијаметарот на аневризмите, но кај одредени аневризми димензиите на аневризмите остануваат непроменети. Според одредени истражувања, кај одредени аневризми, по ендоваскуларниот третман, доаѓа до зголемување на дијаметарот на аневризмите, но истовремено се регистрира и ублажување на симптомите. Ова упатува на заклучокот дека повлекувањето на симптомите настанува поради редуција на пулсатилниот ефект во аневризмалното кесе, наместо големината на аневризмата [9].

Интракавернозните аневризми на внатрешната каротидна артерија се манифестираат со офталмоплегичка поради компресија на III, IV и VI кранијален нерв, или може да доведат до тригеминална невралгија и болка. Овие аневризми може да ја нарушат орбиталната венска дренажа и да доведат до егзофталмус. Аневризмите на офталмичната артерија, поради компресија на оптичкиот нерв, може да се манифестираат со појава на централни скотоми и назална хемианопсија. Големите аневризми на средната мозочна артерија може да предизвикаат контралатерална хемипареза, нарушување на сензибилитетот и епилептични напади. Големите аневризми на предната комуникантна артерија може да доведат до нарушување на хипоталамо-хипофизната функција, дефекти во визуелното поле и парези. Аневризмите на врвот на базиларната артерија или на самата базиларна артерија, може да доведат до симптоми поради компресија на мозочното стебло со појава на пареза или квадрипареза, или може да доведат до опструкција на Силвијевиот акведукт со појава на хидроцефалус. Аневризмите на `рбетната артерија, спојот на `рбетните артерии и формирањето на базиларната артерија и задната долна церебеларна артерија (PICA) може да доведат до кранијална пареза и Воленбергов синдром [1, 2, 9, 65].

Зависно од етиологијата, аневризмите формираат фокален дисконтинуитет и на ниво на слаба точка на ѕидот на крвниот сад имаат предиспозиција за руптура, која најчесто резултира со нетрауматска субарахноидална хеморагија (САХ). Хеморагијата од интракранијалната аневризма покрај излевањето на крв во субарахноидалниот простор, може да доведе до крвање во мозочниот паренхим - интрацеребрална хеморагија, во вентрикуларниот систем, интравентрикуларна хеморагија и ретко во супдуралниот простор предизвикувајќи супдурален хематом [1, 2].

Субарахноидалната хеморагија клинички се презентира со силна главоболка, која пациентот ја опишува како најлоша главоболка во животот.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Главоболката може да биде проследена со мачнина, гадење, повраќање, менингизам, фокален невролошки дефицит, епилептични напади и губење на свеста [2].

Инциденцата на САХ изнесува 10 случаи на 100 000 жители на годишно ниво. Инциденцата на САХ зависи од полот, возраста и географскиот регион. САХ почесто се јавува кај жените во споредба со мажите, црната популација има поголем ризик за САХ во споредба со белата популација. САХ најчесто се јавува во 6-тата декада од животот со инциденца од 38,6 случаи на 100 000 жители. Во поглед на географскиот регион, стапката на САХ во Кина изнесува 2 случаи на 100 000 жители, во Европа, САД, Австралија 7 до 10 случаи на 100 000 жители, додека највисока стапка на САХ е регистрирана во Финска, 22 случаи, и во Јапонија 23 случаи на 100 000 жители [9, 65].

Руптурата на аневризмата има катастофални последици, 90 дена по појавата на САХ, стапката на поволен исход е помала од 50 %, стапката на морталитет изнесува 36 % додека стапката на сериозни компликации изнесува 18 % [71]. Спонтаната руптура на интракранијалните аневризми најчесто резултира со САХ и 17 % од пациентите умираат веднаш, додека 25 % од пациентите умираат пред да стигнат до болница [65]. По руптурата на аневризмата, исходот го одредуваат иницијалниот клинички статус според Хант-Хесовата скала, возраста на болниот и развојот на вазоспазам. Најголем ризик по животот е рекрвање на аневризмата. Најголема инциденца на повторно крвање е во првите 24 часа по руптура на аневризмата и се среќава кај 15 % од пациентите. Доколку аневризмата не се лекува, 20 % од пациентите имаат рекрвање во првите две недели по руптурата на аневризмата, 1/3 од пациентите прокрвавува еден месец по иницијалната руптура, додека 50 % од пациентите манифестираат рекрвање во првите 6 месеци по руптура на аневризмата.

Достапните податоци објавени во литературата укажуваат дека неруптурираните аневризми носат ризик од крвање од 1 до 2 % на годишно ниво, во зависност од големината, локацијата и другите ризик-фактори [3, 7, 9]. Етиологијата и патогенезата на аневризмите се слабо разбрани, иако се екстензивно анализирани. Одредени ендогени фактори, како покачен крвен притисок, морфолошките карактеристики на крвните садови на Вилисовиот круг, односно ефектот на хемодинамските фактори имаат влијание врз растот и ризикот за руптура на аневризмите. Употребата на алкохол, цигари, употребата на лекови го зголемува ризикот за руптура на аневризмите [1, 2, 56].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Juvela и соработниците следеле 181 аневризма во период од 19,3 години и според оваа студија ризикот за руптура на аневризмите изнесува 1,3 % на годишно ниво [56].

Во интернационалната студија за неруптурирани интракранијални аневризми (The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms - ISUIA) го анализирале ризикот за руптура на интракранијалните аневризми. Кај пациентите без претходна историја на САХ, ризикот за руптура зависи од големината и локализацијата на аневризмите. Кумулативната стапка за руптура на аневризми помали од 10 mm изнесува 0,05 % на годишно ниво, додека кај аневризми поголеми од 10 mm ризикот за руптура е поголем за дваесет пати. Ризикот за руптура е поголем кај аневризмите локализирани на врвот на базиларната артерија, аневризмите на вертебробазиларниот систем и аневризмите на задната мозочна артерија, споредено со други локализации [9].

Во рандомизираната интернационална студија (*International Subarachnoid Aneurysm Trial* -ISAT) јасно се прикажува супериорноста на ендоваскуларниот третман на руптурираните аневризми со користење коили во однос на хируршкото клипсирање. Од публикацијата на овие резултати, ЕВТ, како минимално инвазивен третман, рапидно напредува [8].

Руптурата на интракранијална аневризма е дијагностичка и терапевтска итност која бара мултидисциплинарен пристап на неврорадиолог, неврохирург и невроанестезиолог.

1.7. Третман на аневризмите

Третманот на аневризмите е значително подобрен во изминатите години поради големиот технички напредок. Основен третман на интракранијалните аневризми претставува хируршкиот третман со клипсирање на вратот на аневризмата. Меѓутоа, клипсирањето на вратот на аневризмата не е опција што може да се реализира кај сите пациенти. Кај одредени групи пациенти, клипсирањето на аневризмата е сврзано со голем ризик поради локацијата и големината на аневризмата, присуството на широк и калцифициран врат на аневризмата, лоша општа состојба на пациентот поради придружни патолошки состојби. Кај овие пациенти, прва опција за третман на аневризмите е ендоваскуларниот третман [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во седумдесеттите години од дваесеттиот век, рускиот неврохирург Fjodor A. Serbinenko беше пионер во развојот на ендоваскуларните техники за третман на интракранијалните аневризми. Оттогаш, повеќе истражувачи од Европа, Азија и Северна Америка започнуваат интензивно да работат на полето на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми [1, 2, 3, 65].

Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми може да се подели во две основни групи: оклузија на хранителната артерија на аневризмата и исклучување на аневризмата од циркулација или зачувување на хранителната артерија на аневризмата и селективно исклучување на аневризмата од циркулација со употреба на различни ендоваскуларни техники: реконструкција на матичната артерија со коилирање (само коилирање, балон асистирано коилирање, стент асистирано коилирање и други техники како материјали за реконструкција на врат и интралуминални оклузивни матерјали); реконструкција со пренасочувач на протокот и деконструктивна техника со оклузија на матичната артерија со или без бајпас [1, 2, 3, 5, 8, 65].

1.7.1. Оклузија на хранителната артерија

Кај пациентите со интракранијална аневризма и зголемен ризик од компликации по хируршкото клипсирање, аневризмата може да се исклучи од циркулацијата со ендоваскуларен третман. Аневризмите со широк врат, ектатичните и фузиформните аневризми не се погодни за селективна оклузија на аневризмата и затоа за нивен третман се користи оклузија на хранителната артерија на аневризмата [71].

Пред да се изведе трајна оклузија на хранителната артерија, се спроведува привремена оклузија на хранителната артерија на аневризмата и се тестира толеранцијата на пациентот кон оклузијата. Трајна оклузија на хранителната артерија најчесто се спроведува на цервикалниот сегмент на внатрешната каротидна артерија или на рбетната артерија. Процедурата се изведува во неуролептична аналгезија со употреба на фентанил цитрат и мидазолам. Кај пациентот се внесува артериски катетер во двете феморални артерии. Се прави церебрален ангиограм и се одредува времето на коагулација. Пациентот добива 4 000 до 5 000 единици на хепарин. Во интервал од половина час, се одредува времето на коагулација, истовремено на пациентот му се дава хепарин со цел да се одржи соодветна антикоагулација за време на процедурата. Откако пациентот ќе добие системска антикоагулантна терапија во текот на интервенцијата,

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

активното време на коагулација треба да се одржува на двапати од основното ниво. Потоа се внесува балон катетер со двоен лумен од 5 до 7 F во хранителната артерија и полека се надувува сè додека не се постигне оклузија на артеријата. Оклузијата се одржува 30 минути и за тоа време пациентот внимателно се следи и се набљудува каква било промена на невролошката функција. Колатералната циркулација на васкуларната територија што треба да се оклудира, се проценува со дигитална суптракциона ангиографија преку контралатералната внатрешна каротидна артерија, истостраната надворешна каротидна артерија и доминантната `рбетна артерија кога се оклудира внатрешната каротидна артерија или преку контралатералната `рбетна артерија и двете внатрешни каротидни артерии кога се оклудира `рбетната артерија. Пациентите што ја толерираат привремената оклузија и имаат симетрична или лесно асиметрична церебрална перфузија имаат мал ризик за појава на мозочен удар по спроведување на перманентната оклузија на хранителната артерија [1, 2, 65, 71].

1.7.2. Ендоваскуларен третман со коил емболизација

Ендоваскуларниот третман на аневризмите со платински коили за првпат е воведен во клиничката пракса во 1991 година од Guido Guglielmi и соработниците [1, 2, 72, 73]. Кај пациентите третирани со платински коили во аневризматскиот сакус се воведува микрокатетер и аневризмата се исполнува со коили од платина со различна форма и големина [1, 2, 65, 72, 73, 74].

Во 90-тите години на дваесеттиот век на пазарот се појавија различни коили со специфични карактеристики во поглед на формата, дебелината, мекоста и биоактивни коили. Кај биоактивните коили, површината на платинските коили е импрегнирана со различни биолошки активни супстанции што служат за подобрување на оклузијата на аневризмата [75]. Површината на платинските коили е обложена со матрикс протеини, фактори на раст, генетски модифицирани клетки и импрегнација со јони [1, 2, 65, Raymond J]. Хидрокоил (HydroCoil) е хибриден хидрогел полимер платински коил, кој по поставувањето и контактот со крвта има особина да набабрува и на тој начин го зголемува волуменот и за 20 минути го достигнува максималниот волумен. Рационалното образложение за употребата на овие коили лежи во фактот што тие доведуваат до зголемен дензитет (зголемена густина) на пакувањето на коилите, го намалуваат процесот на набивање, компресија на коилите и реканализација на аневризмата [77].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Raymond и соработниците ја анализирале употребата на радиоактивни платински коили обложени со јони на фосфор ^{32}P [78, 79]. Поголем број студии прават компаративна анализа на биоактивните и чистите платинумски коили и притоа е утврдено дека не постои разлика во ефикасноста на овие две групи коили. Имајќи ја предвид ефикасноста, биолошки активните коили не ја оправдаа значително повисоката цена.

Ангиографската ефикасност на оклузијата на аневризмите по третманот со платински коили се проценува со примена на скалата на Рејмонд и Рој. Според оваа скала, ангиографската ефикасност на оклузијата се дели во три степени: 1 степен, кога е постигната комплетна оклузија на аневризмата; 2 степен, означен како резидуален врат на аневризмата, кога во која било проекција се забележува дефект во полнењето на вратот на аневризмата и 3 степен, резидуална аневризма, кога се забележува дефект во полнењето на аневризмалното кесе во која било проекција. Кога не е исполнето аневризмалното кесе, се смета дека процедурата не е успешна. Скалата на Рејмонд и Рој е ефикасна за проценка на степенот на оклузија на аневризмата, но нејзин недостаток е што не е дизајнирана да ја предвиди стапката на рекурентност [80].

По воведувањето на платинските коили за третман на аневризмите, голем број студии ја анализираа техничката изводливост, безбедноста и ефикасноста на постапката. Стапката на морбидитет и морталитет при коилирање на аневризми зависи од повеќе фактори како големината и морфологијата на аневризмата, присутниот коморбидитет кај пациентот, дали аневризмата е руптурирана или неруптурирана и др. Стапката на морталитет поврзан со процедурата се движи од 0,5 % до 1,7 % при поголеми серии. Стапката на морбидитет поврзан со процедурата се движи од 8 % до 21 % при поголеми серии [1, 2, 65].

Според Pierot и соработниците, техничката изводливост на коилирање на аневризмите изнесува 96,9 % кај руптурираните аневризми и 94 % кај неруптурираните аневризми, со прифатлив морталитет во текот на процедурата од 1,4 % кај руптурираните и 1,7 % кај неруптурираните аневризми и морбидитет од 8,6 % кај руптурираните и 7,7 % кај неруптурираните аневризми [7, 81].

Во студијата реализирана од Wanke и соработниците, 42 аневризми се третирани со емболизација со платински коили. Процедурата е технички изводлива кај 38 од 42 аневризми. Во оваа студија е регистрирана ниска стапка на морбидитет од 4,8 % и морталитет од 0 % поврзани со процедурата [10].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Два главни предизвика за коилирање на аневризмата се: (1) некои аневризми се комплексни и тешки за третман поради формата (големи, гигантски, физиформни со широк врат, неповолен сооднос на сакусот, вратот и матичната артерија). Ова води до развој на нови техники и технологии како балон асистирано коилирање - ремоделирачка техника, стент асистирано коилирање и пренасочување на проток. (2) Трајноста на коил емболизираните аневризми не е постигната во сите.

Системскиот преглед на голем број студии покажува дека реканализација на аневризмата се појавила кај 20,8 % од пациентите, потреба од ретретман кај 10,3 %. Поврзани со зголемен ризик од реканализација и повторен раст се неколку фактори како: скорешна руптура, висок крвен притисок, пушење, сооднос на дијаметарот на сакусот и вратот, квалитетот на оклузија по завршување на интервенцијата, како густина на пакувањето на коилите [1, 2, 65].

1.7.3. Балон асистирана емболизација на аневризмите

Ендоваскуларниот третман на аневризмите е лимитиран од морфолошките карактеристики на аневризмите, посебно од ширината на вратот на аневризмата. Ендоваскуларниот третман на аневризмите со широк врат претставува посебен предизвик бидејќи платинските коили може да испаднат од аневризматскиот сакус и да навлезат во циркулацијата [81, 82, 83, 84]. Во 1997 година, Moret и соработниците воведуваат нова техника на ендоваскуларен третман на аневризмите со широк врат означена како балон асистирана емболизација [85]. Оваа техника овозможува третман на аневризмите со широк врат на тој начин што привремено се надувува балон на вратот на аневризмата во моментот на пласирање на секој коил во аневризматскиот сакус [1, 2, 3, 81, 82, 83, 84]. Кај страничните аневризми балонот е едноставно пласиран во матичната артерија на ниво на вратот на аневризмата. Кај бифуркационите аневризми пристапот е покомплексен со неколку можности, како два балона или различни форми на балони. На крајот на интервенцијата, балонот се издишува и се отстранува [3, 81, 82, 83, 84].

Во 1997 година, Moret и соработниците ги презентираат своите искуства за третман на аневризмите со балон асистирана емболизација. Процедурата е успешно изведена кај 93 % од аневризмите, стапката на морбидитет и морталитет поврзани со процедурата изнесува 1 % односно 0 %. Со ангиографска контрола на

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

аневризмите, кај 77 % е постигната комплетна оклузија, кај 17 % е постигната суптотална оклузија, додека кај 6 % е утврдена некомплетна оклузија [85].

Според студијата на АТЕНА (ATENA), руптура на аневризмата во текот на интервенцијата се јавува почесто при балон асистирани емболизација отколку при стандардно коилирање на аневризмата, 3,2 % наспроти 2,2 %. Според оваа студија, балон асистирани емболизација на аневризмите е асоцирана со повисока стапка на морбидитет и морталитет, но не е утврдена статистички сигнификантна разлика [7].

Според студијата на КЛЕРИТИ (CLARITY), компликациите поврзани со процедурата при коилирање изнесуваат 17,4 % додека при балон асистирани коилирање се 16,9 %. Според оваа студија, балон асистирани коилирање на аневризмите се карактеризира со повисока стапка на тромбемболични компликации, морбидитет и морталитет наспроти стандардното коилирање на аневризмите [86].

Во мултицентричната студија на Cottier и соработниците, техничка изводливост на процедурата е можна кај 92 % од аневризмите, комплетна оклузија е постигната кај 67 % од аневризмите, кај 24 % е регистрирана суптотална оклузија, стапката на компликации поврзани со процедурата изнесува 4,1 % [87].

1.7.4. Стент асистирани емболизација на аневризмите

Првите искуства со употреба на стент асистирани коилирање на аневризмите се публикувани од Higashida и соработниците во 1997 година [88]. Стент асистирани коилирање е воведено со цел да се надминат ограничувањата на стандардното коилирање при третман на аневризмите со широк врат, големите аневризми, гигантските аневризми, фузиформните аневризми и на комплексните аневризми [3, 81, 82].

Според одредени студии, поставувањето на стент во пределот на вратот на аневризмата доведува до алтерација на крвотокот и промовира тромбоза, што е доволно за да се исклучи аневризмата од циркулацијата [89, 90, 91]. Во студиите реализирани од Higashida, Lylyk, Raymond и други се препорачува по пласирање на стентот да се продолжи со коилирање или внесување на емболичен материјал во сакусот на аневризмата [88, 92].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

При стент асистирано коилирање се пласира стент во пределот на вратот на аневризмата, а потоа сакусот на аневризмата се исполнува со коили. Стент асистираното коилирање на аневризмите најчесто се користи при елективен третман на неруптурирани интракранијални аневризми. Употребата на интракранијалните стентови при третман на аневризмите има повеќе предности. Стентовите ја намалуваат протузијата на коилите во хранителната артерија и стентот претставува матрикс кој стимулира раст на ендотелот во пределот на вратот на аневризмата и на тој начин го нарушува протокот во аневризматскиот сакус и промовира тромбоза во аневризматскиот сакус [81, 82, 83, 84, 86, 93].

Во студијата реализирана од Lylyk и соработниците, третирани се 67 аневризми и кај 93 % е постигната комплетна или речиси комплетна оклузија на аневризмата. Морбидитетот и морталитетот поврзани со процедурата во оваа студија изнесуваат 11 % и 6 % [92].

Во студија реализирана од Lylyk и соработниците, 48 аневризми се третирани со стент асистирано коилирање со употреба на стентот *Neuroform*. Ендоваскуларниот третман технички бил изводлив кај 92 % од пациентите. Кај 20 % од пациентите во оваа студија главен проблем при ваквото коилирање е поставување на стентот на субоптимална локација, додека кај 31 % од пациентите се регистрирани потешкотии при поставување на стентот на правата локација. Во оваа студија, морбидитетот поврзан со процедурата изнесува 8,6 %, додека морталитетот поврзан со процедурата изнесува 2,1 % [94].

Fiorella и соработниците, во 2004 година, соопштуваат за појава на ин стент стеноза, односно рестеноза како доцна компликација кај пациентите со аневризма третирани со стент [95].

Piotin и соработниците третирале 1109 интракранијални аневризми со коилирање и 216 аневризми со стент асистирано коилирање. Кај 55,1 % од пациентите, стентот е поставен по коилирањето, додека кај 44,9 % од пациентите стентот е пласиран пред коилирањето. Перманентни невролошки компликации поврзани со процедурата се јавуваат кај 7,4 % од пациентите третирани со стент асистирано коилирање, наспроти 3,8 % кај пациентите третирани со коилирање. Морталитетот поврзан со процедурата изнесува 4,2 % кај пациентите со стент асистирано коилирање, наспроти 1,2 % кај пациентите со коилирање. Стапката на реканализација е сигнификантно повисока 33,5 % кај аневризмите третирани со коилирање, наспроти 14,9 % кај аневризмите третирани со стент асистирано коилирање [96].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Shapiro и соработниците анализирале 1510 аневризми кај 1457 пациенти, при преглед на литературата. Стапката на компликации во оваа студија изнесува 19 %, додека стапката на mortalitet изнесува 2,1 %. Најчесто се јавуваат тромбемболичните компликации, кои се регистрирани кај 10 % од пациентите, а кај 0,6 % резултирале со смрт. Хеморагични компликации се јавиле кај 2,2 % од третираните пациенти и тие довеле до повисока стапка на mortalitet од 0,9 %. Кај 9 % од пациентите во текот на процедурата се јавиле компликации при пласирање на стентот. Иницијална оклузија е регистрирана кај 45 % од пациентите, додека при ангиографската контрола е регистрирана оклузија кај 61 % од третираните пациенти. При ангиографските контроли, кај 3,5 % од пациентите е регистрирана ин стент стеноза, а кај 0,6 % комплетна оклузија на стентот. Кај 3 % од третираните пациенти се регистрирани транзитни исхемични атаки или мозочен удар [97].

Lee и соработниците анализирале 261 пациент со 289 аневризми. Кај 56,1 % од пациентите стентот е пласиран пред внесување на коилите, кај 23,5 % од пациентите стентот е пласиран во текот на коилирањето и кај 20,4 % стентот е пласиран по коилирањето. Кај 13,8 % од пациентите се регистрирани компликации поврзани со процедурата, додека кај 1,5 % се регистрирани трајни невролошки оштетувања. Комплетна оклузија е постигната кај 70,9 % од аневризмите, додека кај 29,1 % е постигната суптотална оклузија. При ангиографската контрола, кај 79,2 % од пациентите е постигната комплетна оклузија, кај 7,4 % од пациентите е регистрирана мала реканализација, додека кај 12,4 % од третираните пациенти е регистрирана голема реканализација на аневризмата. При ангиографските контроли, кај 12,7 % од пациентите е регистрирана ин стент стеноза, а кај 4,5 % од пациентите е регистрирана миграција на стентот. Кај 4,2 % од пациентите се појавил мозочен удар [98].

1.7.5. Ендоваскуларен третман на аневризмите со стентови за пренасочување на протокот

Уредите за пренасочување на протокот (*flow-diverter*) претставуваат нова генерација стентови што се поставуваат во хранителната артерија на ниво на вратот на аневризмата. Стентовите за пренасочување на протокот го пренасочуваат протокот од аневризмата, доведуваат до стагнација на крвта во сакусот на аневризмата и стимулираат интралуминална тромбоза. Денес, на пазарот, постојат пет различни типови уреди за пренасочување на протокот. Се користат за ендоваскуларен третман на аневризмите и се од различни

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

производители: Pipeline embolization device (PED); Silk; Flow Re-direction Endoluminal Device (FRED); Surpass и p64. Во најголем дел од студиите се претставени искуствата со стентот Pipeline и Silk [99, 100, 101, 102].

Стентовите за пренасочување на протокот се користат за ендоваскуларен третман на неруптурирани аневризми со широк врат, фузиформни аневризми и блистер аневризми [3]. Намалување на протокот во аневризмата настанува веднаш по поставувањето на стентот, но потребно е време за да настане комплетна оклузија на аневризмата, токму поради тоа тие не се погодни за третман на руптурирани аневризми. По интервенцијата, неопходна е употреба на антиагрегациона и двојна антиромбоцитна терапија што го зголемува ризикот од повторно крвање [1, 2, 3, 81, 103].

Најчести технички компликации што се јавуваат при поставување на стентови за пренасочување на протокот се: неуспешно катетеризирање на артеријата, неможност да се постави и да се отвори стентот, поставување на стентот на погрешна локација и нецелосно покривање на вратот на аневризмата [3, 86, 99, 103]. При пласирање на стентот, се јавува оклузија на хранителната артерија и стеноза со инциденца од 3,8 %. При ангиографското следење на пациентите, кај 6,8 % е утврдена одложена стеноза на хранителната артерија. Ишемични компликации се јавуваат кај 4,1 % од третираните пациенти поради оклузија на хранителната артерија, бочната гранка или перфораторната гранка. Стапката на морбидитет при употреба на стентови за пренасочување на протокот изнесува 3,5 %, додека стапката на морталитет изнесува 3,4 % [100].

Кај обичните интракранијални стентови, покриеноста на метал со површина изнесува околу 10 %, додека кај стентовите за пренасочување на протокот овој сооднос изнесува од 35 до 55 %, зависно од големината на стентот и дијаметарот на хранителната артерија на аневризмата [1]. Употребата на стентовите за пренасочување на протокот е сврзана со хеморагичен и тромбемболичен ефект, што ја ограничува нивната употреба само за третман на комплексни интракранијални аневризми [2]. Кај стентовите за пренасочување на протокот постои погусто плетење на мрежата, но студиите покажуваат дека тие ги сочувуваат перфорантните артерии. При употребата на овие стентови, неопходна е употреба на двојна антиагрегациона терапија и доживотна употреба на еден антиагреганс [3, 99, 100]. Во неколку студии, стапката на комплетна оклузија при употребата на стентови за пренасочување на протокот, при ангиографските контроли по 6 до 12 месеци од интервенцијата, изнесува од 70 % до 93 % [104, 105, 106, 107]. Комплетна оклузија на аневризмата на крајот на процедурата е

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

регистрирана кај 10,8 %. При ангиографската контрола по три месеци, кај 60 % се регистрира комплетна оклузија, додека по шест месеци, комплетна оклузија се регистрира кај 74,5 % од аневризмита, а по дванаесет месеци кај 89,6 % од третираниите пациенти [99].

Во студијата реализирана од Tahtinen и соработниците, третирани се 24 пациенти со стент Silk. Стапката на компликации поврзани со процедурата изнесува 4 %, исто така, стапката на морталитет во оваа студија изнесува 4 %. При ангиографските контроли, кај еден пациент е утврдена ин стент тромбоза, кај еден пациент асимптоматска и кај еден пациент симптоматска стеноза на артеријата. Комплетната оклузија на аневризмите при ангиографските контроли изнесува 70 % [108].

Во студијата реализирана од Briganti и соработниците, третирани се 24 аневризми со стент FRED. Комплетна оклузија на аневризмата е постигната кај 83 % од аневризмите, додека суптотална оклузија е постигната кај 17 % од аневризмите. Во текот на процедурата, кај 4 % се појавиле компликации, додека стапката на компликации по процедурата изнесува 12 %. Во оваа студија не е регистриран невролошки дефицит, исхемични компликации и смртен исход [102].

Briganti и соработниците третирале шест аневризми со употреба на стент r64. По ендоваскуларниот третман, кај сите аневризми е регистрирано намалување на протокот во аневризмата [101].

1.7.6. Третман на аневризмите со течни емболични агенси

Употребата на течни емболични агенси за третман на аневризмите е асоцирана со сличен морбидитет и морталитет како и другите ендоваскуларни техники. За третман на аневризмите најчесто се користи Опух, кој се состои од 20 % етилен винилен алкохол полимер растворен во диметил сулфоксид и суспендиран микронизиран танталов прав за да обезбеди контраст, односно визуализација при флуороскопија. Кога материјалот ќе дојде во контакт со крвта, тој преципитира и формира мек полимер кој се зацврстува за период од околу 10 минути. Додека тромбемболичниот агенс се внесува во аневризмата, се дува балон со цел да се спречи навлегување на материјалот во хранителната артерија. Течните емболични агенси се погодни за третман на комплексните аневризми со неправилна форма. Употребата на течни емболични агенси е добра алтернатива за третман на оние аневризми кај кои не е возможен третман со коили или

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

претходно имале неуспешен третман за оклузија на аневризмата [1, 2, 3, 10, 81, 82, 109].

Според студијата на KAMEO (CAMEO), комплетна оклузија е постигната кај 79 % од аневризмите, кај 13 % е регистрирана суптотална оклузија и кај 8 % е регистрирана инкомплетна оклузија на аневризмата. Морбидитетот поврзан со процедурата изнесува 8,2 %, додека морталитетот поврзан со процедурата изнесува 2,1 %. Доцна оклузија на хранителната артерија е утврдена кај 9 % од пациентите. Повторен третман на аневризмата, од третиот до дванаесеттиот месец по интервенцијата е регистриран кај 10 % од третираните аневризми [109].

Weber и соработниците третирале 22 аневризми со широк врат и комплетна оклузија е регистрирана кај 91 % од аневризмите. Морбидитет и морталитет поврзан со процедурата не е регистриран во оваа студија. Доцна оклузија на хранителната артерија или стеноза е регистрирана кај 19 % од пациентите [110].

Sekirge и соработниците третирале 100 аневризми и комплетна оклузија е регистрирана кај 90 % од аневризмите. При ангиографската контрола, кај 12,5 % од пациентите е регистрирана реканализација. Перманентниот невролошки морбидитет во оваа студија изнесува 8,3 % додека морталитетот изнесува 3,2 % [111].

Покрај Опух, на пазарот се појавуваат и нови течни емболични агенци. Такао и соработниците ги објавиле своите првични резултати со употреба на TGP [112].

Течните емболични агенци во третманот на аневризмите се карактеризираат со стапка на морбидитет и морталитет слична како и кај другите ендоваскуларни техники, затоа тие се добра алтернатива за третман на аневризмите што не може да се третираат со други техники [113].

Употребата на Опух доведува до комплетна оклузија на аневризмата, но навлегувањето на агентот во хранителната артерија претставува голем предизвик што значително ја намалува неговата употреба во третманот на комплексните аневризми [1, 2, 3, 109].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

1.7.7. Третман на аневризмите со уреди за интрасакуларно нарушување на протокот

Аневризмите со широк врат, во пределот на бифуркација на крвните садови, се исклучително тешка форма на аневризми за третман, со зголемен ризик од лош исход, мозочен удар, проследен со морбидитет и морталитет [114, 115]. WEB-уредот е дизајниран за третман на аневризми со широк врат во пределот на бифуркација на крвните садови. WEB е интрасакуларен уред, дизајниран да го наруши протокот на крв кај вратот на аневризмата, доведува до патека на крв во сакусот на аневризмата и последователна тромбоза на аневризмата. При користење на WEB-уредот, нема потреба од употреба на балон или стент со цел да се заштити хранителната артерија [116]. Првите клинички искуства со употреба на WEB-уредот дадоа ветувачки резултати во поглед на безбедноста и ефикасноста на уредот [114, 115, 116, 117, 118, 119, 120].

Во студијата на Van Rooij и соработниците, 59 неруптурирани аневризми се третирани со WEB-уред. Најчесто се користеше WEB-уред со димензии од 4 и 7 и кај сите 59 пациенти неговата поставеност во пределот на вратот на аневризмата беше оценета како добра. Во текот на процедурата не се регистрирани руптури на аневризмата. Стапката на морбидитет кај оваа серија изнесува 2 %. На контролната ангиографија реализирана со МРА, 3 месеци по третманот, кај 72 % од аневризмите е регистрирана комплетна оклузија, кај 21 % е регистриран резидуален врат, додека кај 7 % е регистрирана некомплетна оклузија. Вкупната стапка на реканализација и повторен третман на аневризмата во оваа студија изнесува 7 % [116].

Во мета-анализа реализирана од Asnafi и соработниците, иницијална комплетна оклузија е регистрирана кај 27 %, а задоволителна оклузија на аневризмата, кај 59 % од аневризмите. По седум месеци, со ангиографската контрола, кај 39 % е регистрирана иницијална комплетна оклузија, а задоволителна оклузија на аневризмата кај 85 % од аневризмите. Стапката на морбидитет и морталитет поврзан со процедурата изнесува 4 % и 1 %. Тромбемболични компликации се појавиле кај 8 % од третираните аневризми [114].

Во студијата реализирана од Fiorella и соработниците, анализирани се 150 аневризми. WEB-уредот е успешно поставен кај 148 аневризми со стапка на технички успех од 98,7 %, кај двајца пациенти третманот не е успешен. Кај 4,7 % од пациентите е регистриран мал мозочен удар, кај 2,7 % е регистрирана

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

транзиторна исхемична атака, кај 1,4 % е забележан САХ и кај 0,7 % е регистриран поголем мозочен удар [115].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, третирани се 62 аневризми. Една година по интервенцијата, кај 51,7 % од третираниите аневризми е постигната комплетна оклузија, резидуален врат е регистриран кај 27,6 % од аневризмите и резидуална аневризма е регистрирана кај 20,7 % од третираниите аневризми. Стапката на морбидитет и морталитет еден месец по интервенцијата изнесувала 3,2 % и 0 %. Една година по интервенцијата, стапката на морбидитет и морталитет изнесувала 0 % и 3,4 %. Кај 12,9 % од третираниите пациенти се регистрирани тромбемболични компликации, додека кај 1,6 % од пациентите тие довеле до перманентен невролошки дефицит [117].

При долгорочните ангиографски контроли, стапката на комплетна оклузија генерално се зголемува со текот на времето, бидејќи лекувањето при употреба на WEB-уред претставува сложен процес на лабава депозиција на сврзното ткиво, проследен со ендотелизација на просторот помеѓу вратот на аневризмата и уредот [114]. Аневризмите со широк врат претставуваат голем предизвик при ендоваскуларниот третман [120]. Комплексните стратегии за третман на овие аневризми се технички тешки, бараат подолго време за реализација и се поврзани со компликации [118]. Доколку се земат предвид овие податоци, тогаш јасно се наметнува употребата на WEB-уредот како метод за третман на овие аневризми [116]. Третманот на аневризмите со широк врат со употребата на WEB-уредот се карактеризира со висока стапка на технички успех, безбедност и ниска стапка на компликации [114, 115, 116, 117, 118, 119].

Употребата на WEB-уредот нуди нови терапевтски опции за третман на аневризмите со широк врат. Сепак, неопходни се понатамошни клинички испитувања за да ги потврдат овие резултати и подобро да ги дефинираат ризиците и придобивките од употребата на WEB-уредот.

1.7.8. Обложени стентови во третман на интракранијалните аневризми

Денес, интракранијалните аневризми се третираат со обложени стентови со голем технички успех, иако резултатите во овие студии доаѓаат од единечни центри. Главниот проблем при употребата на обложените стентови е затворањето на перфорантните артерии кои потекнуваат од обложениот артериски сегмент што го зголемува ризикот за појава на мозочен удар. Токму поради ова, обложените

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

стентови не претставуваат прва опција за третман на интракранијалните аневризми [1, 121, 122, 123, 124].

Во изминатите години, повеќе автори ги презентираа своите искуства за третман на аневризмите со обложени стентови. Според овие студии, обложените стентови имаат многу предности за интракранијална апликација. Обложените стентови овозможуваат моментална оклузија на аневризмата и ја заштитуваат (презервираат) хранителната артерија. Аневризмите третирани со обложени стентови имаат многу пониска стапка на рекурентност во споредба со аневризмите третирани со коили и течни емболични агенци. Во почетокот, за третман на интракранијалните аневризми се користеа коронарни стентови што имаат лимитирана флексибилност и затоа не се соодветни за мозочните крвни садови. Денес се дизајнирани специјални стентови што се користат за интракранијалните крвни садови [121, 122, 123, 124].

Li и соработниците третирале 8 аневризми со Willis обложени стентови. Во оваа студија сите стентови биле пласирани на целното подрачје. Ангиографски комплетна оклузија беше постигната кај 6 аневризми, додека при поставување на два стента е утврдена мала пукнатина (endoleaks-проток) помеѓу стентот и сидовите на крвниот сад. Во оваа студија не беше регистриран морбидитет и морталитет поврзан со процедурата. Рестенозата претставува главен проблем при пласирање на интракранијални стентови, која се појавува во период од 2 недели до 6 месеци по пласирање на стентот. При ангиографската контрола направена 6 месеци по интервенцијата, кај еден пациент е утврдена стеноза помала од 50 % [123].

Saatci и соработниците третирале 25 аневризми на внатрешната каротидна артерија со обложени стентови. Во оваа студија, 23 аневризми веднаш биле исклучени од циркулацијата, кај две аневризми е регистрирано мало истекување на контраст во сакусот на аневризмата. Морбидитет и морталитет во текот на процедурата и периодот на следење не се регистрирани. Во текот на процедурата не е регистрирана дисекција, перфорација на артеријата или тромбемболија. Контролната ангиографија покажа реконструкција на внатрешната каротидна артерија без реканализација на аневризмата. Парализата на кранијалните нерви предизвикана од мас ефектот на аневризмата комплетно исчезнаа [121].

1.7.9. Нови уреди за третман на аневризми

Освен WEB-уредот, денес на пазарот се појавуваат нови уреди за интрасакуларно нарушување на протокот како pCONus, PulseRider и eCLIPs. Овие уреди се наменети за третман на аневризмите со широк врат и аневризмите на бифуркација на артериите [125, 126, 127, 128, 129].

Имплантот pCONus претставува нова категорија на интралуминален модифициран стент дизајниран за третман на сложени аневризми со широк врат локализирани на бифуркацијата на крвните садови [128]. Овој уред на дисталниот крај има четири петелки кои се вметнуваат во пределот на вратот на аневризмата, додека оската на уредот е закотвена во хранителната артерија [129]. Дизајниран е да ги задржи платинските коили во пределот на вратот на аневризмата кај оние аневризми што не може да се третираат хируршки или со коилирање [125, 126, 131]. Perez и соработниците третирали 28 аневризми со pCONus. Пациентите се следени во период од 2 до 1 месец, притоа кај 85,3 % од пациентите е постигната адекватна оклузија. Во оваа студија не се регистрирани транзитни или перзистентни исхемични атаки [130].

Еволуција на pCONus-уредот претставува pCANvas-уредот, кој има вградено дополнителна мембрана што ги покрива петелките. Овој уред е специјално дизајниран за да го модифицира протокот во аневризмата и да ги задржува платинските коили во аневризмата [128, 129, 130, 131].

PulseRider е уред што има уникатна конфигурација и кога се отвора, одговара на сидовите на крвниот сад. Тој е специфично дизајниран за да го сочува луменот на крвниот сад и да овозможи непречен проток преку крвниот сад. Овој уред преку металниот дел стимулира ендотелизација и ги задржува металните коили во аневризмата [127, 128, 129]. Постојат две конфигурации на PulseRider и тоа Y- и T-конфигурација [128]. Клиничките испитувања на PulseRider од неколку студии, покажаа адекватна стапка на оклузија кај 87,9 % до 100 % од третираните пациенти. Во овие студии се соопштени само неколку компликации поврзани со уредот [130, 132, 133].

Уредот eCLIPs е специјално дизајниран за третман на аневризми на бифуркацијата на крвните садови. Составен е од два дела: првиот дел е дизајниран да одговара на артериските сидови на крвниот сад покрај вратот на аневризмата на бифуркацијата од крвниот сад; вториот дел од уредот е налик на лист со подвижни траки дизајнирани да овозможат влез на катетерот за имплантирање на коилите. Сегментот налик на лист служи за пренасочување на

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

протоколот на крв и намалување на млазниот ефект на крвта во аневризмата, со што се намалува можноста за реканализација на аневризмата. Поставувањето на eCLIPs-уредот е технички сложено и бара добро трениран персонал за негово поставување [128, 129, 134].

Chiu и соработниците третирале 33 аневризми со eCLIPs-уредот. Во оваа клиничка студија успешно поставување на уредот е регистрирано кај 76 % од пациентите со стапка на оклузија од 81 %. Кај двајца пациенти се регистрирани перипроцедурални транзитни исхемични атаки, додека кај двајца пациенти се регистрирани асимптоматски тромбемболични ефекти [134].

1.8. Следење на ендоваскуларно третираниите аневризми

По ендоваскуларниот третман на аневризмите постои можност за реканализација на аневризмата, компактност на коилите и зголемување на резидуалниот врат на аневризмата. Поради тоа, по ендоваскуларниот третман неопходни се ангиографски контроли на третираниите пациенти [2].

Протоколот за ангиографско следење на пациентите по ендоваскуларниот третман, треба да биде персонализиран и приспособен на индивидуалните карактеристики на пациентот. Притоа, треба да бидат земени предвид возраста и клиничката состојба на пациентот. Традиционално, ангиографските контроли на аневризмите се реализирани со ДСА. Денес контролите се спроведуваат со техниката МРА - ТОФ бидејќи има слична прецизност како и ДСА. Денес МРА е прв избор бидејќи нема ризик при спроведување на прегледот и нема зрачење [135].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, кај 79,3 % од третираниите аневризми се реализирани ангиографски контролни прегледи. При контролните ангиографски прегледи 53,9 % од аневризмите останале стабилни, односно ангиографскиот степен на оклузија не се променил. Ангиографските контроли кај 24,8 % од пациентите покажале подобрување на иницијалната ангиографска оклузија, додека кај 21,2 % од пациентите степенот на ангиографска оклузија се влошил [2].

Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците, кај 62,4 % од пациентите ангиографските контроли се реализирани со ДСА, додека кај 37,6 % со употреба на МРА. Контролните прегледи се реализирани по 6 и 24 месеци од ендоваскуларниот третман [60].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

По ендоваскуларниот третман на аневризмите, кај 20 % од пациентите постои опасност од реканализација на аневризмата и нејзино вклучување во циркулацијата [8]. Според одредени студии, 12 месеци по интервенцијата, стапката на рекурентност на аневризмите изнесувала 33,6 % [80]. Според студијата на ISAT (ISAT) постои 6,9 пати поголема веројатност за повторно лекување на аневризмите по ендоваскуларниот третман, отколку по хируршко клипсирање. Средното време според кое се наложува потреба од повторен ендоваскуларен третман на аневризмите изнесува 20,7 месеци [8]. Повторното третирање на претходно емболизираните аневризми, во просек има ниска стапка на компликации и не ја негира предноста на почетната емболизација [136].

Долгорочното следење на пациентите што биле подложени на ендоваскуларен третман на аневризмите е задолжително, но сè уште не е утврден временскиот рок колку време по интервенцијата треба да се следат пациентите. Кај нас, како и во поголемиот број студии, ендоваскуларно третираните аневризми се следат до 5 години со МРА.

2.0. МОТИВ ЗА ИЗРАБОТКА НА СТУДИЈАТА

Интракранијалните аневризми имаат големо медицинско и општествено значење бидејќи зафаќаат голем дел од популацијата. Нивниот третман и третманот на последиците што тие ги оставаат, претставува голем товар за здравствениот буџет на општеството.

Во последните години, се забележува интензивен напредок на полето на техниката и имплементација на новите технички достигнувања во медицината, што овозможува дијагноза и третман на различни патолошки ентитети. На полето на дијагностичката радиологија, во употреба се воведени нови апарати засновани на КТ ангиографија, МР ангиографија, без и со контраст, и бипланарна дигитална суптракциона ангиографија. Тие се со софтверски програми што го скратуваат времето на преглед, ја подобруваат резолуцијата за детекција на васкуларните промени, овозможуваат подетално разбирање на нивната комплексна анатомија со можност за избор на најдобар третман на индивидуално ниво. Во неуроинтервентната радиологија се следи постојаниот развој и иновациите на материјали и техники за минимално инвазивен третман на интракранијалните аневризми и другите васкуларни малформации и настани. Новите технички достигнувања ни овозможуваат развој на широк дијапазон на методи за визуализација и третман на аневризмите.

Голем број студии од областа на неуроинтервентната радиологија го анализираат ендоваскуларниот третман на аневризмите, даваат детален приказ на ефикасноста и предизвиканите компликации. Во Р Македонија, согласно со светските трендови и најновите достигнувања на полето на неуроинтервентната радиологија, се спроведуваат различни модалитети на ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми. Сознанијата за ендоваскуларниот третман на аневризмите не се објавени досега и во стручната јавност нема пишани податоци преку кои може да се дознае повеќе.

Од изнесеното, јасно може да се согледа и мојот мотив за истражување на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми. Оваа студија ќе даде приказ на нашите достигнувања на полето на неуроинтервентната радиологија, ќе овозможи споредување на нашите резултати со резултатите од светската литература, но истовремено ќе биде поттик и патоказ за насоката во која треба да се развива неуроинтервентната радиологија во нашата држава во иднина.

3.0. ЦЕЛИ НА СТУДИЈАТА

- Да се утврди ефикасноста и успешноста на ЕВТ како минимално инвазивен третман.
- Да се утврди кај колку пациенти со ендоваскуларен третман на аневризмите е постигната оклузија и исклучување на аневризмата од циркулација.
- Да се утврди кај колку пациенти со ендоваскуларен третман не е постигната оклузија на аневризмата.
- Да се анализира фреквенцијата на компликациите предизвикани од ендоваскуларниот третман на аневризмите.
- Да се утврди потребата од дополнителна ендоваскуларна или хируршка интервенција при третман на интракранијалните аневризми.
- Да се направат контролни прегледи по 6 месеци и една година и да се анализира исклученоста на аневризмите од циркулацијата.

4.0. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

За реализирање на поставените цели на оваа студија, добиено е одобрение од Етичкиот комитет за истражување на луѓе при Медицинскиот факултет во Скопје. Оваа студија е реализирана на Универзитетскиот институт за радиологија во Скопје. Во студијата се вклучени 113 пациенти со интракранијални аневризми упатени за лекување на Универзитетскиот институт за радиологија.

Според дизајнот, оваа студија е проспективно-ретроспективна, каде што е анализиран периодот од 2012 до 2018 година.

Критериуми за вклучување во студијата се: сите пациенти со интракранијални аневризми, некрваречки и крваречки, комплексни, со коморбидитети или непогодни за хируршки третман.

Критериуми за исклучување на испитаници од студијата се: бременост, пациентите со бубрежна инсуфициенција, тешка алергиска реакција на контрастниот материјал и тешки форми на коагулопатија, пациентите со отежнат артериски пристап до аневризмата како тешка проксимална стеноза, извитканост, луп или кинк на артеријата.

4.1. Материјал

За третман на интракранијалните аневризми во оваа студија се користени следните материјали: интродјусер или воведувач, краток 11 cm и долг 90-110 cm со дијаметар 5 или 6 френчи (F), дијагностички катетери со различна кривина на врвот (најчесто ветербрален и симпсон 2), дијагностички жици 25" или 35" со прав или закривен врв и различна мекост - тврдина на врвот и носечкиот дел, потоа водечки катетер од 5 до 6 F со различни врвови, интермедијарен поддржувачки катетер со помек дистален дел, микрокатетер со дијаметар од 1,7 до 2,8 F, микрожица 010-014" и платинумски коили, кои се спирални со различна должина и дијаметар на завој со можност за завој во различни рамнини, како 2D-хеликални и 3D со различна мекост, како и обложени со хидрогел или други набабрувачки материјали. За покомплексните аневризми со широк врат, користени се: интракранијални стентови со различни димензии и плетење и карактеристики за одредени специфични локации, балони за оклузија и ремоделирање, пренасочувачи на проток, кои се стентови со погуста мрежа и со карактеристики за пренасочување на протокот на крв без оклудирање на перфоратори, но оклудирање на аневризматскиот сакус и секако, материјали за испирање и континуиран воден проток помеѓу катетери и жици, бројни "Y" и тројни конектори со валвула и стопкоки.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми во оваа студија е реализиран на апарат ангиограф со дигитална суптракциона ангиографија (ДСА), од производителот Shimatzu.

4.2. Методи

На сите пациенти што се подложени на ендоваскуларен третман (ЕВТ) дадено им е објаснување (на пациентот и/или придружбата, зависно од клиничката состојба на пациентот) за текот и типот на интервенцијата, информирана согласност и согласност за ваков тип третман.

Пред интервенцијата, кај сите пациенти е направена анестезиолошка и неврохируршка проценка на клиничката состојба на пациентот. Реализирани се лабораториски анализи како: крвна слика, хемостаза со активирачко парцијално тромбoplastинско време (аПТВ) и по можност клопидогрел тест за толеранција.

Сите пациенти кај кои во планот на интервенцијата е пласирање на стент или пренасочувач на проток, се подготвуваат со двојна антиагрегациона терапија од 1 до 5 дена пред интервенцијата.

Непосредно пред интервенцијата, анестезиологот и неврорадиологот донесуваат одлука за типот на анестезија. Кај поголем дел од пациентите, ЕВТ е работен во свесна седација, некрваречки и крваречки аневризми, кај пациенти со добар степен според Хант-Хесовата скала.

Пред интервенцијата, кај сите пациенти се брочи пределот каде што се прави пункција на артеријата. Од пациентот се отстрануваат сите метални елементи, накит и забни протези.

Регијата каде што се прави пункција се стерилизира и се покрива со стерилна компреса, која е дел од сет стерилни покривки и мантили. На местото каде што се прави пункција, на испитаникот му се дава околу 10 ml локален анестетик лидокаин. Со помош на скалпел, се прави мал рез на кожата во должина од околу 1 cm и со помош на пеан, резот се шири. Идентично, постапката се повторува и на контралатералната препонска регија или на раката, доколку е потребен пристап од обете феморални артерии и/или радијалната/брахијалната артерија.

Со употреба на игла од 18 G или браунила (зависно од сетот за пункција), се пунктира феморалната артерија во 98 % (пункција на едната феморална артерија, а во мал број случаи и на двете феморални артерии); ретко при одредени состојби, како на пример при Лериш синдромот или оклузија или ст.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

пост аортобифеморален бајпас, итн. се пристапува кон радијален пристап (пункција на радијалната артерија). По направената пункција, преку иглата во артеријата се внесува кратка метална жица водач. Потоа иглата се вади и преку жицата водач се внесува краток интродјусер. Откако ќе го внесеме и фиксираме интродјусерот, се вади жицата водач и се проплакнува со физиолошки раствор. Преку интродјусерот внесуваме дијагностички катетер, со чија помош се движиме низ крвните садови.

Доколку има потреба од поголема поддршка, се изменува преку долга жица 260 cm со дебелина 25" или 35" со различна цврстина, долг интродјусер 90 cm со дијаметар 6 F, кој со помош на жица водич се поставува во заедничката каротидна артерија. Истиот се употребува онаму каде што е потребно пласирање на интермедијарен поддржувачки катетер или кај неповолна анатомија на крвните садови кои се тортуозни и извиткани.

Преку дијагностичкиот катетер и долгата жица водач се изменува по катетеризирање на матичниот крвен сад, водечки катетер кој се позиционира во саканата и/или можна најдобра позиција. Се поврзува на континуиран проток на физиолошки раствор со 5000 IU хепарин преку водечкиот катетер капка по капка, со манжетна со притисок. Се воведува микрокатетер со микрожица која според анатомијата на вратот на аневризмата се обликува на нејзиниот дистален крај, а на проксималниот крај на жицата се поставува торквер. Микрокатетерот, исто така може да биде фабрички, со облик на врв или да се обликува на пареа. По поставување на микрокатетерот во сакусот на аневризмата се извлекува микрожицата. Истите се поврзани на физиолошки раствор со хепарин за континуиран проток помеѓу микрокатетерот и микрожицата. Се пласираат различни типови коили, од поголеми кон помали, од 3D, за формирање на кошница, кон 2D спирални и од нормални до супер меки, во завршниот дел за нивно збиено пакување и оневозможување на проток во сакусот.

Кога се користи балон асистирано коилирање, се воведува балон катетер низ истиот водечки катетер. Тој се поставува на вратот на аневризмата и ќе се надува во моментот на пласирање и пакување на коилите.

Ако се користи стент асистирано коилирање постојат неколку техники на пласирање на микрокатетер во сакусот и на уште еден, дистално, во матичната артерија, со половично отворање на стентот. По пласирањето на коилите и повлекувањето на микрокатетерот од сакусот, комплетно се пласира стентот по целата површина на вратот на аневризмата. Друга техника е пласирање на стент,

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

еден или повеќе, па низ отворите на стентот се пласира микрокатетер со помош на микрожица во аневризматскиот сакус.

При користење на пренасочувач на проток за поддршка, при пласирање се употребува интермедијарен мек катетер помеѓу водечкиот и микрокатетерот. Истиот се употребува за подистален пристап на внатрешната каротидна артерија во супраклиноидниот сегмент.

Кај пациентите кај кои постои индикација за оклузија на хранителната артерија, пред процедурата се изведува тест на оклузија во траење од 30 минути. Пациентот се набљудува дали има невролошки дефицит. Доколку постои и е задоволителна колатералната циркулација, може да се пристапи кон дефинитивна оклузија. Кај гигантските аневризми со широк врат, освен проксимална се изведува и дистална оклузија, како превенција од ретроградно полнење.

По завршување со интервенцијата, се прави мануелна компресија на местото на пункција или се употребува материјал за затворање на местото на пункција на феморалната артерија со формирање на вештачки фиброген плак.

Во првите 24-48 часа, зависно од времетраењето и текот на интервенцијата, се препорачува супкутана апликација на нискомолекуларен хепарин 6 часа по интервенцијата и/или пер ос 100 mg Aspirin protect, 1 недела. Кај пациентите на кои им е пласиран стент или пренасочувач на проток, покрај подготовката со двојна антиагрегациона терапија од 1 до 5 дена, по интервенцијата се продолжува со 24 - 25000 IU хепарин за 24 часа на перфузор и најмалку 6 месеци двојна антиагрегациона терапија со Clopidogrel 75 mg x 1 и Aspirin protect 100 mg x 1, а потоа до крајот на животот пациентот зема само аспирин.

Се препорачува да се следат пациентите со МРА, најчесто со секвенца базирана на проток без контраст *time of flight* (TOF), а по потреба и постконтрастна на 6 месеци, па на 12 месеци и потоа на 1 година. Ако има потреба се прави контролна ДСА и проценка со планирање за реинтервенција.

4.3. Статистички метод

Статистичките серии, според дефинираните варијабли од интерес се прикажани табеларно и графички:

- дистрибуцијата на нумеричките статистички серии (правилна/неправилна) е тестирана со Колмогоров Смирнов тест (Kolmogorov Smirnov test) и Шапиро-Вилков тест (Shapiro-Wilk's W test);
- структурата на нумеричките серии е анализирана со мерките на централна тенденција (просек) и мерките на дисперзија (стандардна девијација);
- структурата на атрибутивните серии е анализирана со односи и пропорции;
- тестирањето на значајност на разлика помеѓу две аритметички средини кај независните примероци е направено со Студентов Т-тест при правилна дистрибуција и со Мен-Витниев У-тест (Mann Whitney U Test) при неправилна дистрибуција на нумеричките податоци;
- тестирањето на значајност на разлика помеѓу две пропорции кај независните примероци е направено со Мен-Витниев У-тест (Mann Whitney U Test);
- тестирањето на значајност на разлики помеѓу три и повеќе пропорции кај независните примероци е направено со Крускал-Волис АНОВА (Kruskal Wallis ANOVA);
- анализата на односи/корелација помеѓу рангираните нумерички и атрибутивни статистички серии е направена со Спермановиот коефициент на корелација;
- нивото на значајност за $p < 0,05$ при $CI = 95\%$ се зема како статистички сигнификантно.

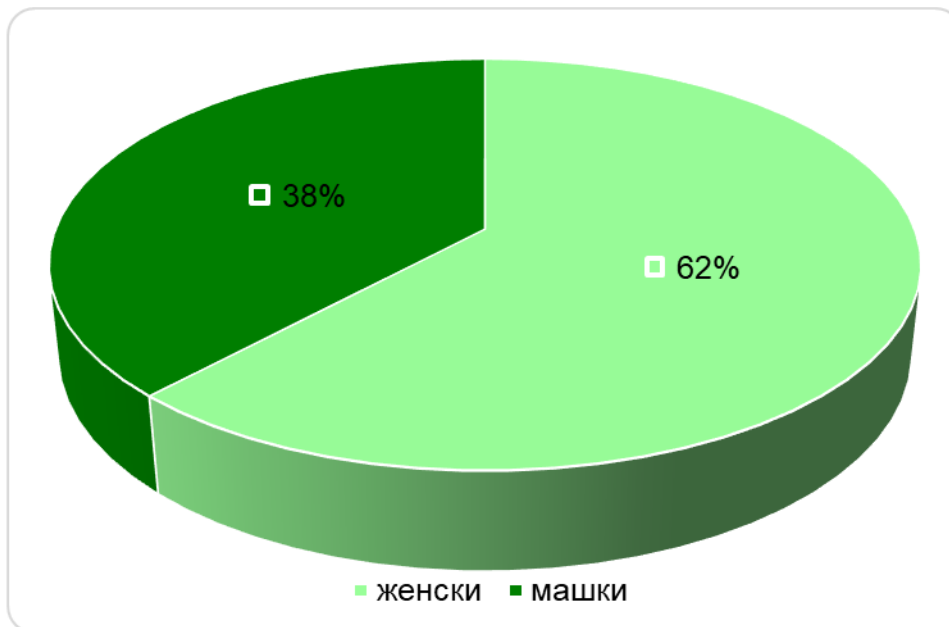
5.0. РЕЗУЛТАТИ

5.1. Дистрибуција на испитаниците според пол

Во студијата се анализирани 113 пациенти со дијагностицирана интракранијална аневризма упатени за лекување на Универзитетската клиника за радиологија во Скопје, во периодот од 2012 до 2018 година. Од нив, 43 (38 %) пациенти се од машки пол, додека 70 (62 %) пациенти се од женски пол. На табелата 1 и на сликата 1 е дадена дистрибуцијата на испитаниците според пол.

Табела 1: Дистрибуција на пациентите според пол

Дистрибуција на испитаниците според пол	N	%
<i>Жени</i>	70	62
<i>Маж</i>	43	38
<i>Вкупно</i>	113	100



Слика 1: Дистрибуција на пациентите според пол

5.2. Дистрибуција на испитаниците според возраст

Средната возраст на вкупниот број испитаници изнесува 53 ± 10 години (минимум 24 години и максимум 77 години). Кај пациентите од машки пол, средната возраст изнесува 52 ± 10 години, а кај пациентите од женски пол средната возраст изнесува 53 ± 10 години. Анализата покажа дека нема значајна разлика во однос на возраста помеѓу мажите и жените што беа на лекување во нашата клиника (Student t Test: $t = 0,299$, $p = 0,7653$). На табелите 2 и 3 и на сликата 2 е прикажана дистрибуцијата на испитаниците според возраста.

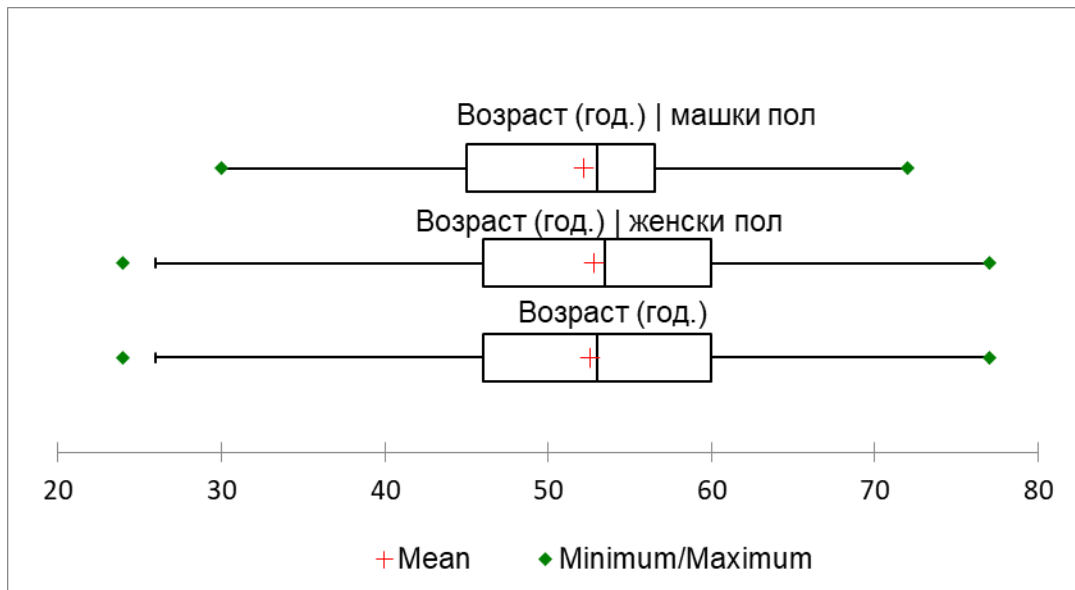
Табела 2: Возраст - мерки на централната тенденција

Варијабла	Дескриптивна статистика			
<i>Дистрибуција на испитаниците според возраст</i>	Min	Max	Mean	SD
	24	77	53	10

Табела 3: Средни вредности на возраста на пациентите според полот

Пол	Min	Max	Mean	SD
<i>Жени</i>	30	72	52	10
<i>Мажи</i>	24	77	53	10
<i>Вкупно</i>	24	77	53	10

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

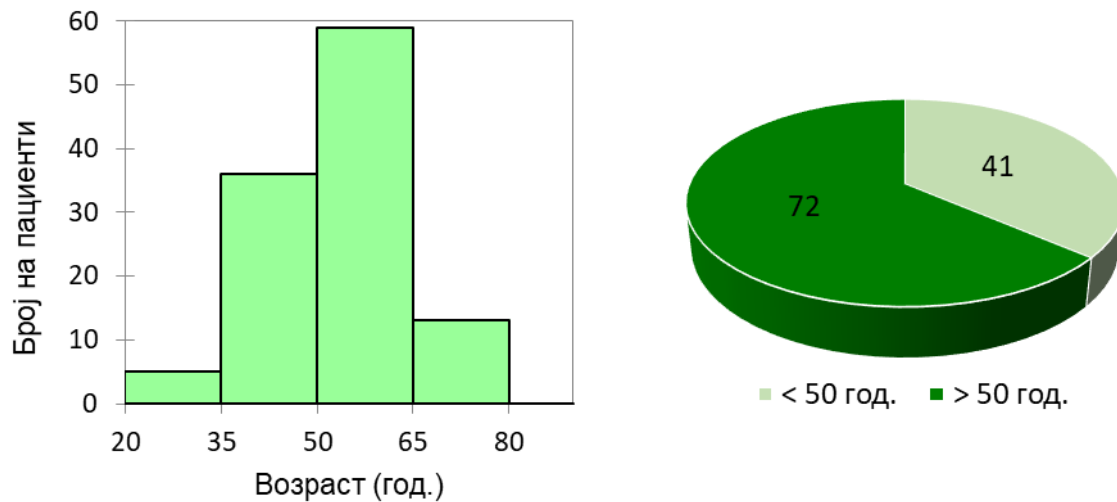


Слика 2: Средни, минимални и максимални вредности на возраста, групирани според полот

На табелата 4 и на сликата 3 е дадена дистрибуцијата на испитаниците според возрастните групи во години. Најголем број од пациентите со дијагностицирана интракранијална аневризма, 36 (32 %) беа на возраст од 35 до 49 години и 59 (52 %) на возраст од 50 до 64 години. Од вкупниот број испитаници, 41 лице (36,3 %) е на возраст помалку од 50 години.

Табела 4: Дистрибуција на пациентите според возрастните групи

Долна возрастна граница (години)	Горна возрастна граница (години)	Број на пациенти	(%)
20	34	5	4
35	49	36	32
50	64	59	52
65	80	13	12



Слика 3: Дистрибуција на пациентите според возраста (лево) и број на пациенти со под 50 и над 50-годишна возраст

5.3. Карактеристики на интракранијалните аневризми

5.3.1. Дистрибуција на пациентите според локализацијата на аневризмите

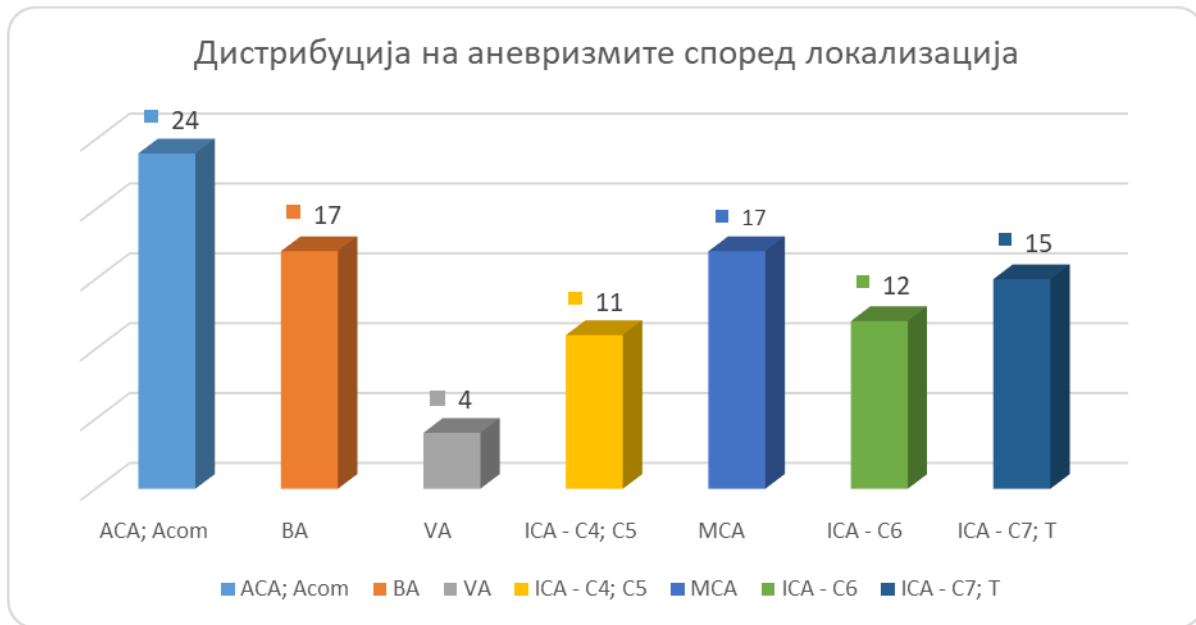
Во оваа студија се третирани 113 интракранијални аневризми, притоа 79 % од аневризмите се локализирани на предната мозочна циркулација, додека 21 % од аневризмите се локализирани на задната мозочна циркулација. Во оваа студија, според бројот, најчесто се застапени аневризмите локализирани на внатрешната каротидна артерија (ICA), односно, вкупно се регистрирани 43 (38 %) аневризми на различните сегменти на внатрешната каротидна артерија. Кога се анализира дистрибуцијата на аневризмите на внатрешната каротидна артерија според сегментот на кој се наоѓаат, на C4 и C5-сегментот се локализирани 12 (11 %) аневризми, на C6, или офталмичниот сегмент, се регистрирани 14 (12 %) аневризми и на C7-сегментот од внатрешната каротидна артерија се регистрирани 17 (15 %) аневризми. На комплексот предна мозочна артерија (ACA) и предна комуникантна артерија (Acom) се локализирани 27 (24 %) аневризми. На средната мозочна артерија (MCA) се локализирани 19 (17 %) аневризми. На базиларната

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

артерија (BA) и на нејзините гранки се регистрирани 19 (17 %) аневризми. На `рбетната артерија (VA) и на нејзините гранки се регистрирани 5 (4 %) аневризми. Нема значајна разлика во однос на локализацијата на аневризмите помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = -1,63$ $p = 0,1039$). Во однос на локализацијата, нема значајна разлика помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = 1,26$ $p = 0,2083$) (табела 5 и слика 4).

Табела 5: Дистрибуција на пациентите според локализацијата на аневризмата

Дистрибуција на аневризмите според локализацијата	N	%
Комплекс предна мозочна (ACA) и предна комуникантна артерија (Acom)	27	24
Базиларната артерија (BA) и нејзините гранки: PCA, SCA и AICA	19	17
`Рбетната артерија (VA) и нејзините гранки: PICA	5	4
Внатрешна каротидна артерија (ICA) - C 4 и C5-сегмент	12	11
Средна мозочна артерија (MCA)	19	17
Внатрешна каротидна артерија (ICA) - офталмичен или C6- сегмент	14	12
Внатрешна каротидна артерија (ICA) - комуникантен или C7-сегмент и T-сегмент	17	15



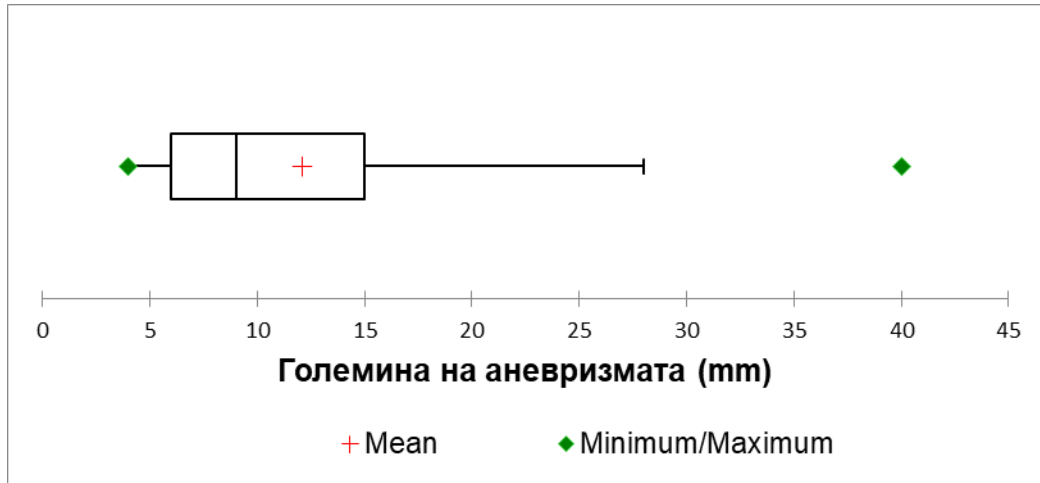
Слика 4: Дистрибуција на аневризмите според локализацијата

5.3.2. Дистрибуција на пациентите според големината на аневризмата

Минималната регистрирана вредност на дијаметарот на ендоваскуларно третирани аневризми во испитуваната серија изнесува 4 mm. Максималниот дијаметар на аневризмите, кои се ендоваскуларно третирани во оваа серија, изнесува 40 mm. Средната вредност на дијаметарот на ендоваскуларно третирани аневризми во оваа серија изнесува $12 \text{ mm} \pm 8 \text{ mm}$. Во табелата 6 и на сликата 5 е прикажана дистрибуцијата на аневризмите според големината.

Табела 6: Дистрибуција на аневризмите според големината

Варијабла	Дескриптивна статистика			
	Min	Max	Mean	SD
Дистрибуција на аневризмите според големина	4	40	12	8



Слика 5: Средни вредности на големината на аневризмата

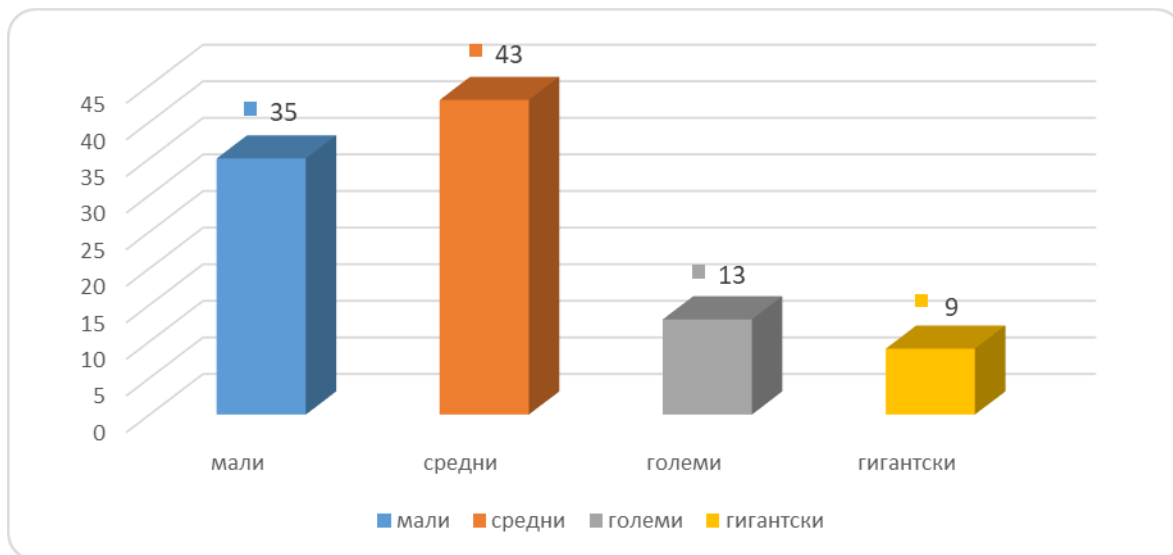
Според големината, аневризмите во оваа студија се поделени во четири групи: мали аневризми, со дијаметар помал од 7 mm, средни аневризми, со дијаметар од 8 до 15 mm, големи аневризми, со дијаметар од 16 до 25 mm и гигантски аневризми, кои се поголеми од 25 mm. Во оваа студија, според големината, најчесто се застапени средните аневризми, кои се регистрирани кај 49 (43 %) од пациентите. Малите аневризми се среќаваат кај 39 (35 %) пациенти во оваа студија. Големите аневризми се регистрирани кај 15 (13 %) од ендоваскуларно третираните пациенти, а најретко се среќаваат гигантските аневризми, регистрирани кај 10 (9 %) од ендоваскуларно третираните аневризми.

Во оваа студија нема значајна разлика во однос на големината на аневризмите помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = 0,21$ $p = 0,8273$). Во однос на категоризацијата на аневризмите според големината, нема значајна разлика помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,18$ $p = 0,8534$). На табелата 7 и на сликата 6 е прикажана дистрибуцијата на аневризмите според големината.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Табела 7: Дистрибуција на пациентите според големината на аневризмата

Дистрибуција на аневризмите според големина	N	%
<i>Мали (<7 mm)</i>	39	35
<i>Средни (8 - 15 mm)</i>	49	43
<i>Големи (16 - 25 mm)</i>	15	13
<i>Гигантски (> 25 mm)</i>	10	9



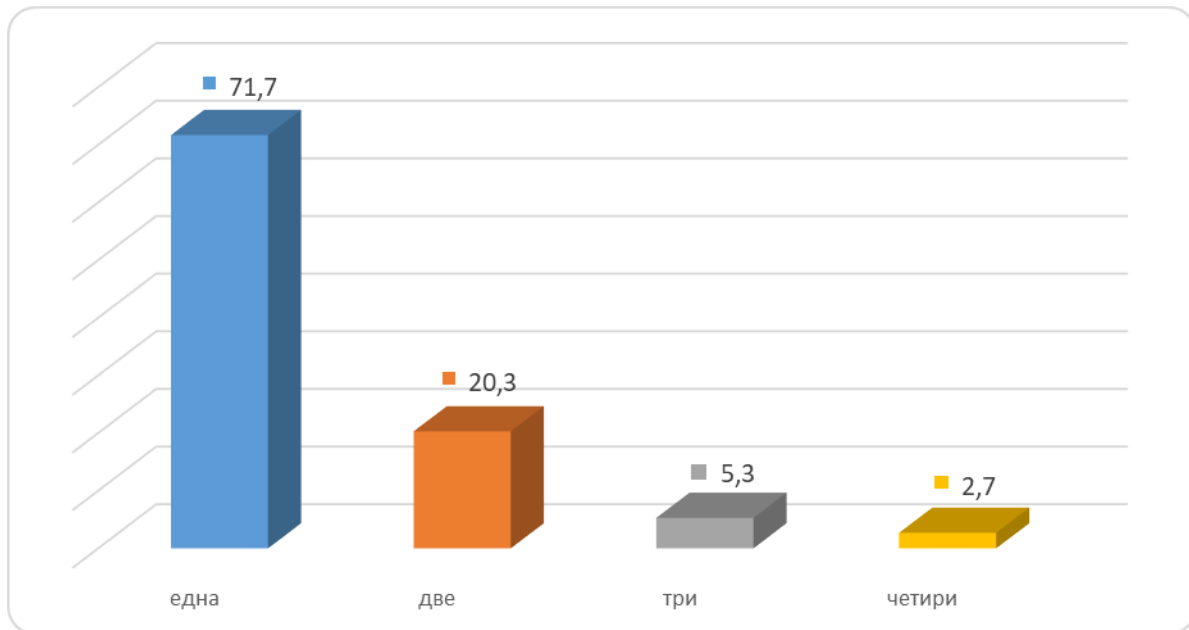
Слика 6: Дистрибуција на пациентите според големината на аневризмата

5.3.3. Дистрибуција на пациентите според бројот на аневризми

Во оваа студија, ендоваскуларно се третирани 113 пациенти со 151 аневризма. Кај 81 (71,7 %) пациент е регистрирана една аневризма, кај 23 (20,3%) пациенти се регистрирани две аневризми, кај 6 (5,3 %) пациенти се регистрирани три аневризми и кај 3 (2,7 %) пациенти се регистрирани четири или повеќе аневризми. Во табелата 8 и на сликата 7 е прикажана дистрибуцијата на пациентите според бројот на аневризми.

Табела 8: Дистрибуција на пациентите според бројот на аневризми

Дистрибуција на пациентите според бројот на аневризми	N	%
<i>Една аневризма</i>	81	71,7
<i>Две аневризми</i>	23	20,3
<i>Три аневризми</i>	6	5,3
<i>Четири или повеќе аневризми</i>	3	2,7



Слика 7: Дистрибуција на пациентите според бројот на аневризми

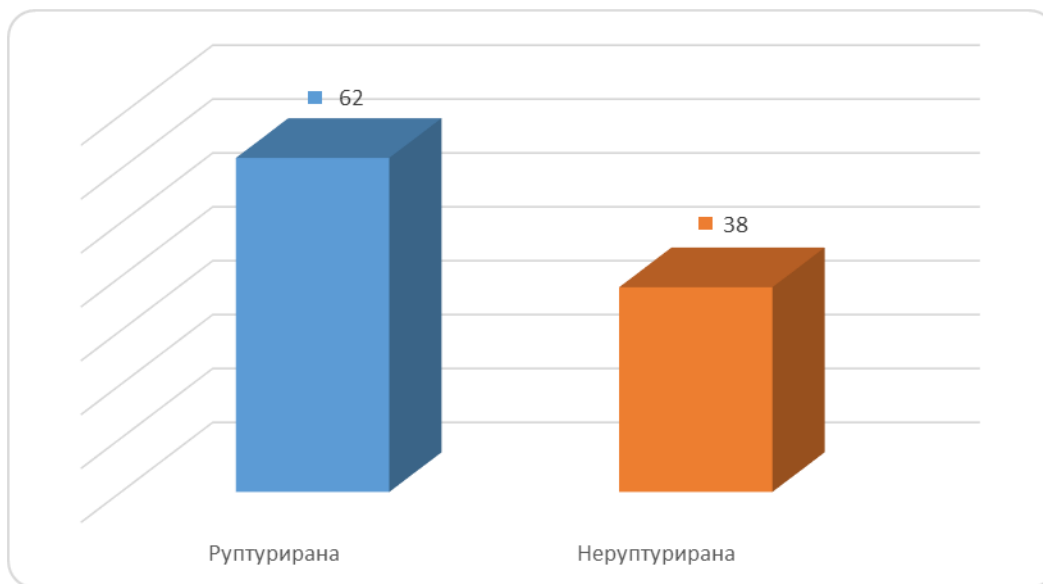
5.3.4. Дистрибуција на пациентите според клиничкиот статус на аневризмата

Кај 70 (62 %) пациенти аневризмата руптурирала пред интервенцијата, а кај останатите 43 (38 %) пациенти, аневризмата не била руптурирана пред интервенцијата. Во однос на дистрибуцијата на руптурирана и неруптурирана аневризма, нема значајна разлика, како помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,94$ $p = 0,3479$), така и помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = 1,13$ $p = 0,2571$). Во табелата 9 и на сликата 8 е прикажана дистрибуцијата на пациентите според клиничкиот статус на аневризмата.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Табела 9: Дистрибуција на пациентите според клиничкиот статус на аневризмата

Дистрибуција на испитаниците според клиничкиот статус на аневризмата	N	%
<i>Руптурирана</i>	70	62
<i>Неруптурирана</i>	43	38
Вкупно	113	100



Слика 8: Дистрибуција на пациентите според клиничкиот статус на аневризмата

На табелата 10 и на сликата 9 е прикажана дистрибуцијата на локализацијата на аневризмите и нивната големина. Анализата на варијансата покажа дека постои значајна разлика во големината на аневризмите во зависност од локализацијата (Kruskal-Wallis ANOVA: $H = 33,695$ $p = 0,00001$), односно, постои корелација помеѓу локализацијата и нивната големина (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,49$ $p < 0,0001$). Аневризмите со средна големина најмногу се регистрираат на комплексот предна мозочна артерија и предна комуникантна артерија. Големите

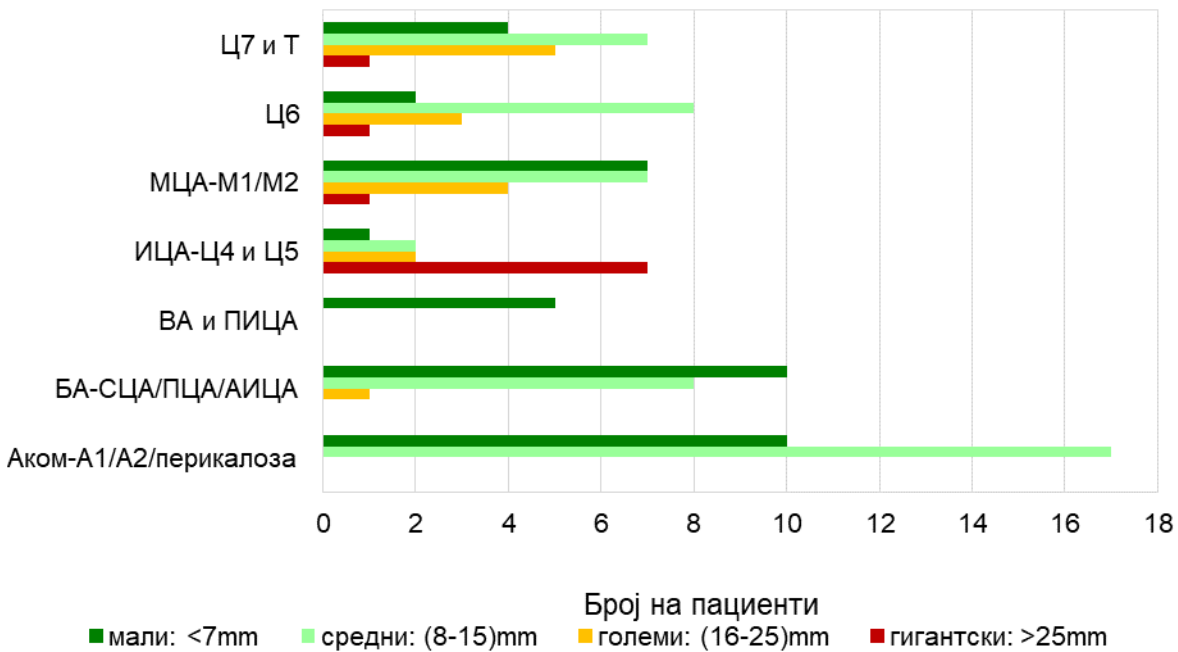
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

аневризми најчесто се среќаваат на C7- сегментот и T-сегментот од внатрешната каротидна артерија, како и на средната мозочна артерија. Гигантските аневризми најчесто се регистрираат на внатрешната каротидна артерија на C4 и C5-сегментот.

Табела 10: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и големината на аневризмата

	мали: <7mm		средни: (8-15)mm		големи: (16-25)mm		гигантски: >25mm	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ACA; ACom	10	26	17	35	0	0	0	0
BA; SCA; PCA; AICA	10	26	8	16	1	7	0	0
VA; PICA	5	13	0	0	0	0	0	0
ICA - C4;C5	1	3	2	4	2	13	7	70
MCA	7	18	7	14	4	27	1	10
ICA - C6	2	5	8	16	3	20	1	10
ICA - C7; T	4	10	7	14	5	33	1	10

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 9: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и големината на аневризмата

5.4. Ангиографски исход на третираните аневризми

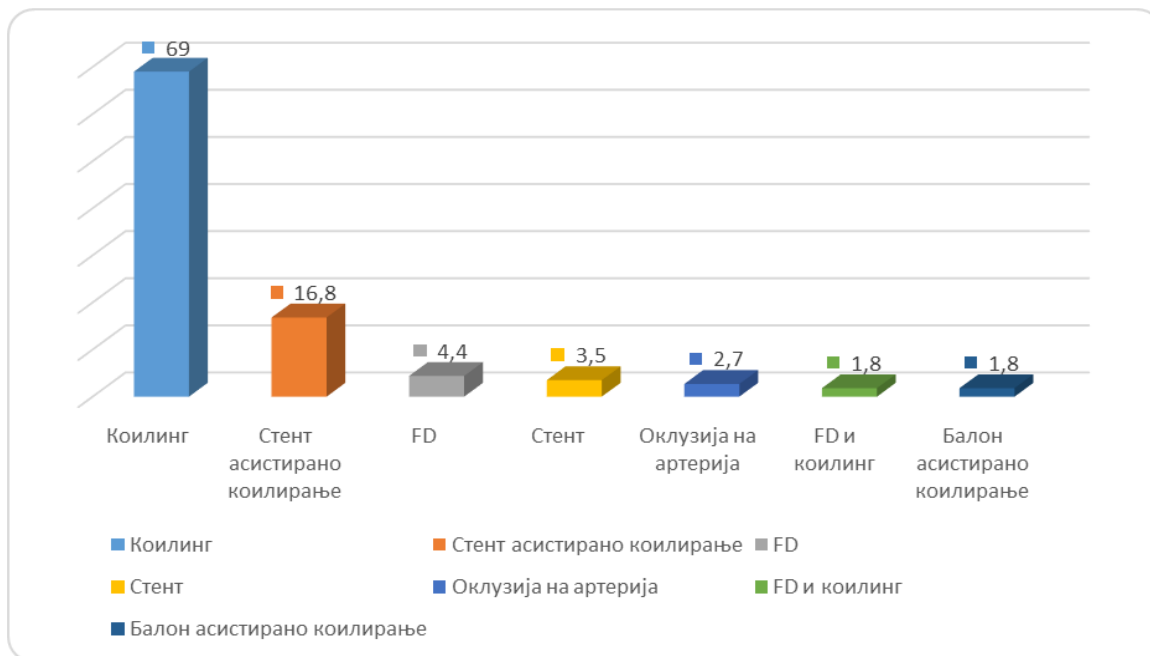
5.4.1. Дистрибуција на пациентите според ендоваскуларниот метод користен за третман на аневризмите

Во оваа студија, кај 78 (69 %) пациенти интракранијалните аневризми се третирани ендоваскуларно, со стандардно коилирање на аневризмата. Кај 19 (16,8 %) пациенти аневризмите се третирани ендоваскуларно, со стент асистирано коилирање. Во оваа студија, 2 (1,8 %) лица се третирани со балон асистирано коилирање, исто така кај 2 (1,8 %) пациенти аневризмата е третирана со пренасочувач на проток и дополнително вградување на коили во аневризмата. Кај 4 (3,5 %) пациенти аневризмата е третирана ендоваскуларно, со поставување на стент. Кај 5 (4,4 %) пациенти е вграден пренасочувач на проток, а кај 3 (2,7 %) лица е направена оклузија на хранителната артерија. Во табелата 11 и на сликата 10 е прикаана дистрибуцијата на пациентите според видот на ендоваскуларниот третман.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Табела 11: Дистрибуција на пациентите според видот на ендоваскуларниот третман

Дистрибуција на пациентите според видот на ендоваскуларен третман	N	%
<i>Коилирање</i>	78	69
<i>Стент</i>	4	3,5
<i>Стент асистирано коилирање</i>	19	16,8
<i>Балон асистирано коилирање</i>	2	1,8
<i>ФД и коилирање</i>	2	1,8
<i>ФД пренасочувач на проток</i>	5	4,4
<i>Оклузија на хранителната артерија</i>	3	2,7
Вкупно	113	100

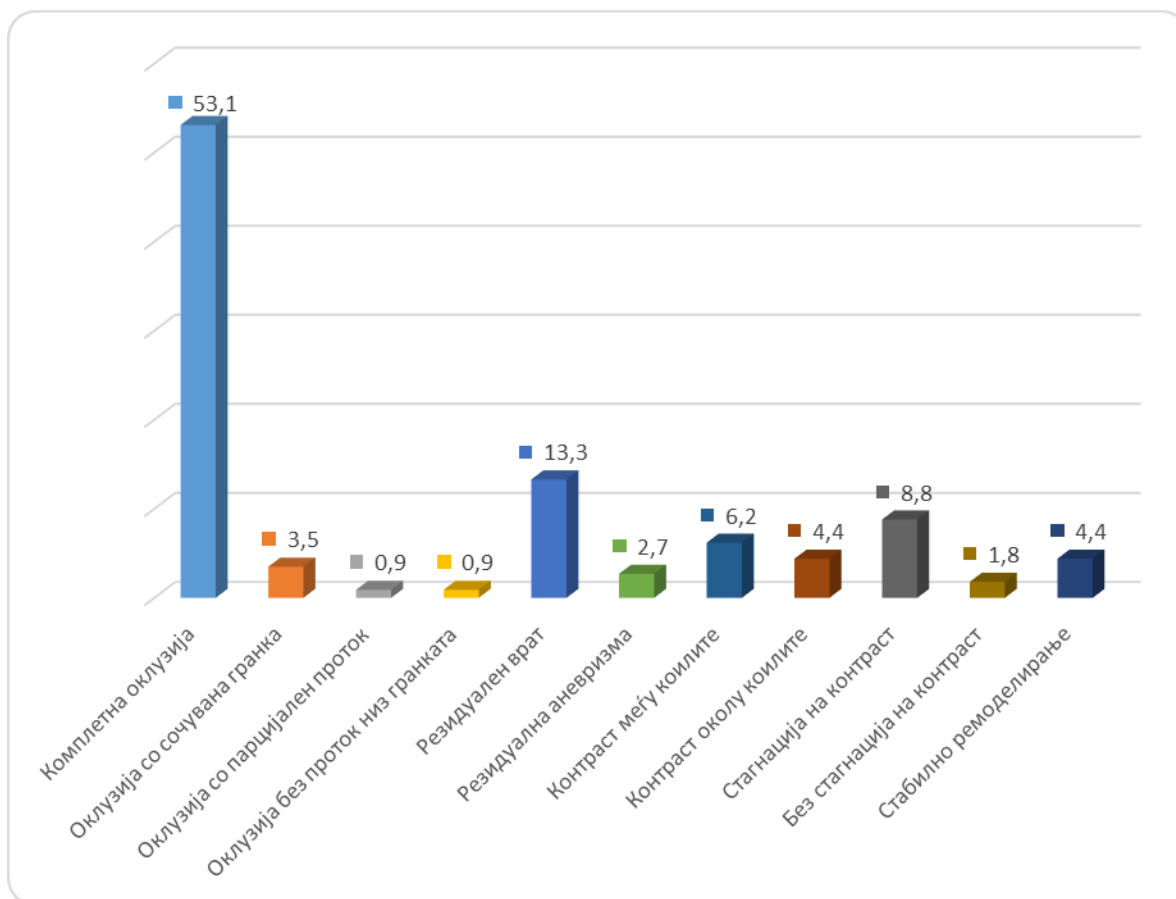


Слика 10: Дистрибуција на пациентите според видот на ендоваскуларниот третман

5.4.2. Дистрибуција на пациентите според степенот на оклузија по ендоваскуларниот третман

Во оваа студија, степенот на оклузија на мозочните аневризми е прикажан според класификацијата предложена од Cekirge HS и Saatci I. Од вкупниот број испитаници, на крајот на интервенцијата, комплетна оклузија е регистрирана кај 60 (53,1 %) пациенти. Комплетна оклузија, со комплетно сочуван проток низ гранката која излегува од аневризмата, е утврдена кај 4 (3,5 %) пациенти. Комплетна оклузија на аневризмата, со намален проток на крв низ гранката која излегува од аневризмата, е регистрирано кај 0,9 % од пациентите. Комплетна оклузија на аневризмата, без антеградно полнење на гранката која излегува од аневризмата, е регистрирано кај 0,9 % од пациентите. Во оваа студија комплетна оклузија на аневризмата е регистрирана кај 58,4 % од ендоваскуларно третираниите пациенти. Резидуален врат по ендоваскуларниот третман е регистриран кај 15 (13,3 %) пациенти. Резидуална аневризма е регистрирана кај 2,7 % од ендоваскуларно третираниите пациенти. Кај 6,2 % од третираниите пациенти, по интервенцијата, е регистрирана резидуална аневризма со контраст помеѓу коилите, додека кај 4,4% од пациентите е регистрирана резидуална аневризма со контраст околу сидот на аневризмата. Класа IV или стагнација на контрастот е регистрирана кај 10 (8,8 %) пациенти, додека без стагнација на контраст се регистрирани 2 (1,8 %) пациенти. Стабилно ремоделирање или класа V е регистрирано кај 5 пациенти односно 4,4 % од ендоваскуларно третираниите аневризми. Во табелата 12 и на сликата 11 е прикажана дистрибуцијата на пациентите според степенот на оклузија веднаш по интервенцијата.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 11: Дистрибуција на пациентите според степенот на оклузија по ендоваскуларниот третман

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Табела 12: Дистрибуција на пациентите според степенот на оклузија на аневризмите по еноваскуларниот третман

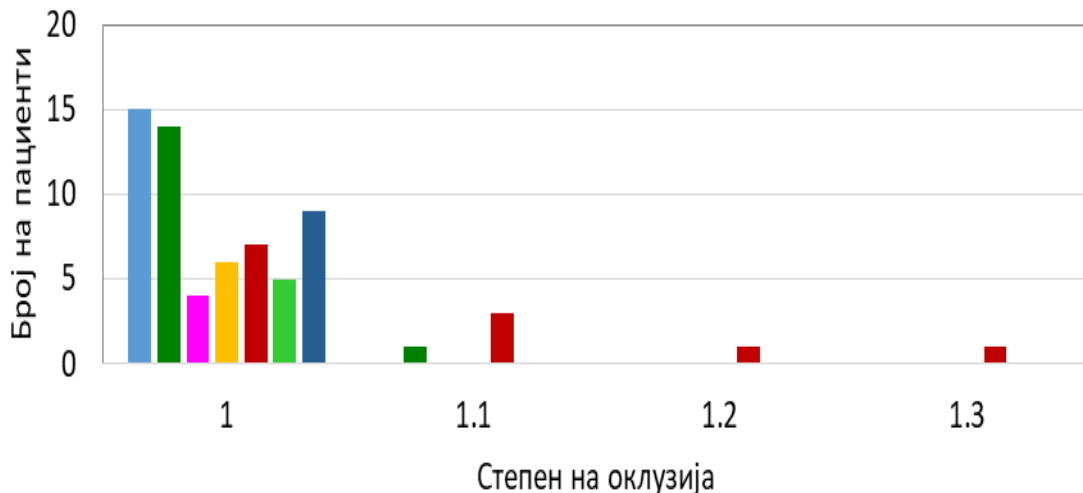
Дистрибуција на пациентите според степенот на оклузија по ЕВТ	N	%
Комплетна оклузија (1)	60	53,1
<i>Комплетна оклузија со комплетно проодна гранка која излегува од аневризмата (1.1.)</i>	4	3,5
<i>Комплетна оклузија со намален проток низ гранката која излегува од аневризмата (1.2.)</i>	1	0,9
<i>Комплетна оклузија без антеградно полнење на гранката која излегува од аневризмата (1.3.)</i>	1	0,9
Резидуален врат (2)	15	13,3
Резидуална аневризма (3)	3	2,7
<i>Некомплетна оклузија со контраст помеѓу коилите (3.1.)</i>	7	6,2
<i>Некомплетна оклузија со контраст околу сидот на аневризмата (3.2.)</i>	5	4,4
Стагнација на контраст (4.1.)	10	8,8
Без стагнација на контраст (4.2.)	2	1,8
Стабилно ремоделирање (5)	5	4,4
Вкупно	113	100

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во табелата 13 и на сликите 12а, 12б и 12в е дадена дистрибуцијата на пациентите според локализацијата на аневризмата и степенот на оклузија. Нема значајни разлики во однос на локализацијата на третираната аневризма и степенот на оклузија (Kruskal-Wallis ANOVA: $H=16,57$ $p=0,0843$).

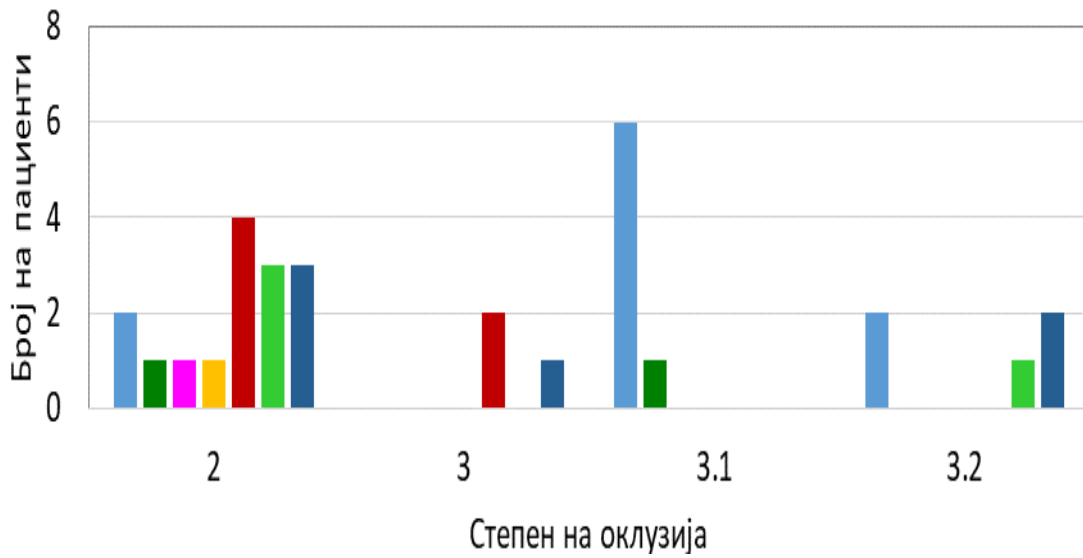
Табела 13: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и степенот на оклузија

Локализација	Степен на оклузија										
	1	1.1	1.2	1.3	2	3	3.1	3.2	4.1	4.2	5
ACA/ Acom	15	0	0	0	2	0	6	2	2	0	0
BA - SCA/PCA/AICA	14	1	0	0	1	0	1	0	2	0	0
VA/ PICA	4	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
ICA - C4/C5	6	0	0	0	1	0	0	0	3	0	2
MCA	7	3	1	1	4	2	0	0	0	1	0
ICA - C6	5	0	0	0	3	0	0	1	3	1	1
ICA - C7/ T	9	0	0	0	3	1	0	2	0	0	2

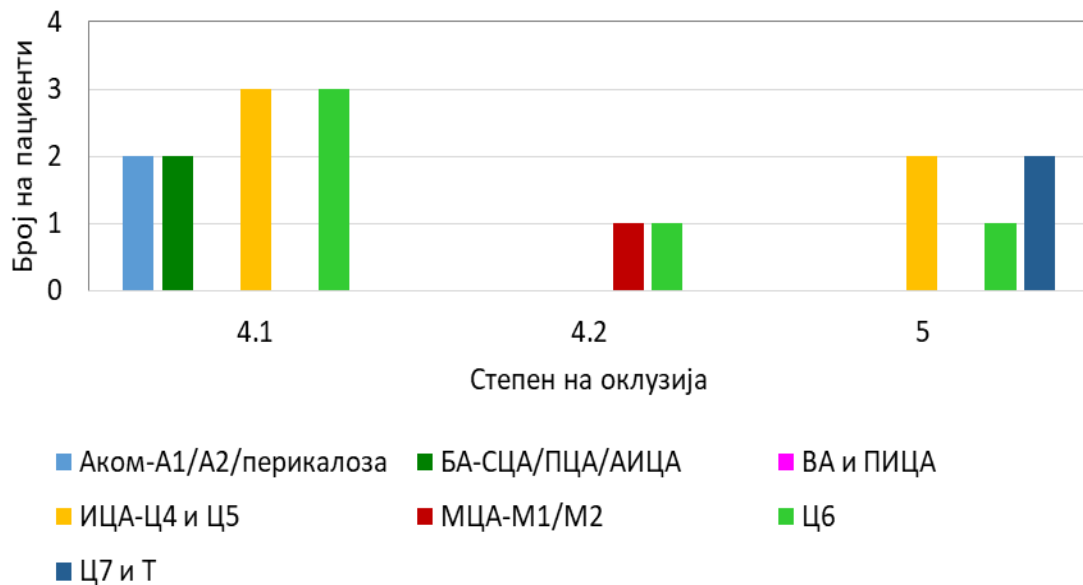


Слика 12а: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и степенот на оклузија

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 126: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и степенот на оклузија



Слика 12в: Дистрибуција на пациентите според локализацијата и степенот на оклузија

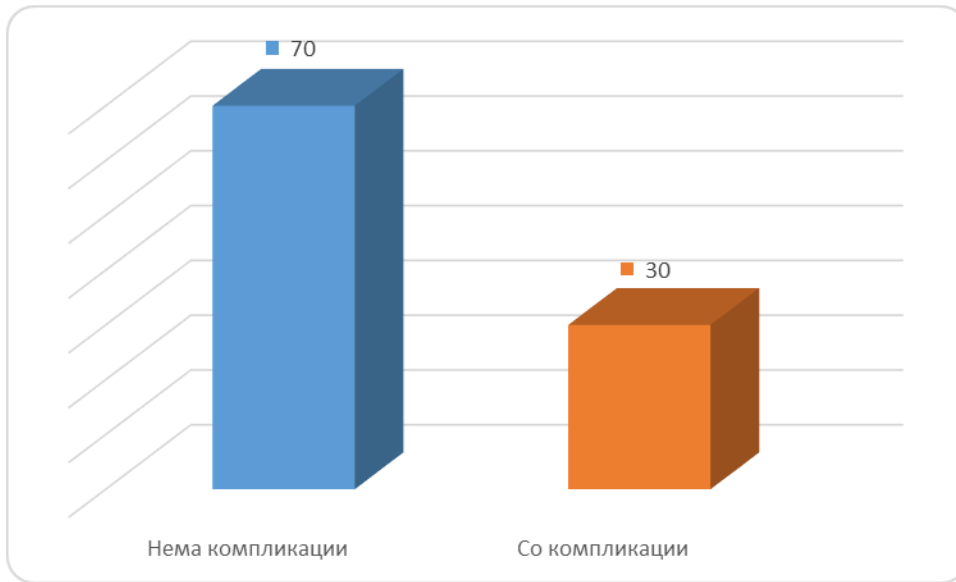
5.4.3. Дистрибуција на пациентите според видот на компликации асоцирани со ендоваскуларниот третман

По интервенцијата, 79 (70 %) пациенти немаа никакви компликации. Кај 16 (14,2 %) пациенти е регистриран ангиоспазам на хранителната артерија, кај 6 (5,3 %) пациенти е регистрирана тромбемболија, а кај 5 (4,4 %) пациенти миграција на вградениот матерјал (коил, стент, пренасочувач на проток). Во однос на појавата на компликации, нема значајна разлика како помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,16$ $p = 0,8754$), така и помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,22$ $p = 0,8238$). Во табелата 14 и на сликите 13 и 14 е прикажана дистрибуцијата на видот на компликации асоцирани со ендоваскуларниот третман.

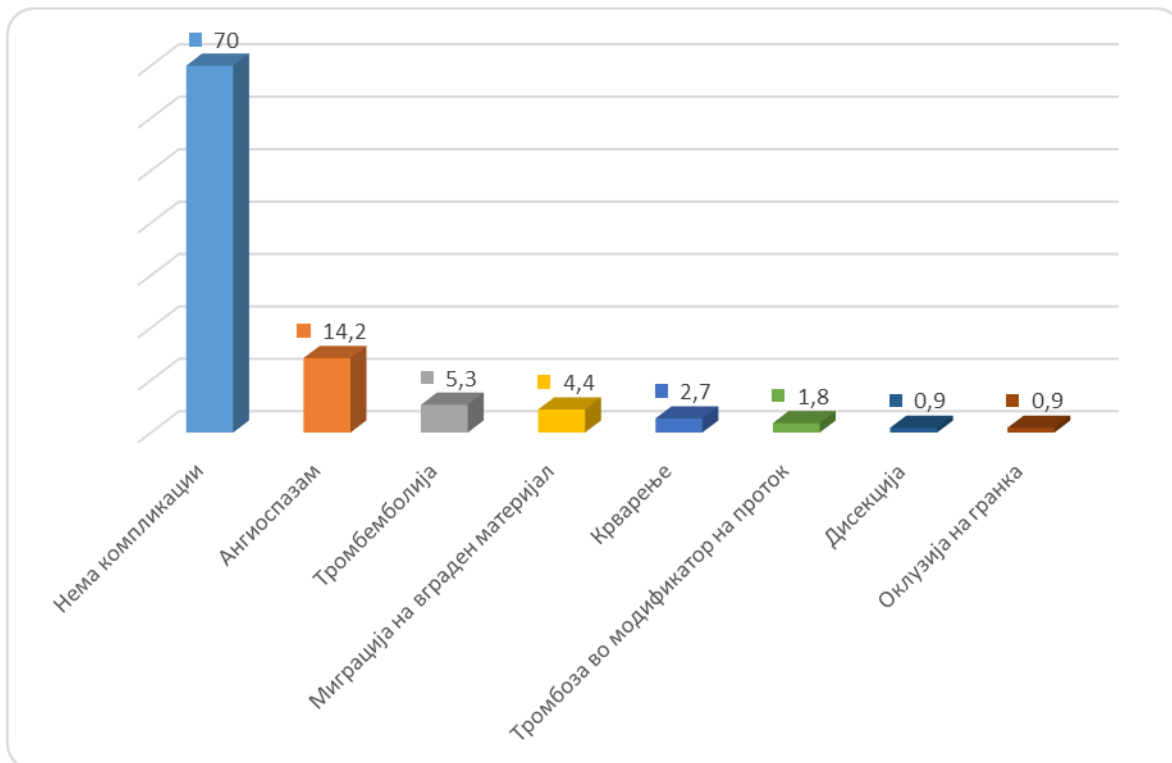
Табела 14: Дистрибуција на видот на компликациите асоцирани со ендоваскуларниот третман

Дистрибуција на компликации асоцирани со третманот	N	%
<i>Нема компликации</i>	79	70
<i>Ангиоспазам</i>	16	14,2
<i>Дисекција</i>	1	0,9
<i>Крварење</i>	3	2,7
<i>Миграција на вграден материјал</i>	5	4,4
<i>Оклузија на гранка</i>	1	0,9
<i>Тромбемболија</i>	6	5,3
<i>Тромбоза во модификатор на проток</i>	2	1,8

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 13: Дистрибуција на компликациите асоцирани со ендоваскуларниот третман



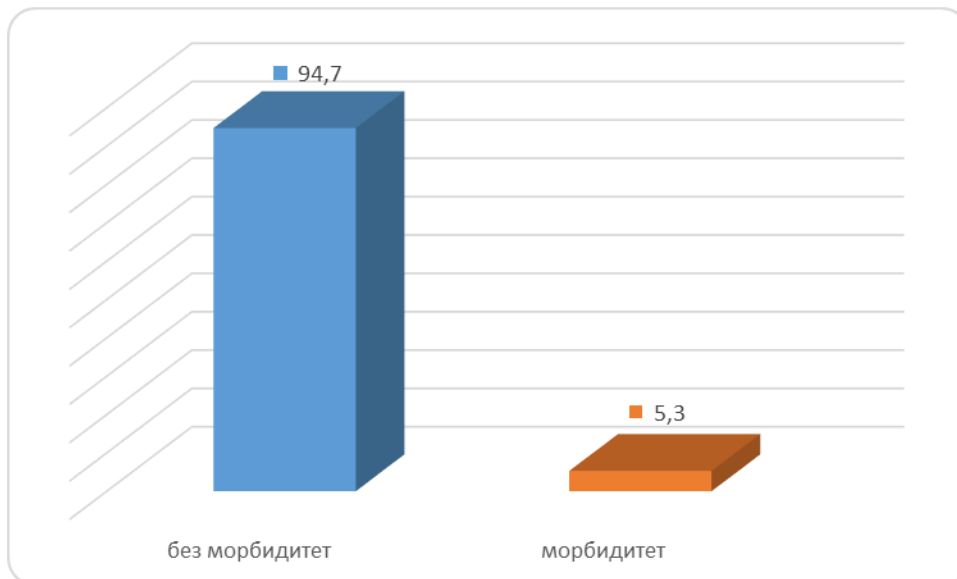
Слика 14: Дистрибуција на видовите компликации асоцирани со ендоваскуларниот третман

5.4.4. Дистрибуција на пациентите според стапката на морбидитет по ендоваскуларниот третман

Морбидитет, односно, одредени невролошки испади по третманот, беа регистрирани кај 6 (5,3%) пациенти – 4 жени и 2 мажи. Во однос на појавата на невролошките испади, нема значајна разлика помеѓу пациентите од двата пола (Mann-Whitney U Test: $Z = 0,24$ $p = 0,8075$), како и помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = 0,33$ $p = 0,7397$). Во табелата 15 и на сликата 15 е прикажана дистрибуцијата на морбидитет по ендоваскуларниот третман.

Табела 15: Дистрибуција на пациентите според стапката на морбидитет по ендоваскуларниот третман

Дистрибуција на пациентите според стапката на морбидитет	N	%
<i>Без морбидитет</i>	107	94,7
<i>Со морбидитет</i>	6	5,3
Вкупно	113	100



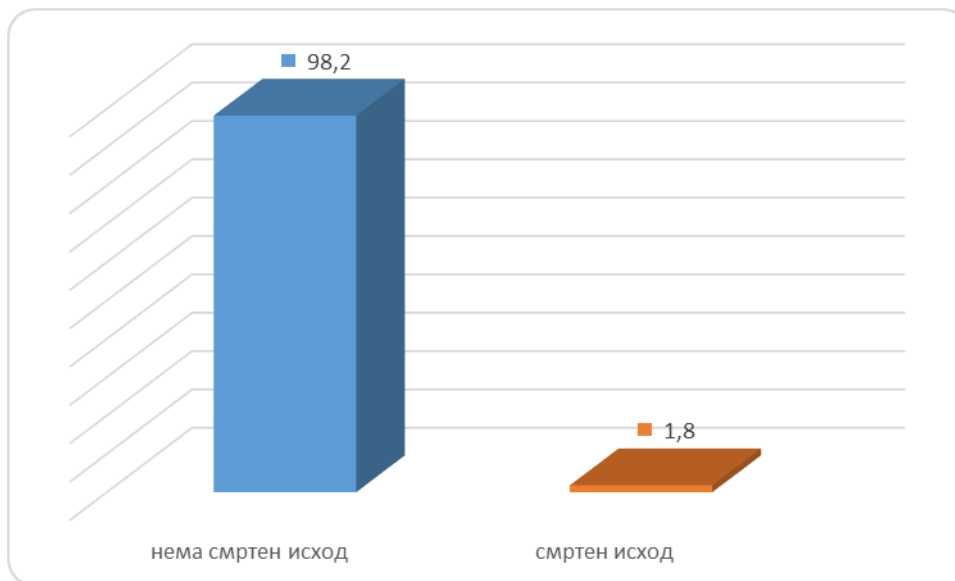
Слика 15: Дистрибуција на пациентите според стапката на морбидитет по ендоваскуларниот третман

5.4.5. Дистрибуција на пациентите според стапката на морталитет

По интервенцијата, смртен исход е регистриран кај 2 (1,8 %) пациенти (1 жена и 1 маж) (табела 16 и слика 16)

Табела 16: Дистрибуција на пациентите според стапката на морталитет

Дистрибуција на пациентите според стапка на морталитет	N	%
<i>Нема смртен исход</i>	111	98,2
<i>Морталитет</i>	2	1,8
Вкупно	113	100



Слика 16: Дистрибуција на пациентите според стапката на морталитет

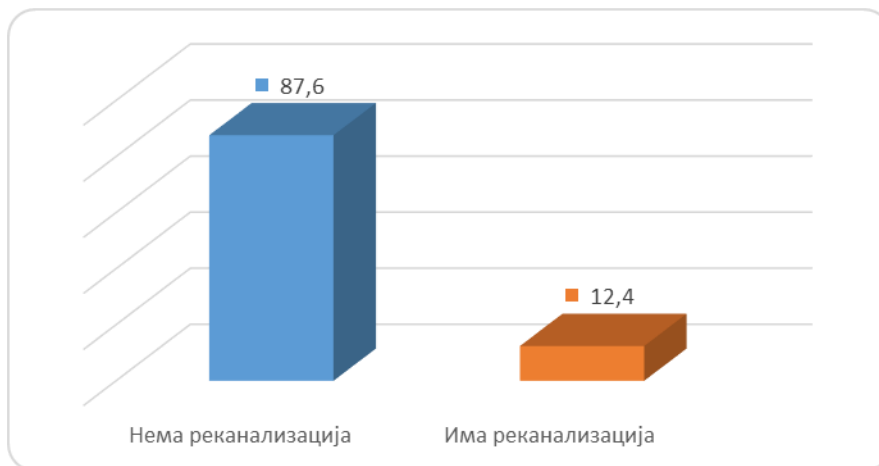
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

5.4.6. Дистрибуција на пациентите според степенот на реканализација на аневризмите

Реканализација е регистрирана кај вкупно 14 (12,4 %) испитаници. Од нив, 11 лица беа третирани со коилрање, 2 лица со стент асистирано коилрање и 1 лице со стент. Во однос на реканализацијата, нема значајна разлика помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = -1,56$ $p = 0,1176$), како и помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,24$ $p = 0,8051$) (табела 17 и слика 17).

Табела 17: Дистрибуција на пациентите според степенот на реканализација на аневризмите

Дистрибуција на пациентите според реканализација на аневризмата	N	%
<i>Нема реканализација на аневризмата</i>	99	87,6
<i>Настанала реканализација на аневризмата</i>	14	12,4
Вкупно	113	100



Слика 17: Дистрибуција на пациентите според степенот на реканализација на аневризмите

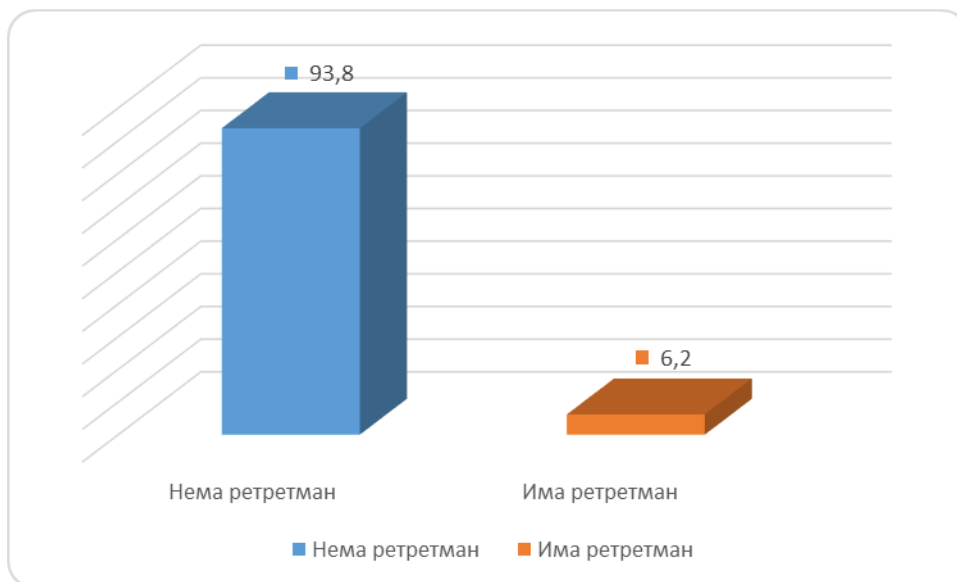
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

5.4.7. Дистрибуција на пациентите според ретретманот на аневризмите

Од вкупно 113 пациенти вклучени во студијата, ретретман е спроведен кај 7 (6,2 %) лица. Од нив, 6 беа третирани прво со коилирање, а кај 1 пациент беше пласиран стент. Во однос на ретретманот, нема значајна разлика како помеѓу мажите и жените (Mann-Whitney U Test: $Z = -1,87$ $p = 0,0615$), така и помеѓу пациентите на возраст под и над 50 години (Mann-Whitney U Test: $Z = -0,17$ $p = 0,8661$) (табела 18 и слика 18)

Табела 18: Дистрибуција на пациентите според тоа дали има ретретман

Дистрибуција на пациентите според ретретманот	N	%
<i>Нема ретретман на аневризмата</i>	106	93,8
<i>Аневризмата е ретретирана</i>	7	6,2
Вкупно	113	100



Слика 18: Дистрибуција на пациентите според тоа дали има ретретман

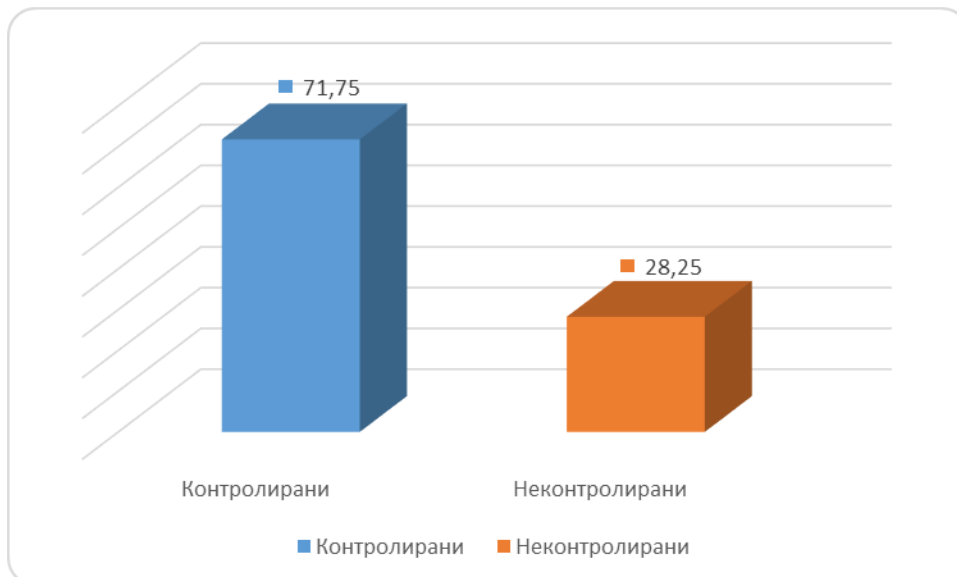
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

5.4.8. Дистрибуција на пациентите според стапката на контролни прегледи по ендоваскуларниот третман

По третманот, 81 (71,75 %) пациент е следен со МРА, КТА или ДСА. Останатите 32 (28,25 %) пациенти не се следени, односно, не е направена контрола. Пациентите се следени во период од една до шест години (табела 19 и слика 19).

Табела 19: Дистрибуција на пациентите според контролните прегледи по ендоваскуларниот третман

Дистрибуција на испитаниците според контролните ангиографии	N	%
<i>Реализирани контролни прегледи</i>	81	71,75
<i>Не се реализирани контролни прегледи</i>	32	28,25
Вкупно	113	100



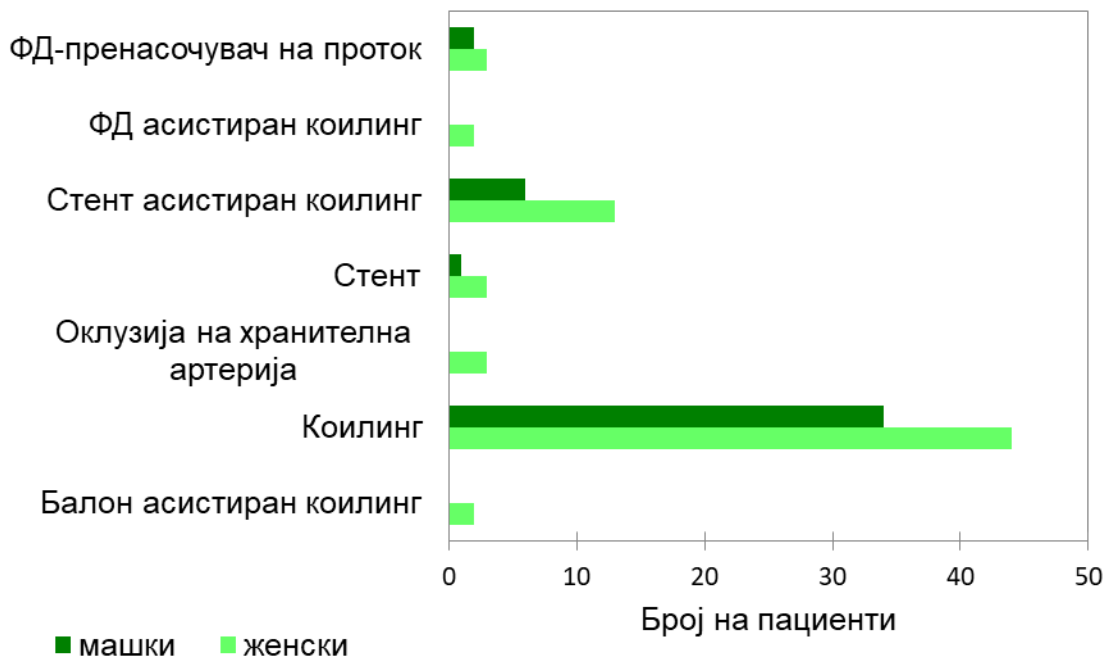
Слика 19: Дистрибуција на пациентите според контролните прегледи по ендоваскуларниот третман

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Со цел да се утврди дали постои корелација помеѓу третманот и сите други следени варијабли од интерес, направена е Сперманова корелација на рангови. Не постои корелација помеѓу типот на третман и полот кај нашите испитаници (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,18$ $\rho = 0,059$) (табела 20 и слика 20).

Табела 20: Број на пациенти според третманот и полот

	женски		машки	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	2	3	0	0
Коилирање	44	63	34	79
Оклузија на хранителната артерија	3	4	0	0
Стент	3	4	1	2
Стент асистирано коилирање	13	19	6	14
ФД асистирано коилирање	2	3	0	0
ФД пренасочувач на проток	3	4	2	5



Слика 20: Број на пациенти според третманот и полот

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Не постои корелација помеѓу типот на третман и возраста, односно, возрастните групи на испитаниците (Spearman Rank Corr.: $\rho = 0,12$, $p = 0,210$). (табела 21 и слика 21).

Табела 21: Број на пациенти според третманот и возрастната група

	< 50 год.		> 50 год.	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	1	2	1	1
Коилирање	31	76	47	65
Оклузија на хранителната артерија	0	0	3	4
Стент	2	5	2	3
Стент асистирано коилирање	5	12	14	19
ФД асистиран коилирање	1	2	1	1
ФД пренасочувач на проток	1	2	4	6



Слика 21: Број на пациенти според третманот и возрастната група

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

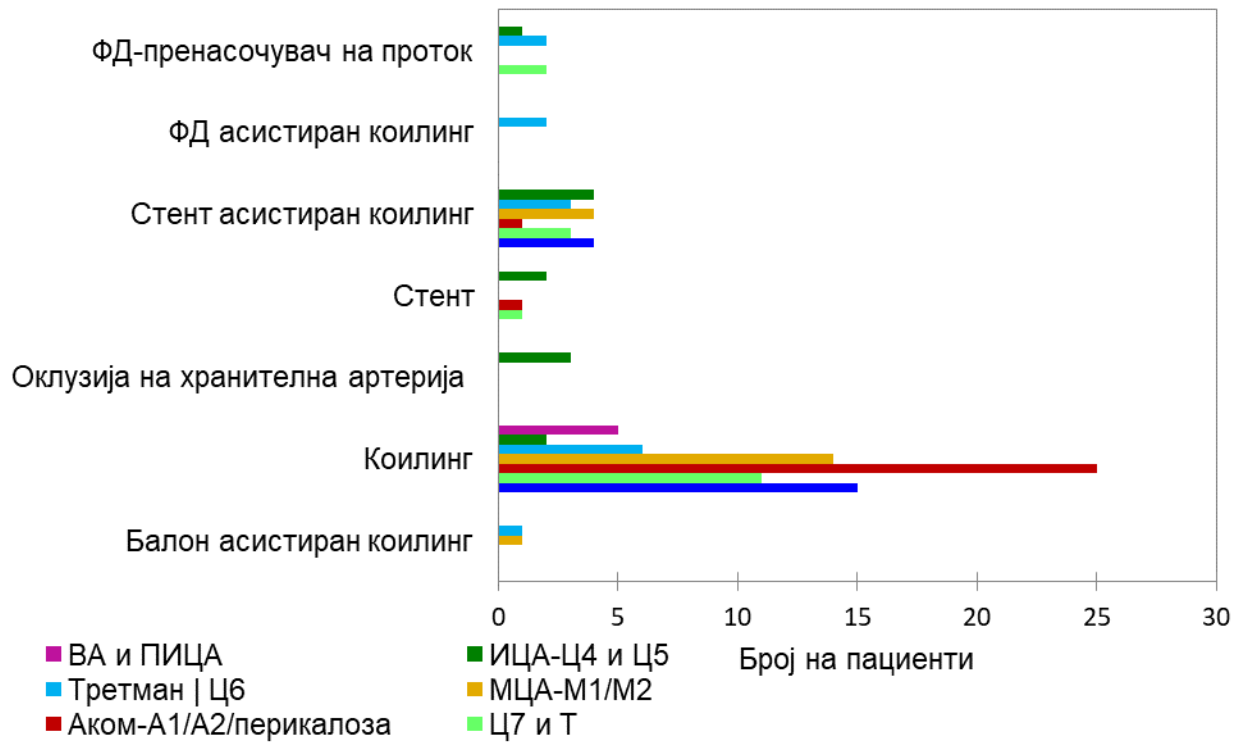
Постои значајна корелација помеѓу типот на третман и локализацијата на аневризмата кај испитаниците (Spearman Rank Corr .: $\rho = -0,46$

$p = 0,0001$) (табела 22 и слика 22).

Табела 22: Број на пациенти според третманот и локализацијата

	БА-СЦА/ПЦА/АИЦА		Ц7 и Т		Аком-А1/А2/перикал оза		МЦА-М1/М2		Ц6		ИЦА-Ц4 и Ц5		ВА и ПИЦА	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	0	0	0	0	0	0	1	5	1	7	0	0	0	0
Коилирање	15	79	11	65	25	93	14	74	6	43	2	17	5	100
Оклузија на хранителната артерија	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	25	0	0
Стент	0	0	1	6	1	4	0	0	0	0	2	17	0	0
Стент асистирано коилирање	4	21	3	18	1	4	4	21	3	21	4	33	0	0
ФД асистирано коилирање	0	0	0	0	0	0	0	0	2	14	0	0	0	0
ФД пренасочувач на проток	0	0	2	12	0	0	0	0	2	14	1	8	0	0

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



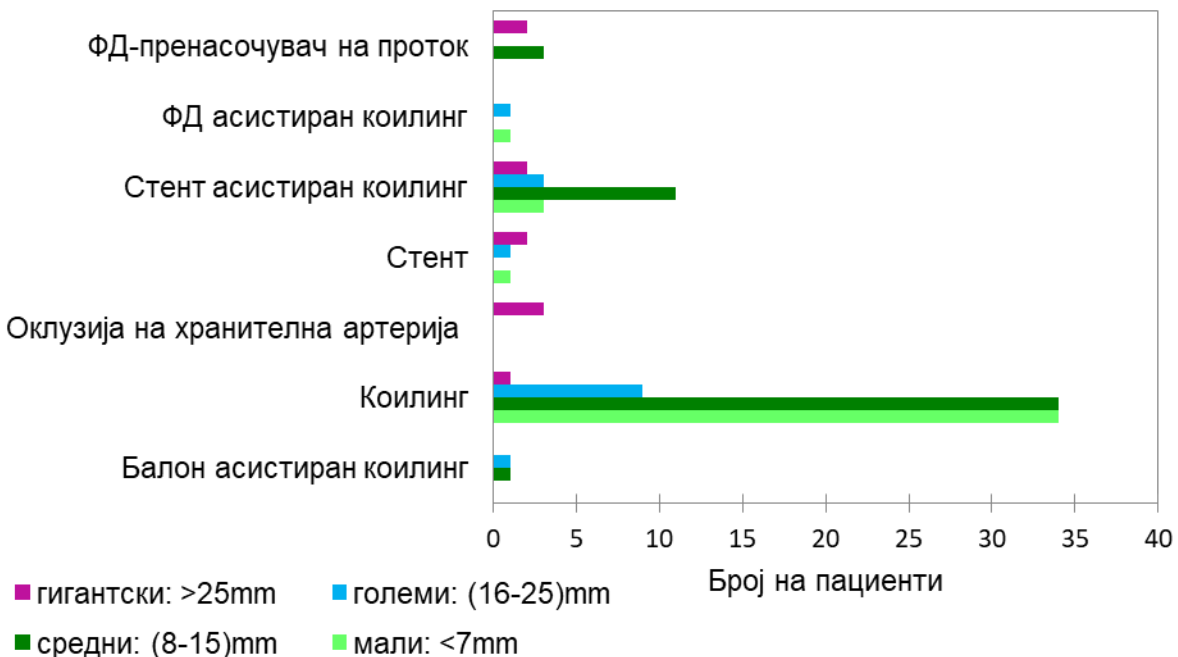
Слика 22: Број на пациенти според третманот и локализацијата

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Постои значајна корелација помеѓу типот на третман и големината на аневризмата според категоризацијата, според групите, кај нашите испитаници (Spearman Rank Corr.: $\rho = 0,40$ **$p = 0,0001$**) (табела 23 и слика 23).

Табела 23: Број на пациенти според третманот и големината на аневризмата

	мали: <7mm		средни: (8-15)mm		големи: (16-25)mm		гигантски: >25mm	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	0	0	1	2	1	7	0	0
Коилирање	34	87	34	69	9	60	1	10
Оклузија на хранителната артерија	0	0	0	0	0	0	3	30
Стент	1	3	0	0	1	7	2	20
Стент асистирано коилирање	3	8	11	22	3	20	2	20
ФД асистирано коилирање	1	3	0	0	1	7	0	0
ФД пренасочувач на проток	0	0	3	6	0	0	2	20



Слика 23: Број на пациенти според третманот и големината на аневризмата

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

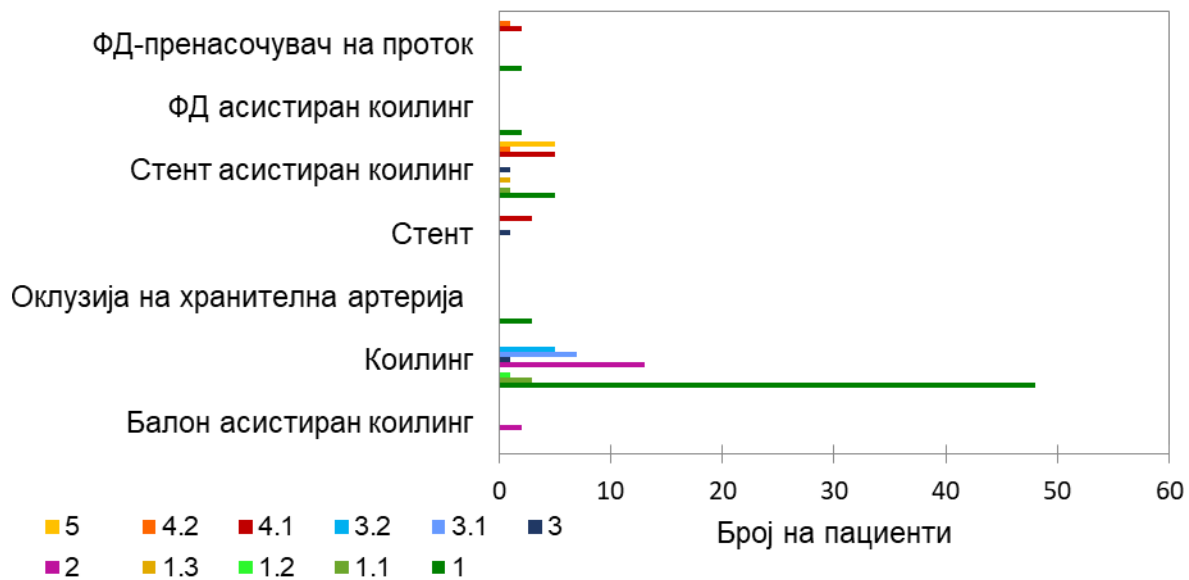
Постои значајна корелација помеѓу типот на третман и степенот на оклузија на аневризмата кај нашите испитаници (Spearman Rank Corr.: $\rho = 0,28$ **$p = 0,0003$**) (табела 24 и слика 24).

Табела 24: Број на пациенти според третманот и степенот на оклузија

	1		1.1		1.2		1.3		2	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	0	0	0	0	0	0	0	0	2	13
Коилирање	48	80	3	75	1	100	0	0	13	87
Оклузија на хранителната артерија	3	5	0	0	0	0	0	0	0	0
Стент	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Стент асистирано коилирање	5	8	1	25	0	0	1	100	0	0
ФД асистирано коилирање	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0
ФД пренасочувач на проток	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0

	3		3.1		3.2		4.1		4.2		5	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Коилинг	1	33	7	100	5	100	0	0	0	0	0	0
Оклузија на хранителната артерија	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Стент	1	33	0	0	0	0	3	30	0	0	0	0
Стент асистирано коилирање	1	33	0	0	0	0	5	50	1	50	5	100
ФД асистирано коилирање	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ФД пренасочувач на проток	0	0	0	0	0	0	2	20	1	50	0	0

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



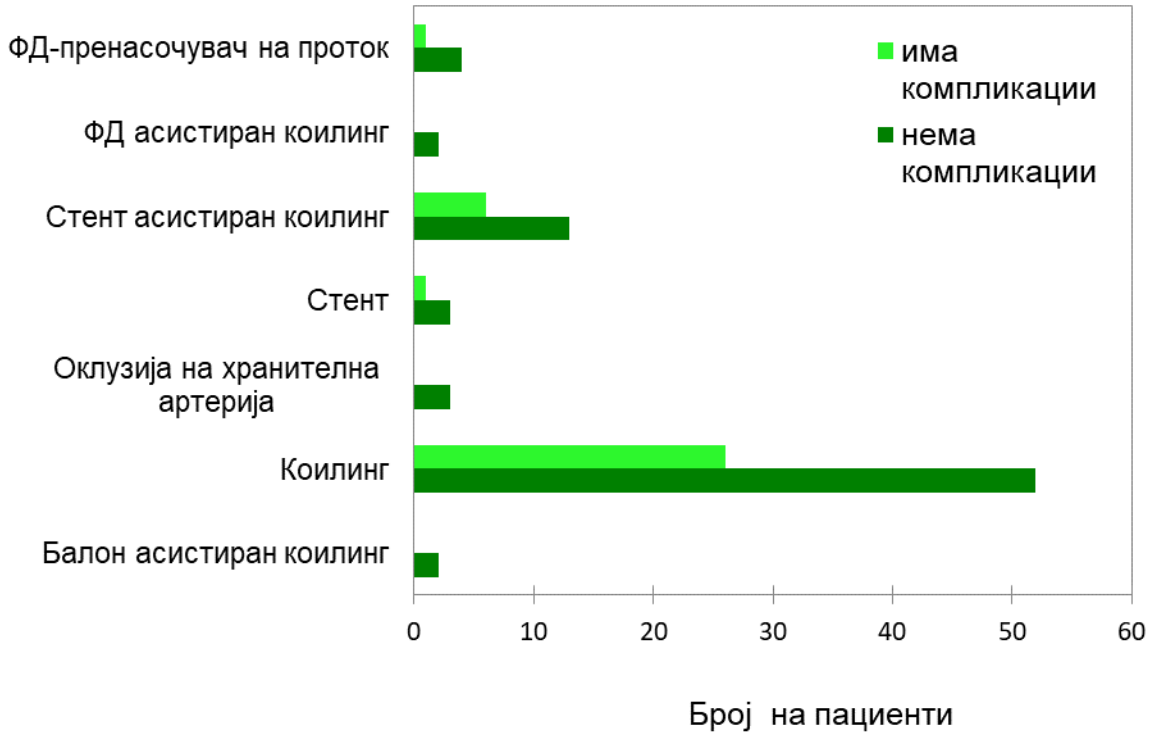
Слика 24: Број на пациенти според третманот и степенот на оклузија

Не постои значајна корелација помеѓу видот на третман и појавата на компликации кај нашите испитаници (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,09$ $\rho = 0,3401$) (табела 25 и слика 25).

Табела 25: Број на пациенти според третманот и компликациите

	нема компликации		со компликации	
	N	%	N	%
Балон асистирани коилирање	2	3	0	0
Коилирање	52	66	26	76
Оклузија на хранителната артерија	3	4	0	0
Стент	3	4	1	3
Стент асистирани коилирање	13	16	6	18
ФД асистирани коилирање	2	3	0	0
ФД-пренасочувач на проток	4	5	1	3

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



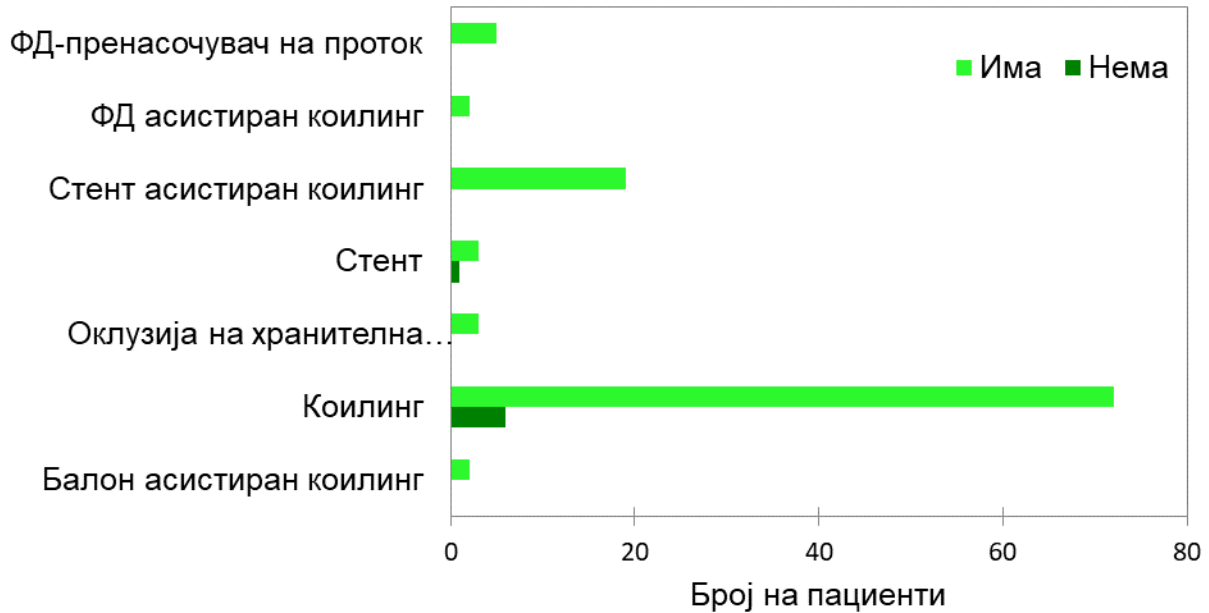
Слика 25: Број на пациенти според третманот и компликациите

Не постои значајна корелација помеѓу типот на третман и потребата од ретретман кај испитаниците (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,11$ $p = 0,2403$) (табела 26 и слика 26).

Табела 26: Број на пациенти според третманот и ретретманот

	Има		Нема	
	N	%	N	%
Балон асистирани коилирање	0	0	2	2
Коилирање	6	86	72	68
Оклузија на хранителната артерија	0	0	3	3
Стент	1	14	3	3
Стент асистирани коилирање	0	0	19	18
ФД асистирани коилирање	0	0	2	2
ФД пренасочувач на проток	0	0	5	5

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



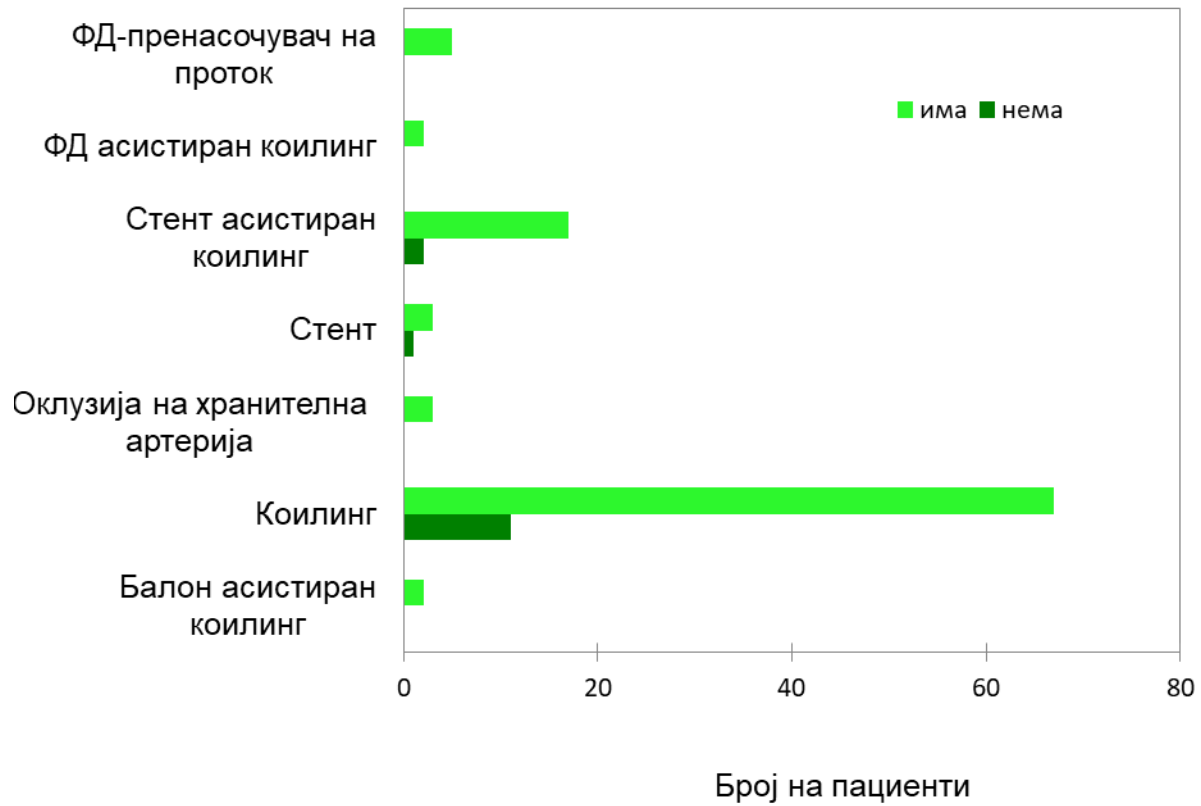
Слика 26: Број на пациенти според третманот и ретретманот

Не постои значајна корелација помеѓу типот на третманот на аневризмите и реканализацијата кај испитаниците (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,10$ $p = 0,2901$) (табела 27 и слика 27).

Табела 27: Број на пациенти според третманот и реканализацијата

	Нема		Има	
	N	%	N	%
Балон асистирани коилирање	0	0	2	2
Коилирање	11	79	67	68
Оклузија на хранителната артерија	0	0	3	3
Стент	1	7	3	3
Стент асистирани коилирање	2	14	17	17
ФД асистирани коилирање	0	0	2	2
ФД пренасочувач на проток	0	0	5	5

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 27: Број на пациенти според третманот и реканализацијата

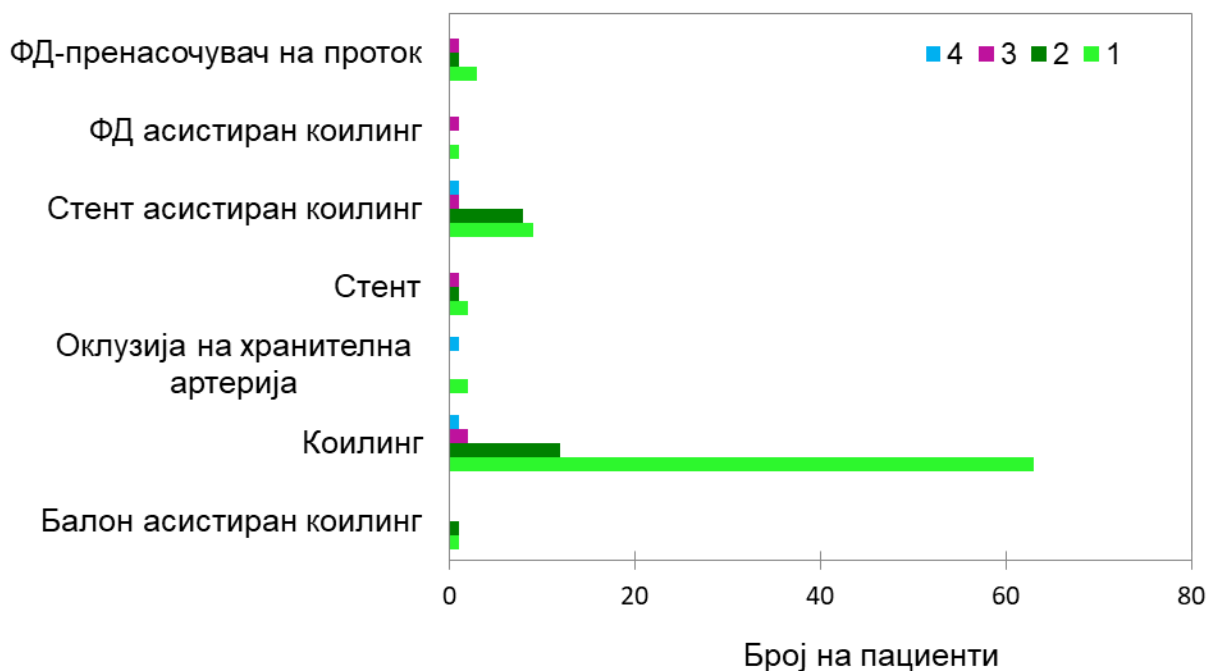
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Постои значајна корелација помеѓу типот на третманот и бројот на мултиплите аневризми кај испитаниците (Spearman Rank Corr.: $\rho = 0,30$

$p = 0,001$) (табела 28 и слика 28).

Табела 28: Број на пациенти според третманот и мултиплите аневризми

	1		2		3		4	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	1	1	1	4	0	0	0	0
Коилирање	63	78	12	52	2	33	1	33
Оклузија на хранителната артерија	2	2	0	0	0	0	1	33
Стент	2	2	1	4	1	17	0	0
Стент асистирано коилирање	9	11	8	35	1	17	1	33
ФД асистирано коилирање	1	1	0	0	1	17	0	0
ФД пренасочувач на проток	3	4	1	4	1	17	0	0



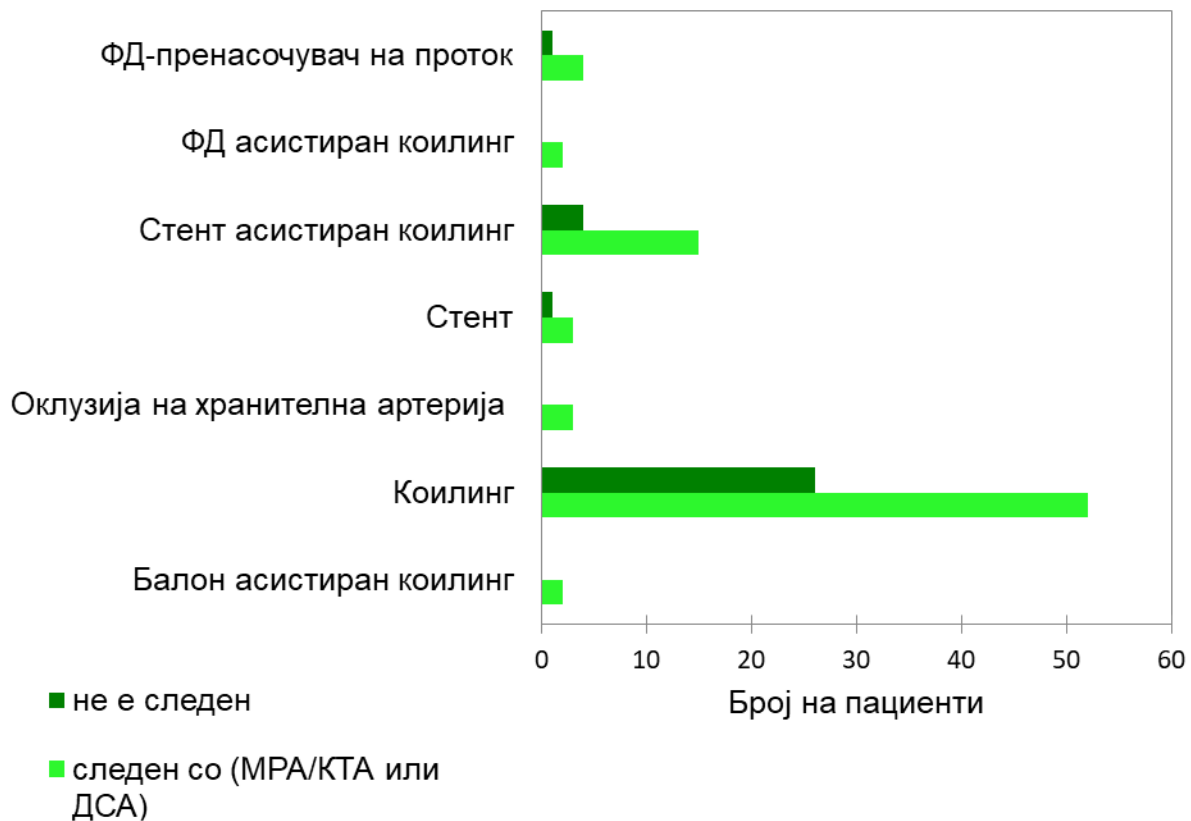
Слика 28: Број на пациенти според третманот и мултиплите аневризми

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Нема значајна корелација помеѓу типот на третман и следењето на пациентите по интервенцијата (Spearman Rank Corr: $\rho = 0,18$ $p = 0,063$) (табела 29 и слика 29).

Табела 29: Број на пациенти според третманот и следењето

	следен со (МРА/КТА или ДСА)		не е следен	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	2	2	0	0
Коилирање	52	64	26	81
Оклузија на хранителната артерија	3	4	0	0
Стент	3	4	1	3
Стент асистирано коилирање	15	19	4	13
ФД асистирано коилирање	2	2	0	0
ФД пренасочувач на проток	4	5	1	3



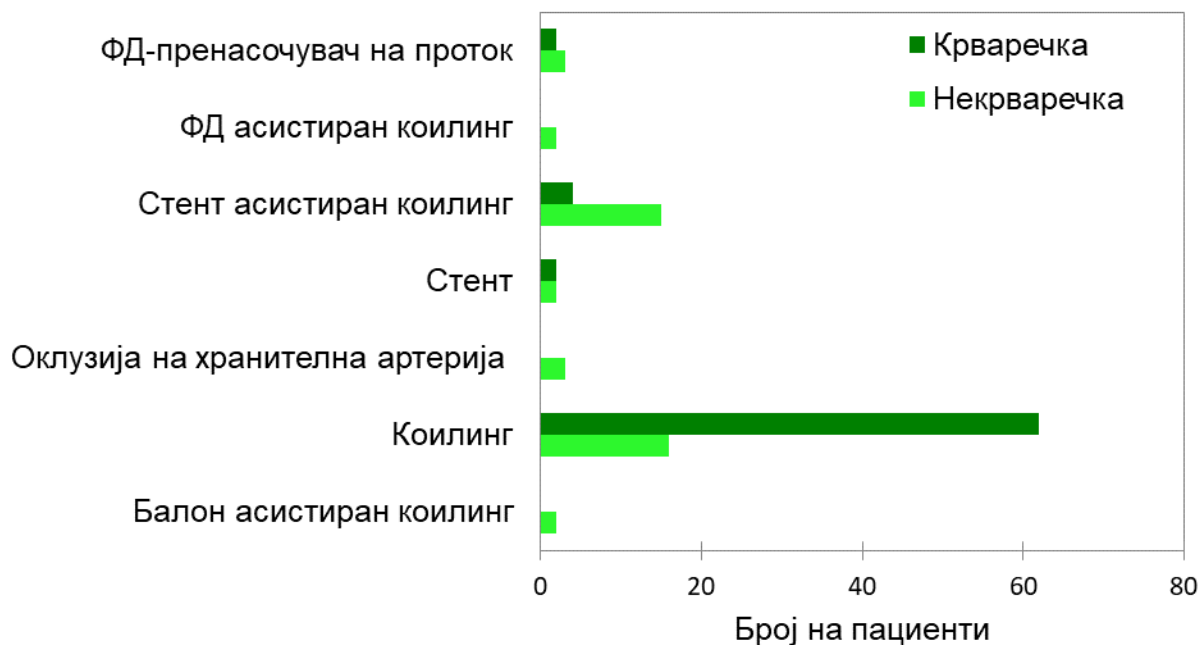
Слика 29: Број на пациенти според третманот и следењето

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Постои значајна корелација помеѓу типот на третманот и состојбата на аневризмата, односно, дали е истата крваречка или некрваречка (Spearman Rank Corr.: $\rho = -0,55$ **$p = 0,0001$**). (Табела бр. 30 и Слика бр. 30)

Табела бр. 30. Број на пациенти според третманот и состојбата на крваречка/некрваречка аневризма

	Некрваречка		Крваречка	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	2	5	0	0
Коилирање	16	37	62	89
Оклузија на хранителната артерија	3	7	0	0
Стент	2	5	2	3
Стент асистирано коилирање	15	35	4	6
ФД асистирано коилирање	2	5	0	0
ФД пренасочувач на проток	3	7	2	3



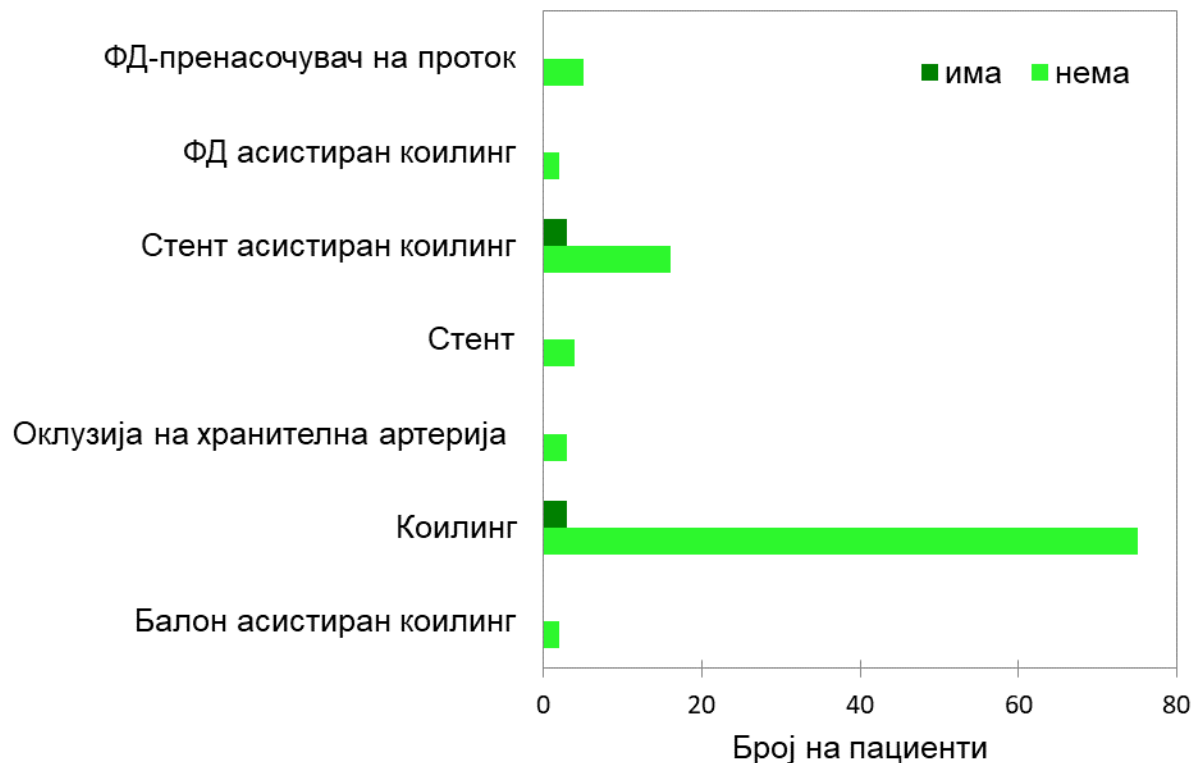
Слика 30: Број на пациенти според третманот и состојбата на крваречка/некрваречка аневризма

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Нема значајна корелација помеѓу типот на третман и појавата на морбидитет, односно, појавата на одредени невролошки испади кај пациентите (Spearman Rank Corr.: $\rho = 0,08$ $\rho = 0,4113$) (табела 31 и слика 31).

Табела 31: Број на пациенти според третманот и морбидитетот

	Нема		Има	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	2	2	0	0
Коилирање	75	70	3	50
Оклузија на хранителната артерија	3	3	0	0
Стент	4	4	0	0
Стент асистирано коилирање	16	15	3	50
ФД асистирано коилирање	2	2	0	0
ФД пренасочувач на проток	5	5	0	0



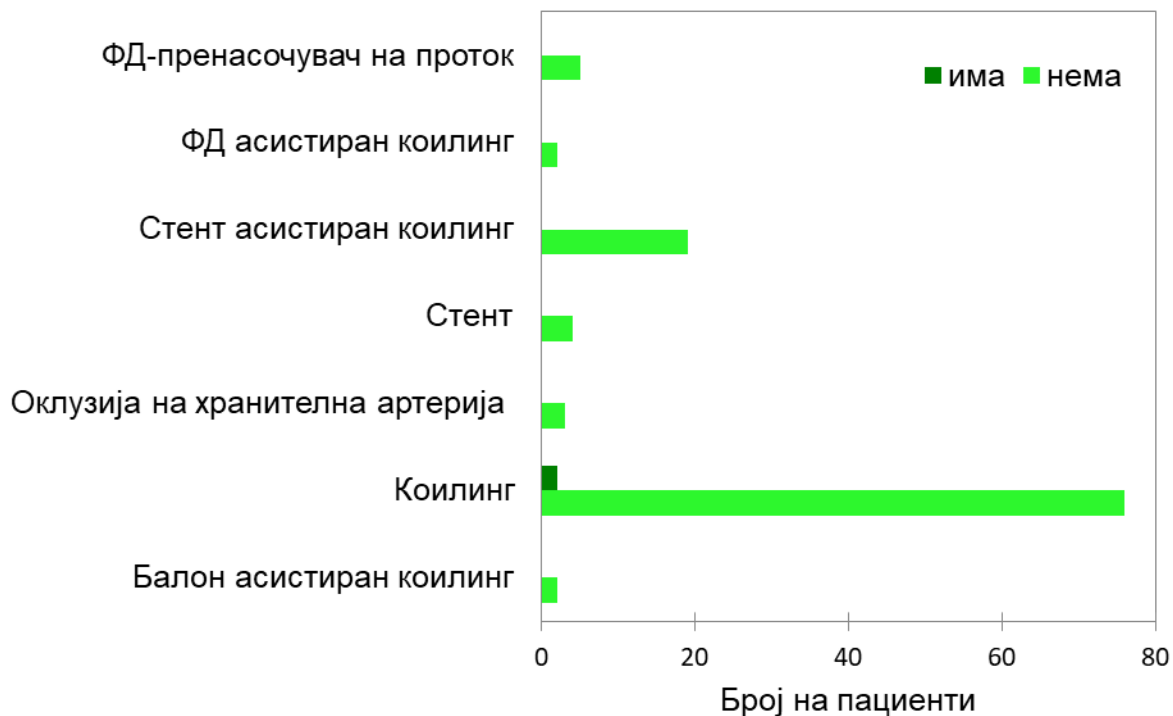
Слика 31: Број на пациенти според третманот и морбидитетот

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

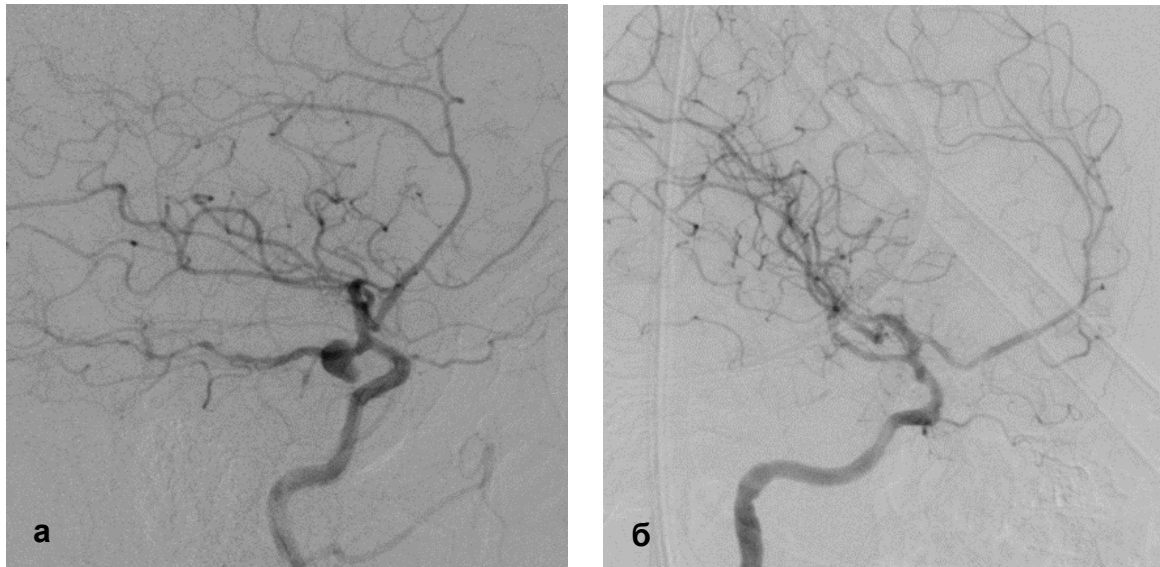
Нема значајна корелација помеѓу типот на третман на аневризмата и mortalитетот на пациентите во раниот период по интервенцијата (Spearman Rank Corr: $\rho = -0,09$ $\rho = 0,3522$) (табела 32 и слика 32).

Табела 32: Број на пациенти според третманот и mortalитетот

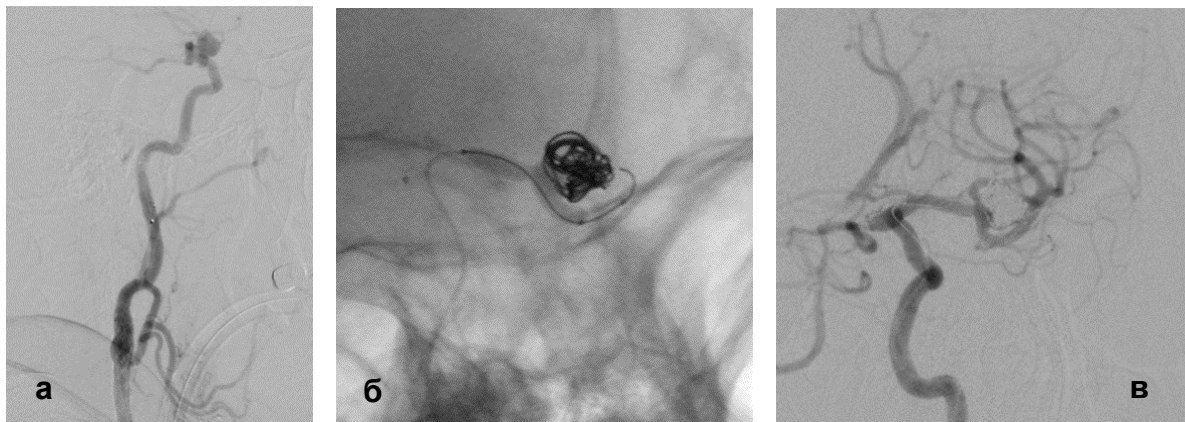
	Нема		Има	
	N	%	N	%
Балон асистирано коилирање	2	2	0	0
Коилирање	76	68	2	100
Оклузија на хранителната артерија	3	3	0	0
Стент	4	4	0	0
Стент асистирано коилирање	19	17	0	0
ФД асистирано коилирање	2	2	0	0
ФД пренасочувач на проток	5	5	0	0



Слика 32: Број на пациенти според третманот и mortalитетот



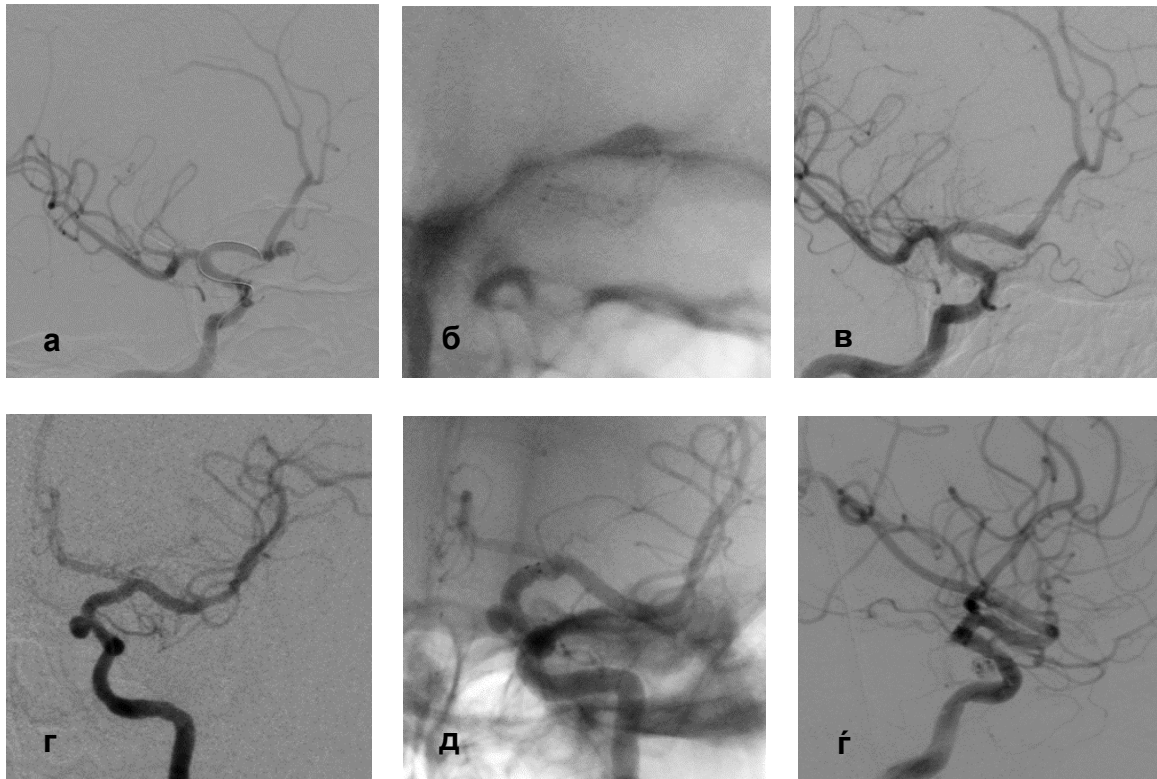
Слика 33: Крваречка аневризма на Pcom третирана со коили со комплетна оклузија **а.** ДСА пред интервенцијата; **б.** густо (дензно) пакување на коилите, комплетно сочувана фетална PCA



Слика 34: Аневризма со ирегуларност на MCA и сигнификантна стеноза на ICA **а.** стентирана ICA и ДСА-приказ на аневризмата; **б.** балон асистирано коилирање; **в.** контролна ДСА на крајот на интервенцијата

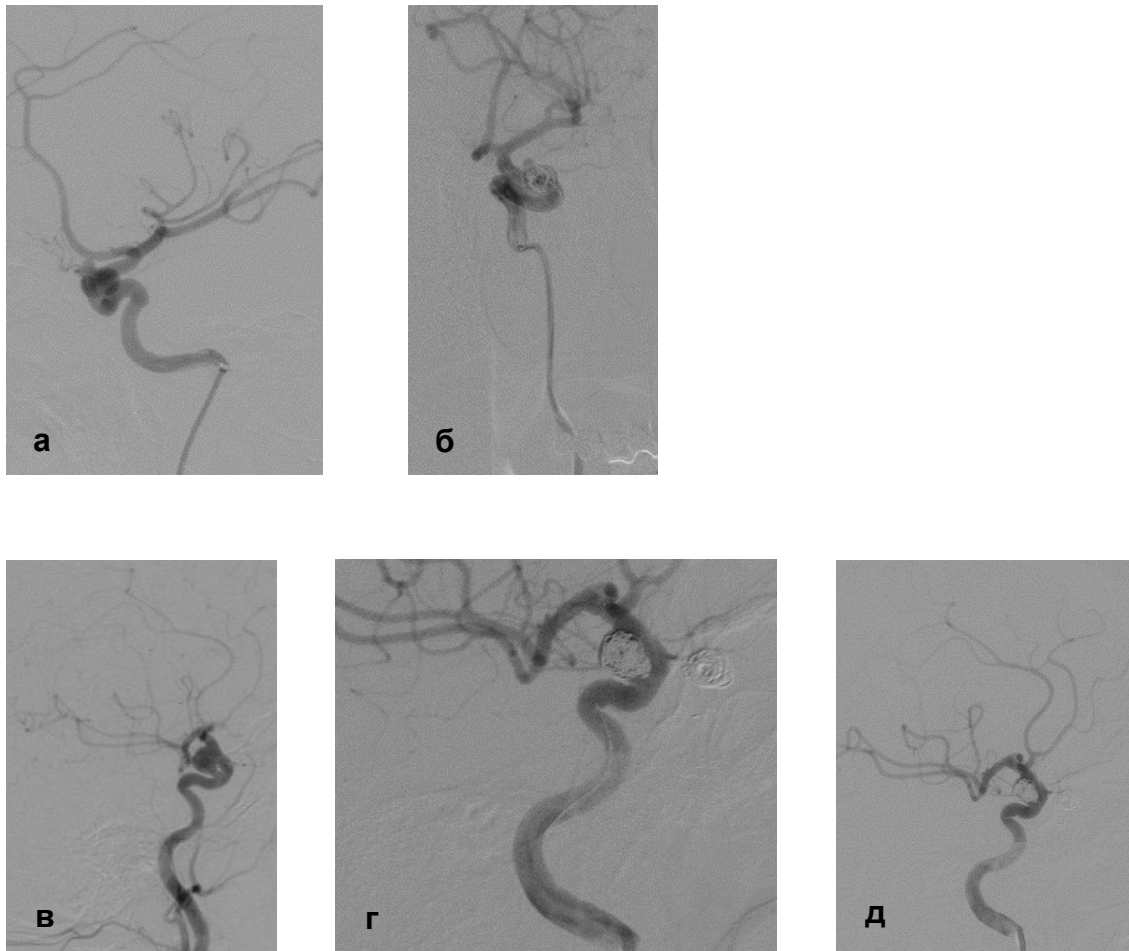


Слика 35: Крваречка аневризма на Аcom **а.** ДСА-приказ; **б.** коилирана аневризма на Аcom и приказ на уште една некрваречка на С7; **в.** двете аневризми коилирани во ист акт



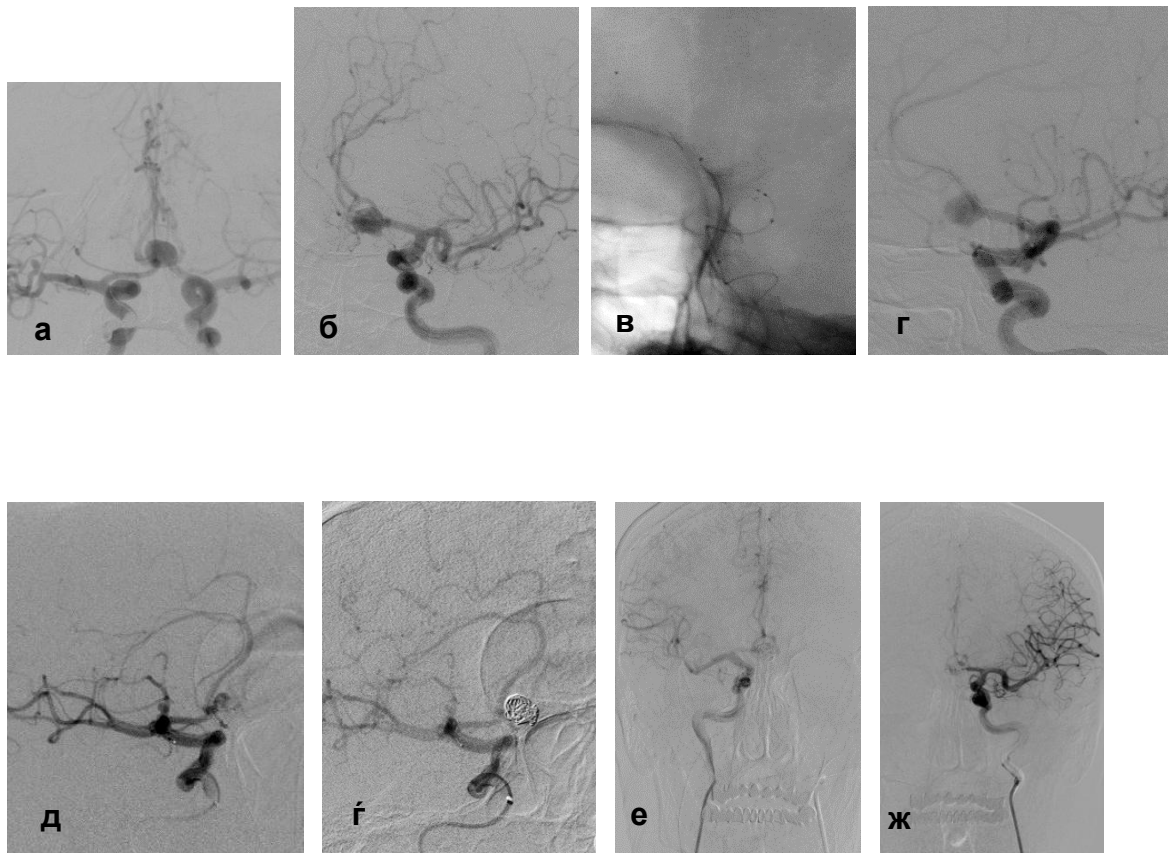
Слика 36: Руптурирана аневризма на Аcom која се полни од десната ICA и неруптурирана аневризма на левата ICA **а.** ДСА-приказ со микрокатетер и микрожица пред аневризмата на десната Аcom; **б.** пласиран стент во десната А1/А2; **в.** уреден проток низ стентот со исклучување на аневризмата од циркулација – оклузија; **г.** ДСА-приказ на аневризмата со широк врат на левата ICA - С5; **д.** пласиран стент; **ѓ.** исполнет сакус со коили и препокриен врат со стент

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



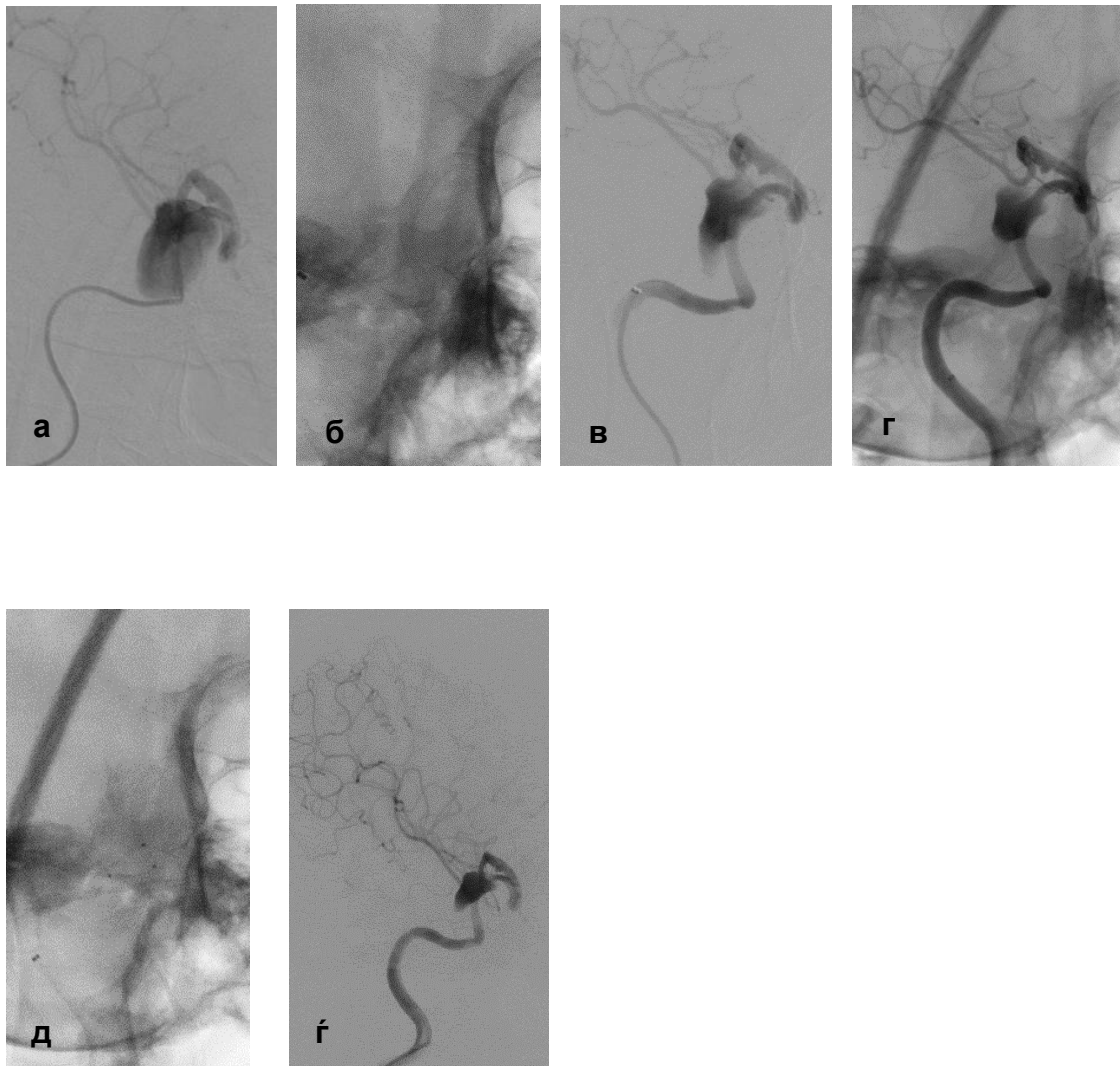
Слика 37: Мултипли аневризми на обете ICA, една крваречка **а.** ДСА на левата ICA со приказ на две аневризми на C6 со инволвирање на а. opthalmica; **б.** пласиран стент кој ги препокрива обете аневризми и коилиран сакус на поголемата со сочувана гранка; **в.** ДСА-приказ на десната ICA со една поголема аневризма со широк врат на C7 и мала на C4; **г.** пласиран стент со препокривање на обете и коилиран сакус на поголемата; **д.** контролна ДСА на десната ICA

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

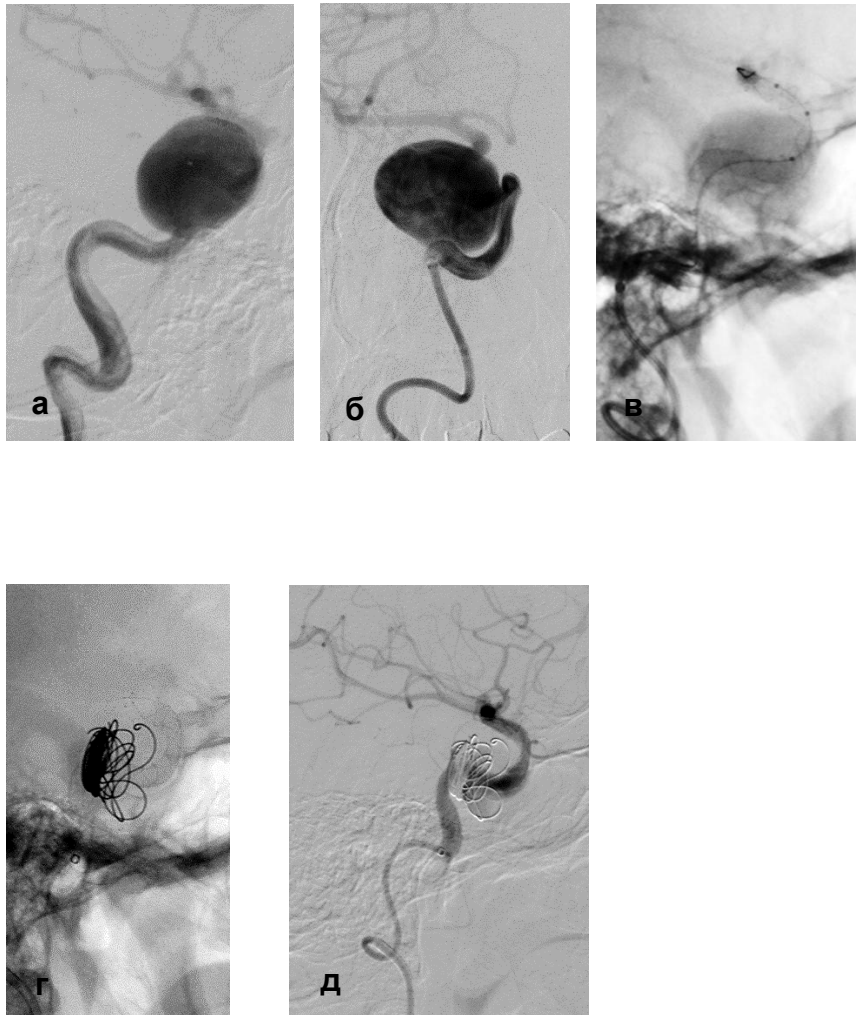


Слика 38: Некрваречка комплексна аневризма на Аcom која се прикажува од обете ICA со инволвирање на обете A1 и A2; **а.** ДСА-приказа од обете ICA; **б.** ДСА-приказ на левата ICA и аневризмата; **в.** пласирање на стент во A1/A2 лево; **г.** контролна ДСА со прооден стент и редуцирано полнење на аневризмата; **д.** ДСА-приказ на десната ICA; **ѓ.** густо (дензно) полнење на аневризмата со коили; **е.** контролна ДСА од десната ICA; **ж.** контролна ДСА од левата ICA

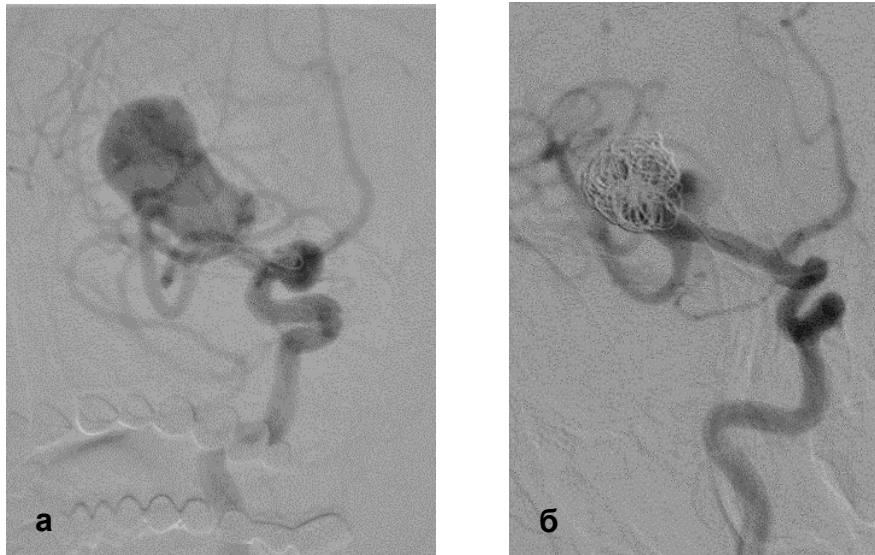
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



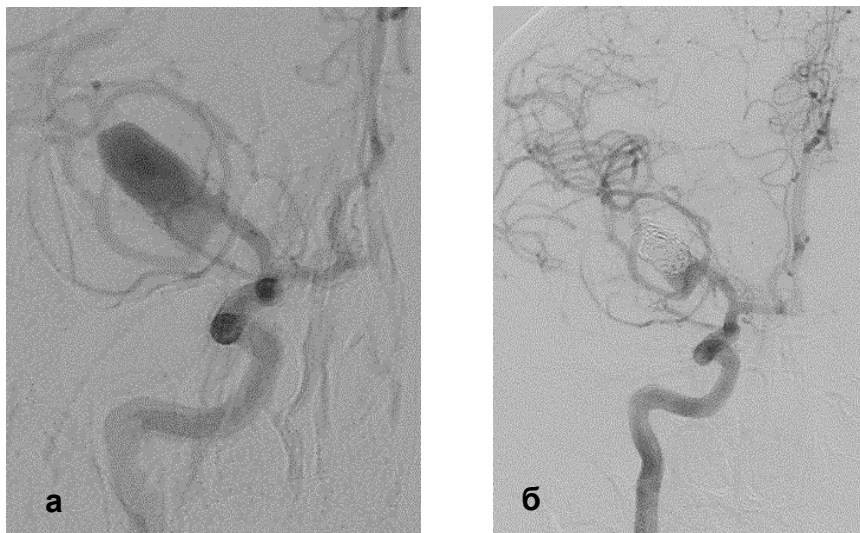
Слика 39: Гигантска аневризма на кавернозниот сегмент C4, парцијално тромбозирана со стеноза **а.** ДСА-приказ на аневризмата на десната ICA; **б.** пласиран стент пренасочувач на проток; **в.** контролна ДСА по пласирањето; **г.** за 10 мин. контролна ДСА со застој на контрастот и редуцирано полнење; **д.** пласиран балон во стент дилатација на стенотичниот сегмент на C3; **ѓ.** контролна ДСА со прооден стент пренасочувач на протокот и застој на контрастот во сакусот



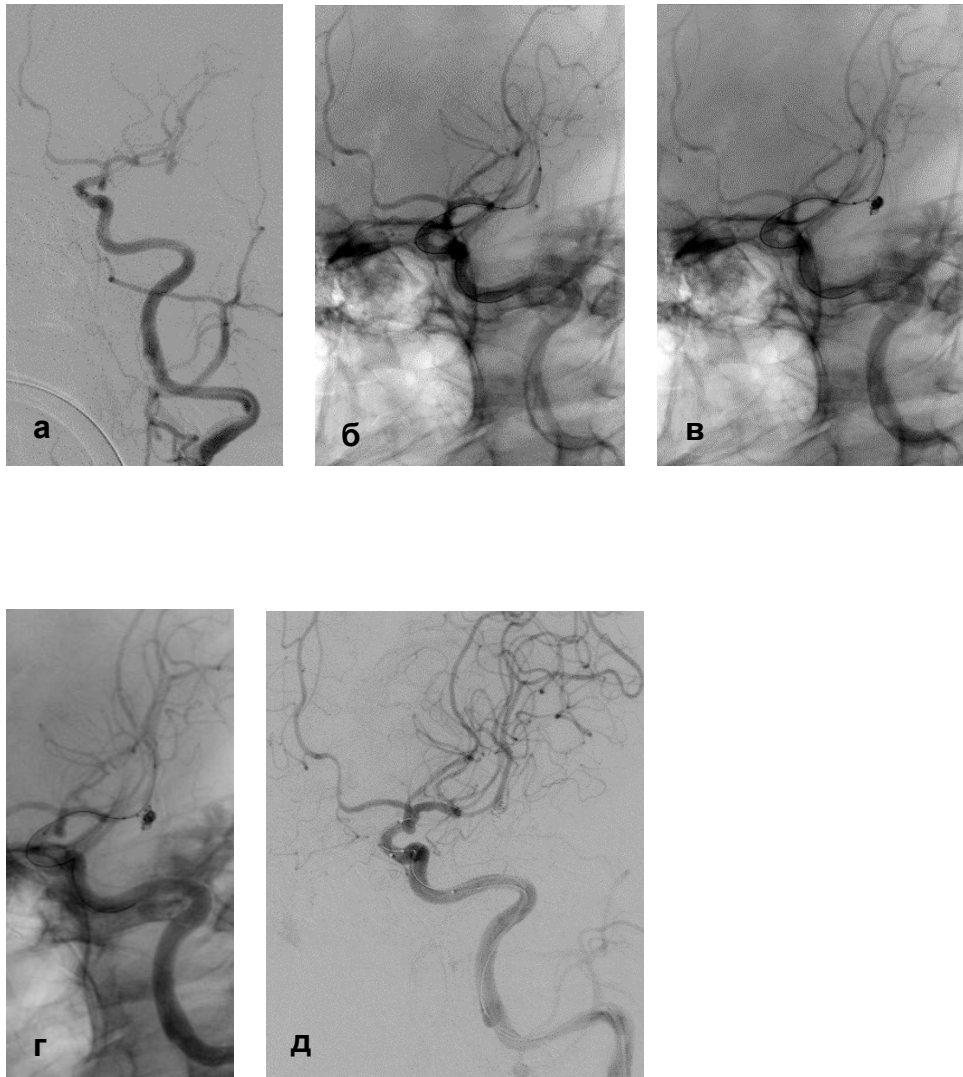
Слика 40: Гигантска симптоматска аневризма на десната ICA и помала на M2 сегментот **а.** ДСА-приказ; **б.** пласиран е интермедијарен катетер дистално; **в.** поради извијуганост, пласиран е стент и редуцирано исполнување; **г.** низ стентот се обезбедува полесно совладување на анатомијата и пласирани се неколку коили во сакуот низ стентот, како и во стентот пренасочувач на проток; **д.** контролна ДСА со комплетна оклузија на аневризмата и уреден проток низ стентот и пренасочувачот на проток; по еден месец од третманот, исчезнување на симптоматологијата од кранијалните нерви



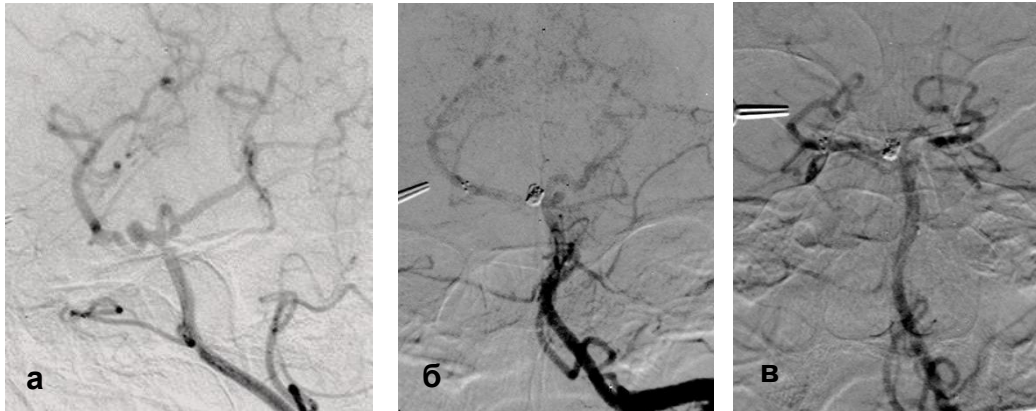
Слика 41: Гигантска парцијално тромбозирана аневризма на МСА десно, симптоматска, со инволвирање на обете М2; **а.** ДСА-приказ со микрожица и микрокатетер во М2 сегментот; **б.** пласиран стент во М1/М2 сегментот и парцијално коилирање на 2/3 од сакусот со презервирање на горната гранка од М2 сегментот



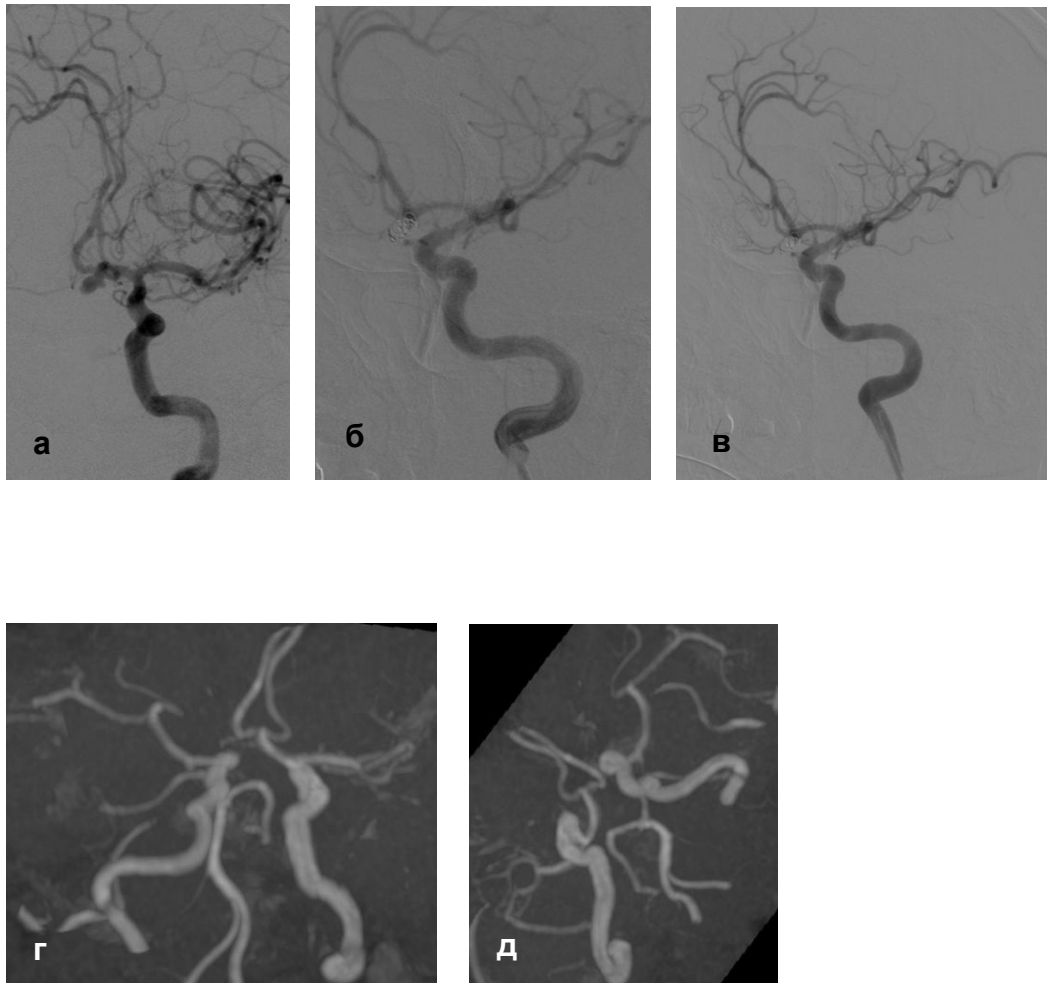
Слика 42: Крваречка гигантска аневризма на МСА, десно со парцијално тромбозирани лумен и широк врат со инволвирање на обете М2; **а.** ДСА-приказ; **б.** коилирање со резидуален врат



Слика 43: Ирегуларна, мала, со широк врат аневризма на M2, инфериорниот трункус со инволвирање на гранка **а.** ДСА-приказ; **б.** микрокатетер во сакусот и балон во матичната артерија; **в.** балон асистирано коилирање; **г.** дефлатиран балон – миграција - проминирање на коил; **д.** пласиран стент со препокривање на вратот и намален проток во гранката

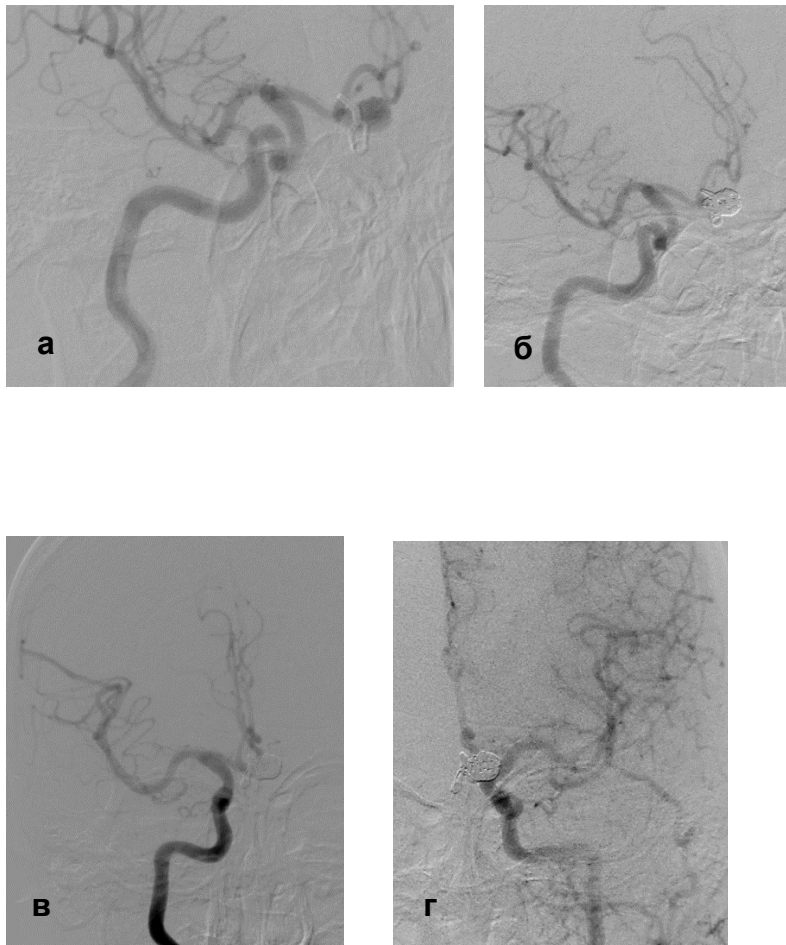


Слика 44: Крваречка аневризма со широк врат на десната PCA и мала сакуларна на SCA лево **а.** ДСА-приказ преку левата вертебрална артерија; **б.** и **в.** пласиран стент во дисталната ВА и во десната PCA со коилирање на крваречката аневризма



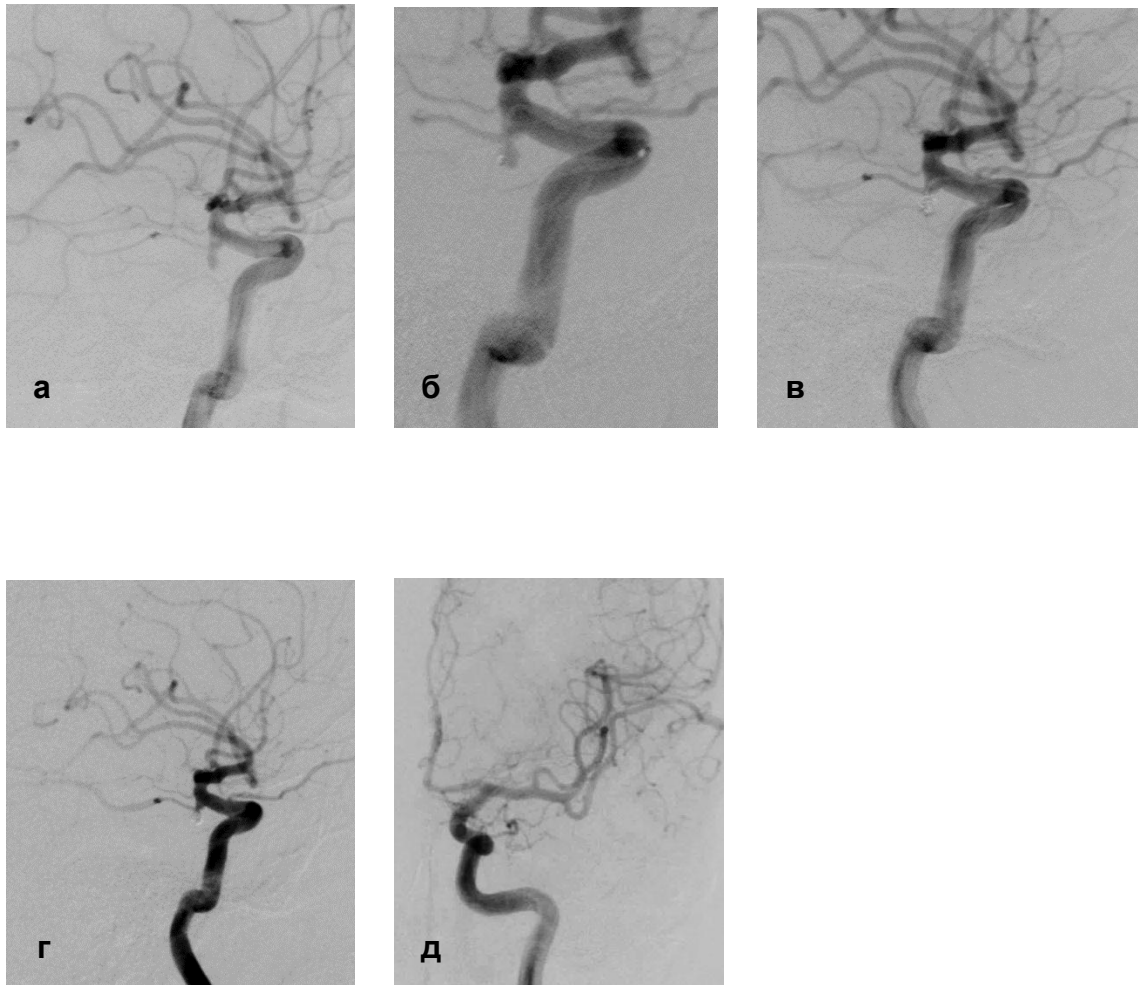
Слика 45: Крваречка аневризма на Асом која се исполнува од левата ICA со агенезија на десната A1 **а.** ДСА-приказ од левата ICA; **б.** и **в.** коилирање на аневризматскиот сакус - комплетна оклузија со двете A2 проодни; **г.** и **д.** контролна МРА по една година без резидуа и реканализација

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

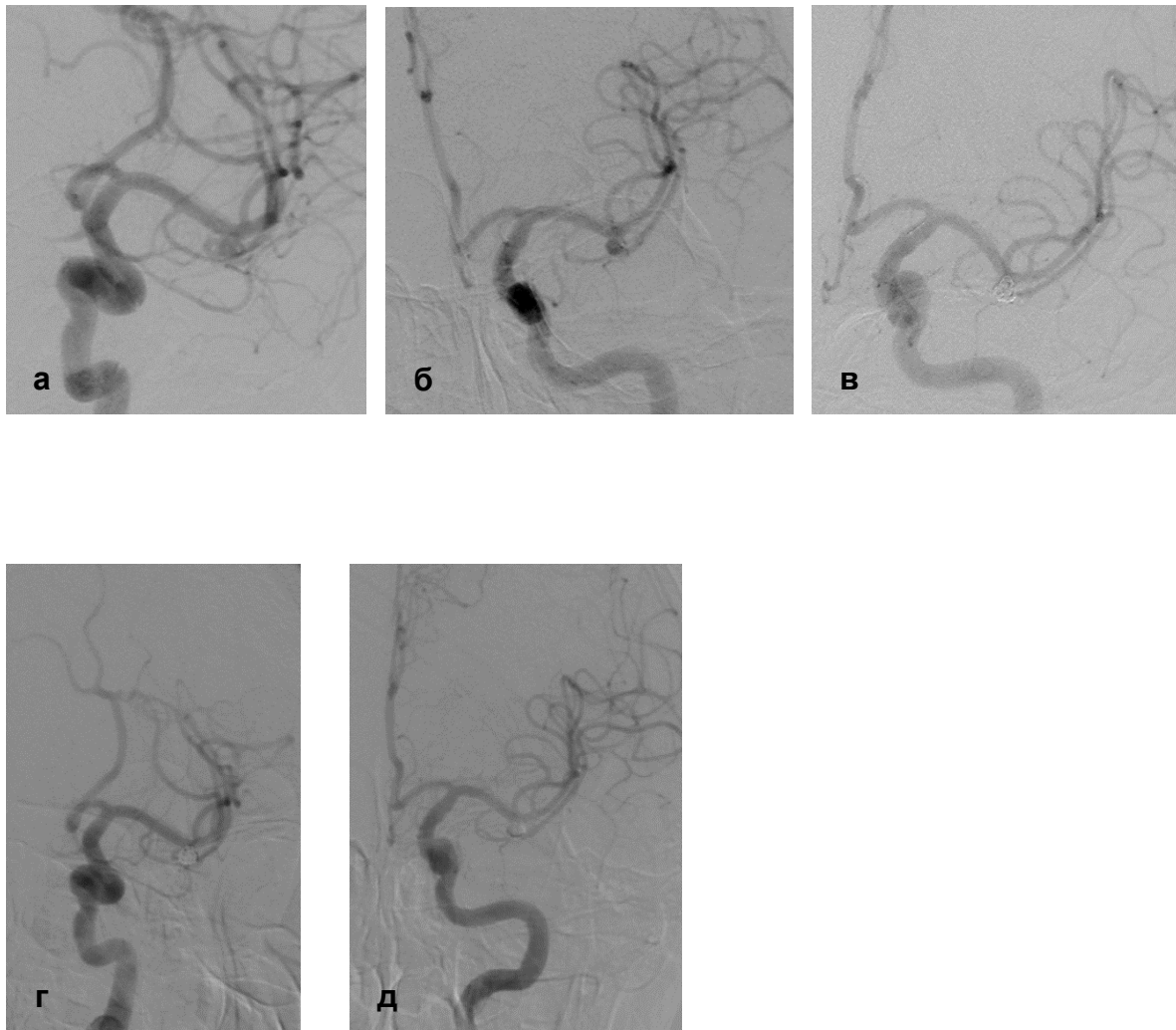


Слика 46: Повторен раст - реканализација на клипсираната аневризма на Аcom по 15 години, која доминантно се полни од десната ICA **а.** ДСА-приказ; **б.** густо (дензно) пакување на коилите - комплетна оклузија; **в.** ДСА на десната ICA по коилирање; **г.** ДСА на левата ICA по коилирање

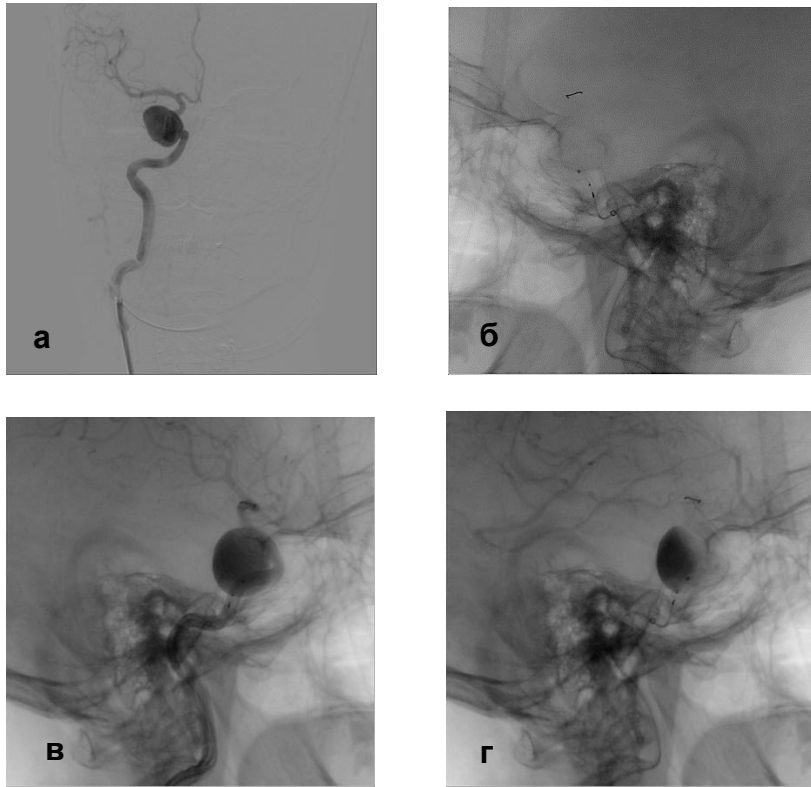
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 47: Мала крваречка аневризма на Pcom **а.** ДСА-приказ; **б.** врв на микрокатер во сакуот на аневризмата; **в.** коилирана аневризма со комплетна ноклузија и презервирана Pcom; **г.** и **д.** контролна ДСА на крајот на интервенција

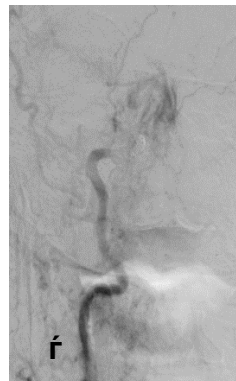
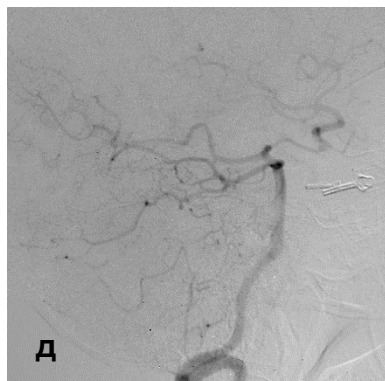
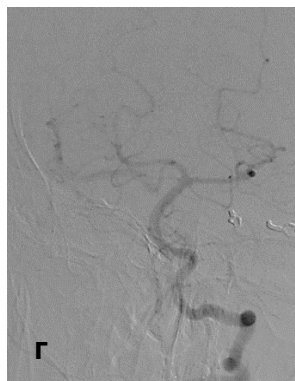
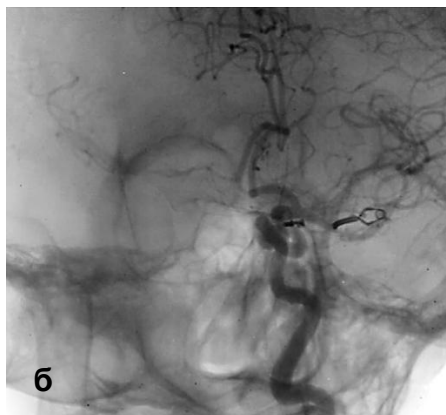


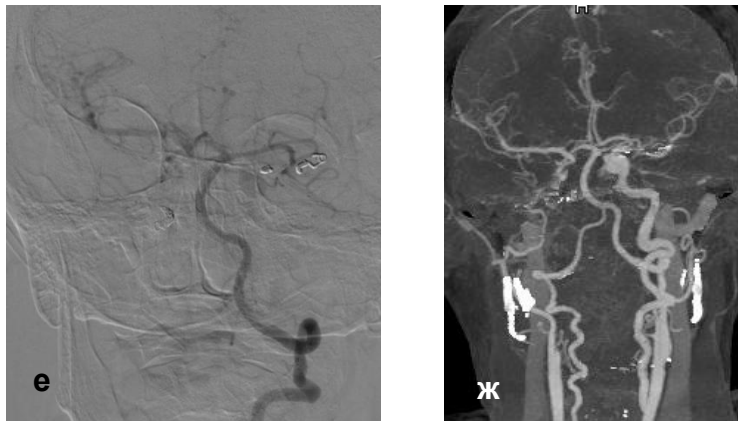
Слика 48: Крваречка аневризма на левата МСА со инволвирање на гранка **а.** ДСА-приказ; **б.** врв на микрокатетер во сакусот на аневризмата; **в.** густо (дензно) пакување на коилите во сакусот со ремоделирање на вратот; **г.** и **д.** контролни ДСА по завршување на интервенцијата, комплетна оклузија со презервирана гранка на М2 со уреден проток низ истата



Слика 49: Голема некваречка аневризма на C7, симптоматска **а.** ДСА-приказ; **б.** пласирање на пренасочувач на проток; **в.** контрола по пласирањето; **г.** стаза на контраст во сакусот

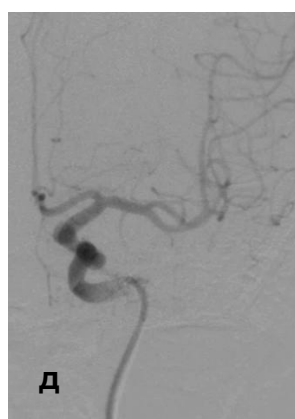
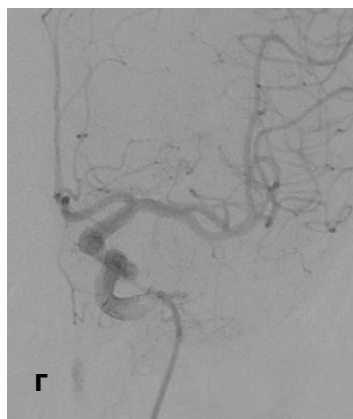
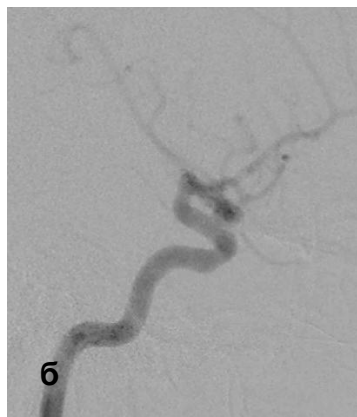
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

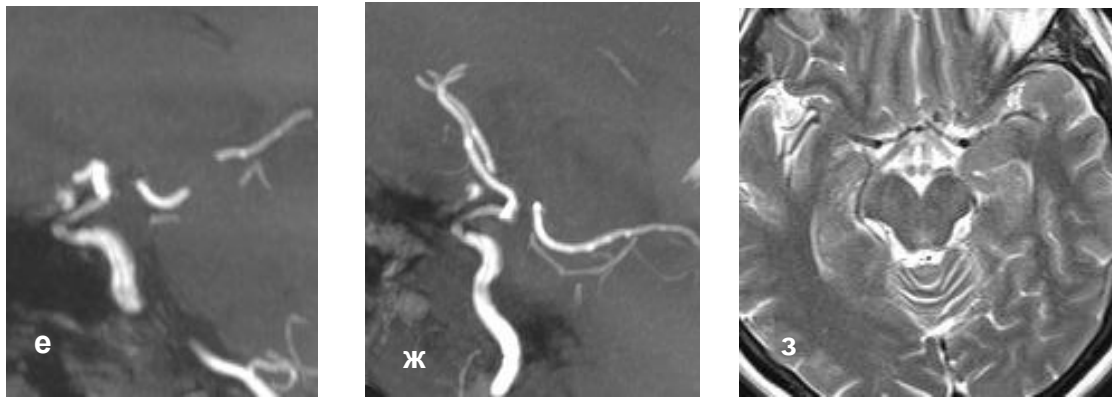




Слика 50: Клипсирани две аневризми на лево на С7 и МСА и една на С4, а десно една гигантска симптоматска на С4, парцијално тромбозирани **а.** ДСА- приказ на левата ICA; **б.** балон оклузивен тест и инсуфициентно исполнување десно на МСА преку Аcom; **в.** ДСА-приказ на десната ICA; **г.** и **д.** балон оклузивен тест со суфициентно исполнување на десната МСА преку Рcom од задната циркулација; **ѓ.** техника на оклузија на матичната артерија - десната ICA на ниво на С2; **е.** не се следи ретроградно исполнување на аневризмата од задната циркулација; **ж.** контролна КТА по 3 години без реканализација на аневризмата

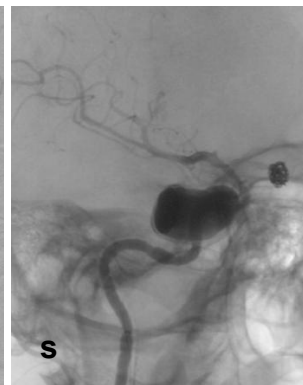
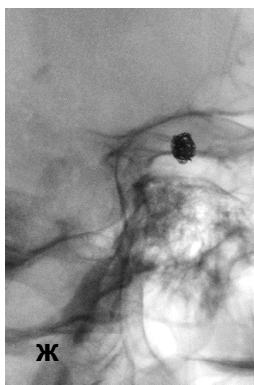
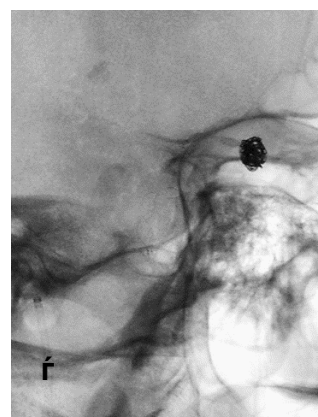
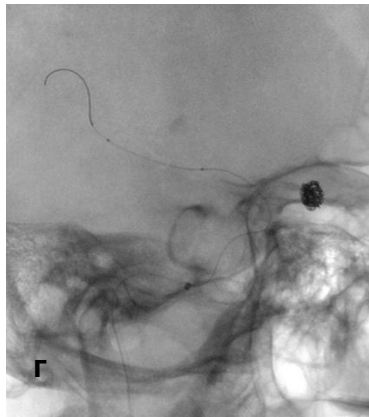
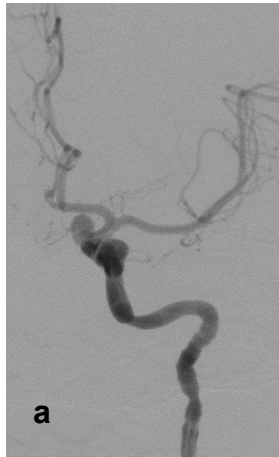
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



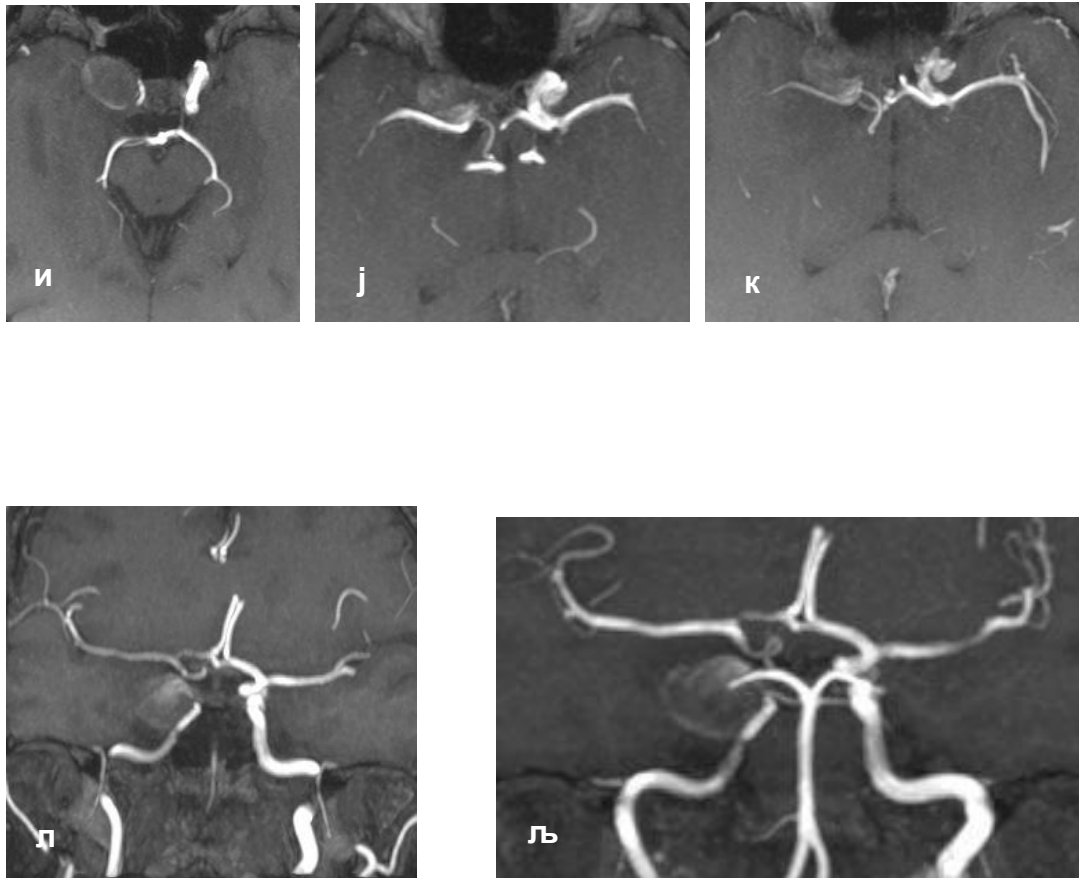


Слика 51: Некрваречка симптоматска аневризма на С6 **а.** и **б.** ДСА-приказ на аневризмата со широк врат; **в.** пласирање на ФД пренасочувач на проток; **г. д.** и **е.** контролни ДСА по пласирање на ФД уреден проток низ истиот без патека на контраст во сакусот; **ж.** и **з.** контролна МРА по 6 месеци со намалување на аневризмата за 40 % и исклучување на еден антиагреганс

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

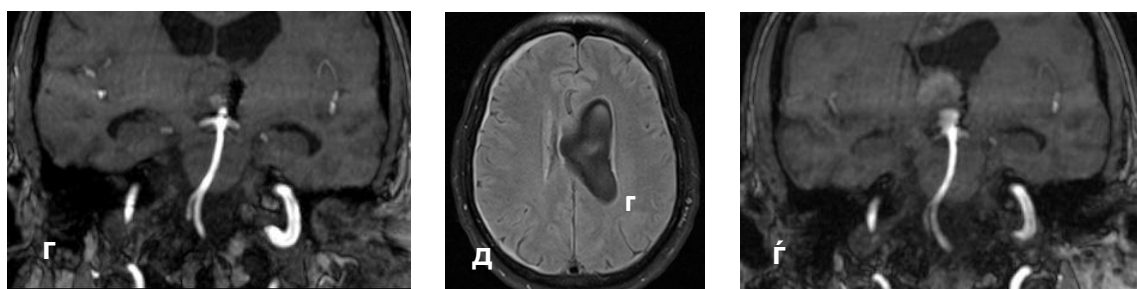
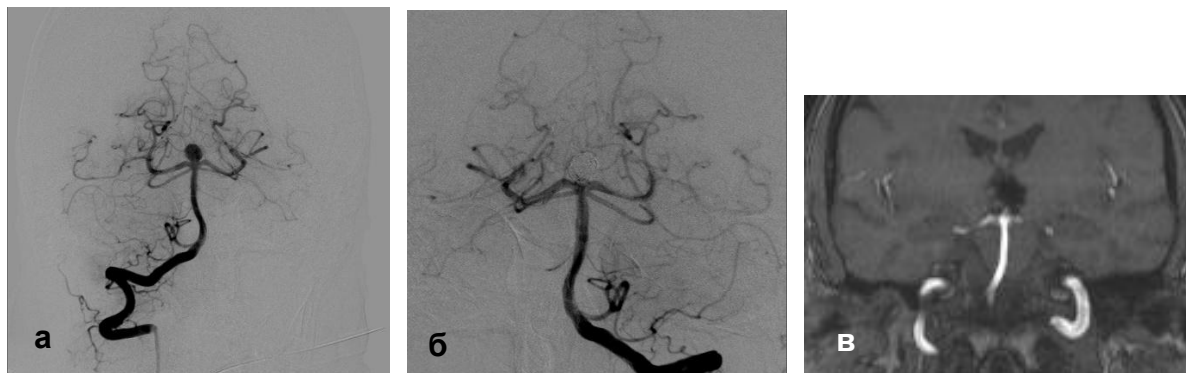


Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

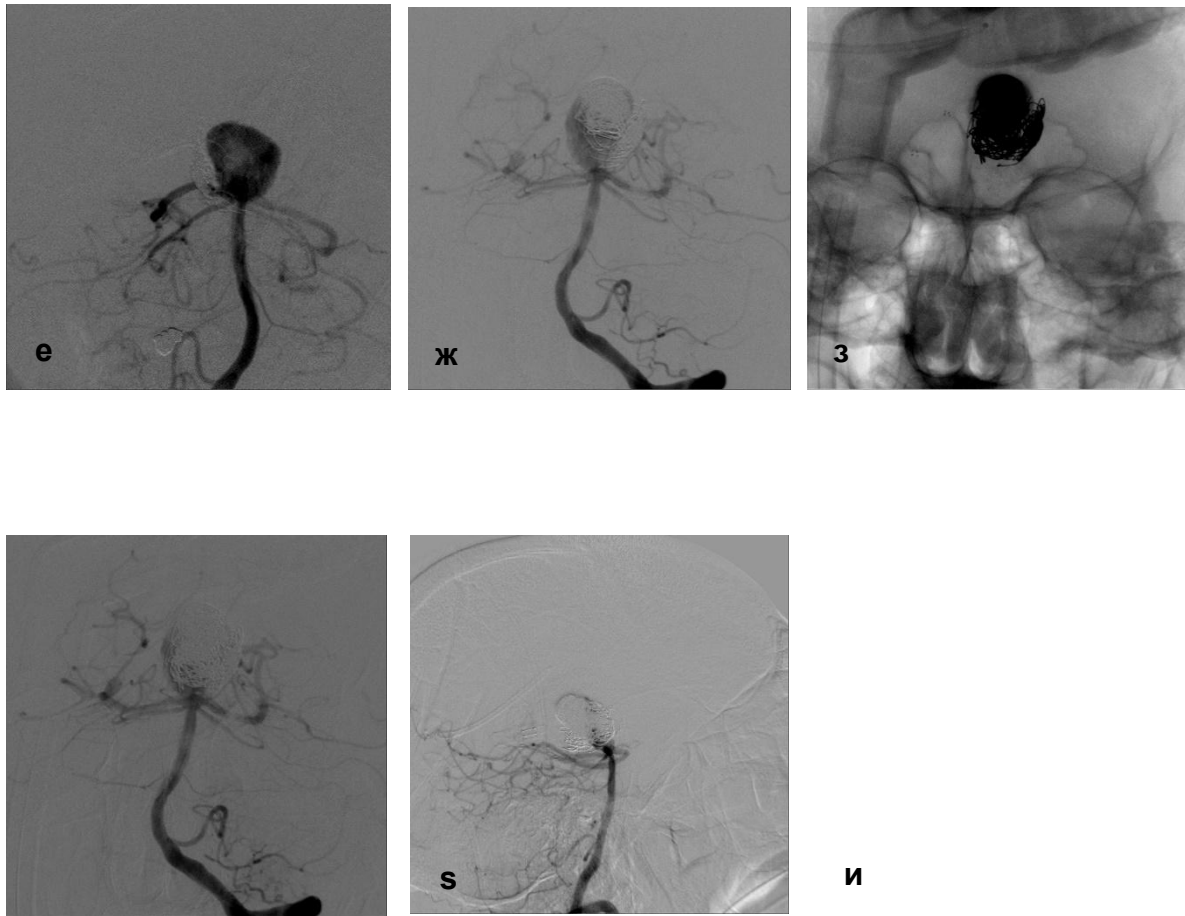


Слика 52: Мултипли некваречки аневризми, на левата ICA две средни, а на десната една гигантска аневризма; **а.** ДСА-приказ на левата ICA со ангиоспазам, една аневризма на C4 и со широк врат на Ц6; **б.** густо (дензно) пакување на коилите на аневризмата на C6; **в.** ДСА-приказ на гигантската аневризма која е симптоматска на C4/C5; **г.** пласирање на стент; **д.** стаза на контраст во сакусот; **ѓ.** приказ на стент; **е.** проток низ стентот и патека во сакусот; **ж.** целосно отворен стент; **з.** и **с.** прогресивен застој на контраст во сакусот; **и.** **ј.** **к.** **л.** и **љ.** МРА-контрола по 6 и 12 месеци, скоро комплетна тромбоза на гигантската аневризма со редуциран проток низ стентот, но суфициентен *cross filling*, а лево комплетна оклузија на C6 аневризмата без реканализација, а резидуална непроменета аневризмата на C4 лево.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

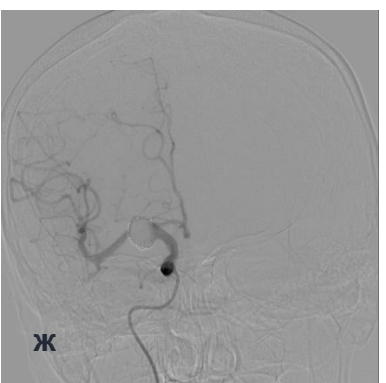
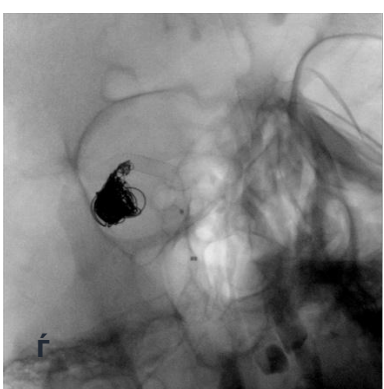
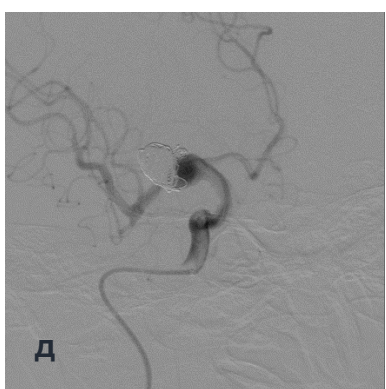
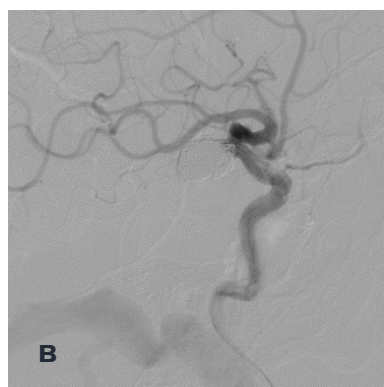
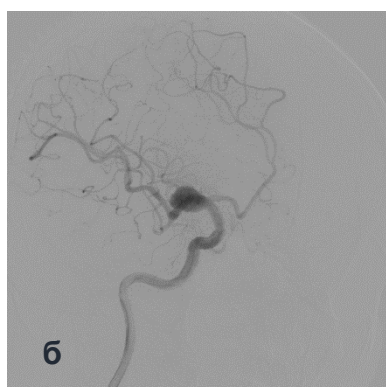


Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 53: Пациент со некрваречка аневризма на врвот на базиларната артерија, третирана со коилирање, која поради реканализација по 5 год. и 8 месеци е ретретирана со стент асистирано коилирање **а.** ДСА-приказ на аневризмата; **б.** густо (дензно) пакување на коилите во сакусот на аневризмата со моделирање и препокривање на вратот; пласиран стент на РСА десно на Р2/3 поради компликација тромбемболизам; **в.** контролна МРА 4 години по интервенцијата; **г.** МРА по 5 години со реканализација на аневризмата; **д.** билатерално, плашт субдурални хематоми; **ѓ.** МРА по 5 години и 6 месеци, се забележува пораст на аневризмата поради реканализацијата со повлекување на супдуралните хематоми; **е.** ДСА-приказ на реканализација на аневризмата со депласман на масата од коили во десно; стент на РСА/Р2-3, прооден; **ж.** и **з.** пласиран стент во левата РСА и врв на базиларната артерија и полнење на сакусот со коили; **с.** и **и.** контролна ДСА на крајот на интервенцијата

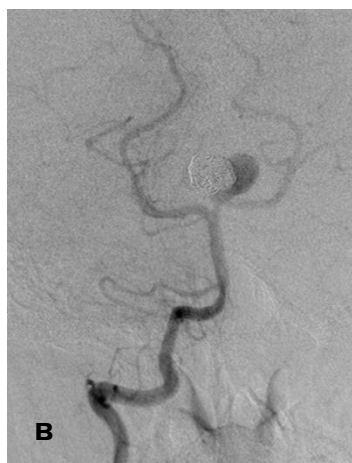
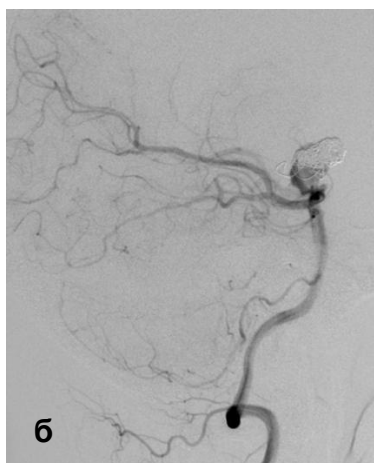
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

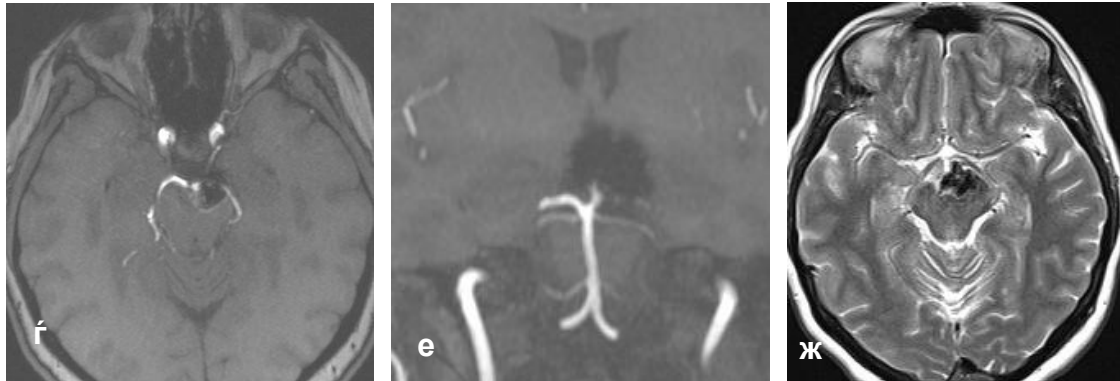




Слика 54: Симптоматска аневризма на C7 на десната ICA **а.** и **б.** ДСА-приказ на аневризмата; **в.** густо компактирање на коилите во сакусот со мал резидуален врат; **г.** и **д.** реканализација на аневризмата со депласман на коилите; **ѓ.** пласиран стент пренасочувач на проток со препокривање на вратот; **е.** застој на контрастот во реканализиран сегмент од сакусот; **ж.** и **з.** ДСА на крајот на интервенцијата; **с.** и **и.** контролна МРА за 6 месеци, прооден стент, редукција на резидуалното полнење за 50 %.

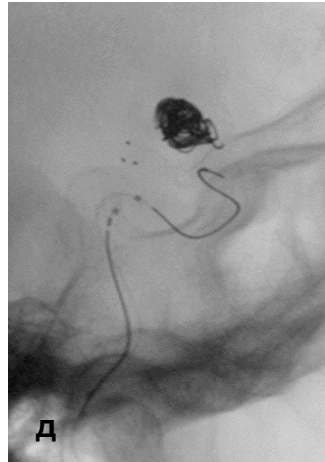
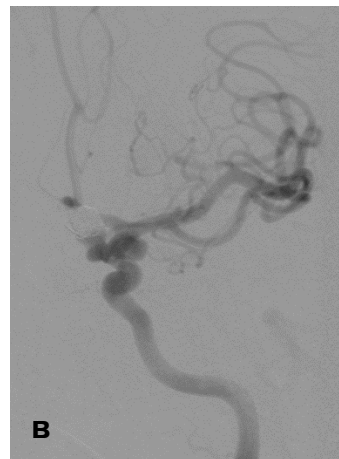
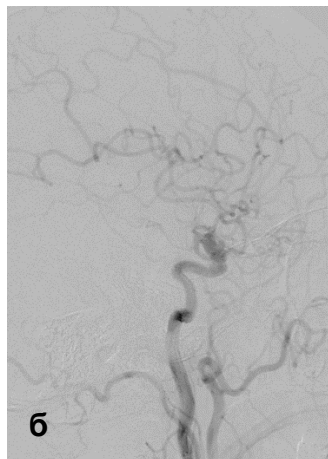
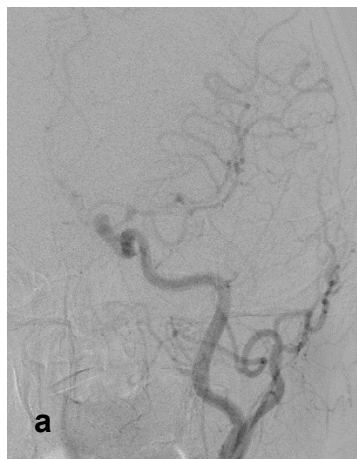
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



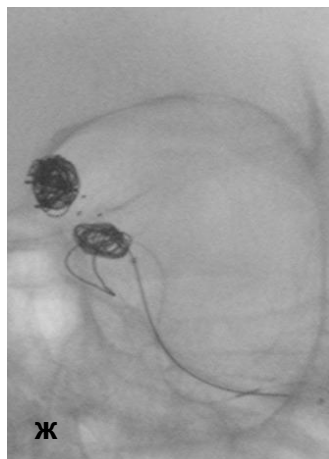


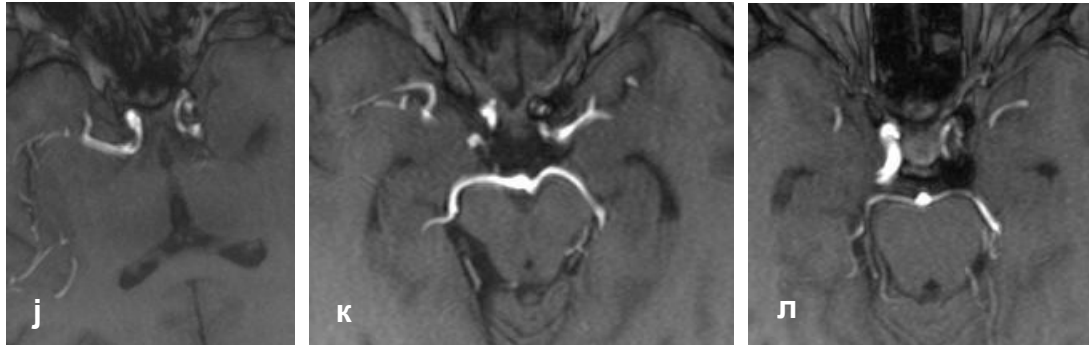
Слика 55: Реканализација на коилирана крваречка аневризма на врвот на ВА по 3 години со симптоми и ретретман **а. б. и в.** ДСА-приказ на реканализираната аневризма со депласман на коилите; **г. и д.** густо (дензно) пакување на коилите со ремоделирање на вратот; **ѓ. е. и ж.** контролна МРА исто по 3 години без реканализација.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



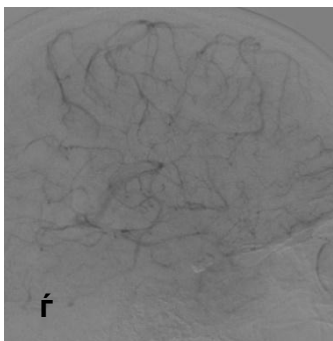
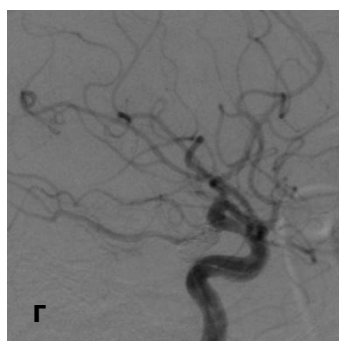
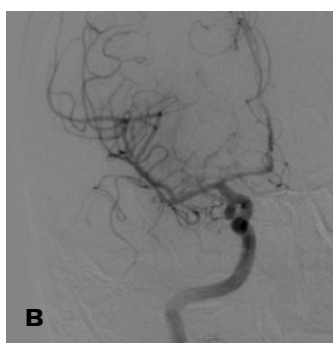
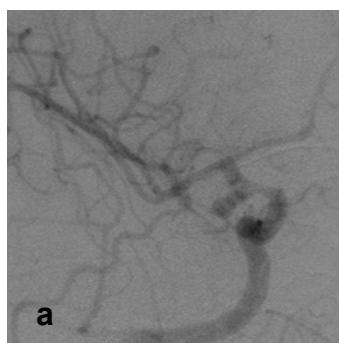
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

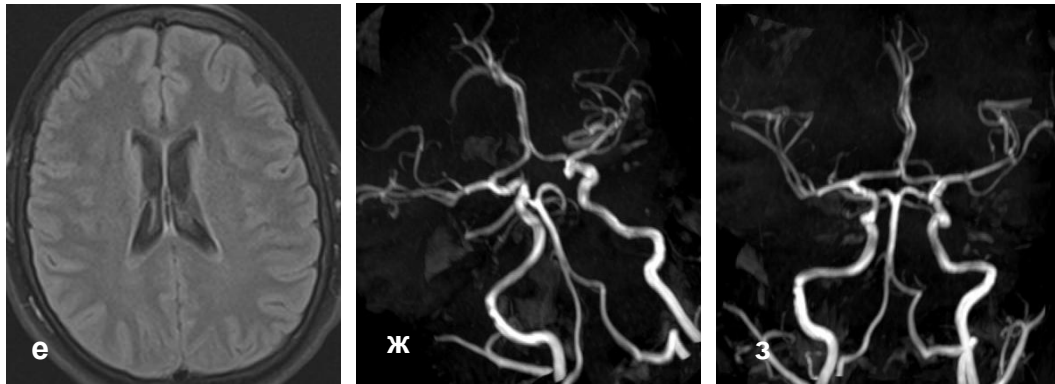




Слика 56: Реканализација на крваречка аневризма на левата ICA на C6 и уште една некрваречка на C5, ретретман и третман **а. б. и в.** ДСА-приказ на левата ICA; **г.** пласиран микрокатетер во некрваречка аневризма на C5; **д. ѓ. и е.** парцијално отворен стент кој ги препокрива обете аневризми и микрокатетер во некоилираната; **ж. и з.** стент асистирано коилирање; **с. и и.** Контролни ДСА по завршување на интервенцијата со прооден стент и коилирани обете аневризми без дополнување на реканализираната, но истата препокриена со стент; **ј. к. и л.** МРА-контрола по 1 година со комплетна оклузија на аневризмата на C5 и редукција на реканализацијата околу 50 % на ретретираната.

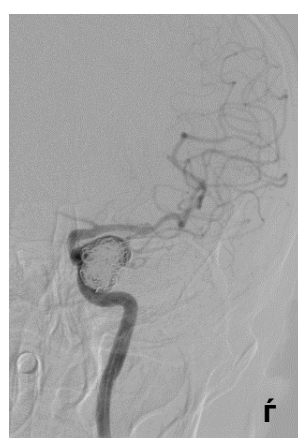
Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

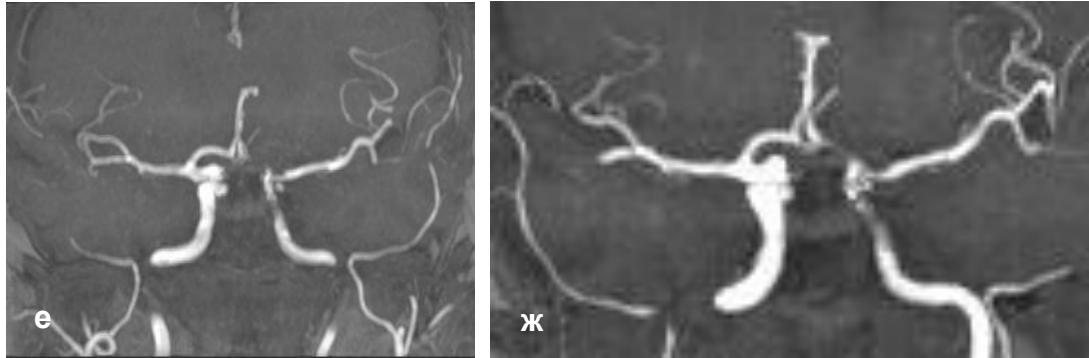




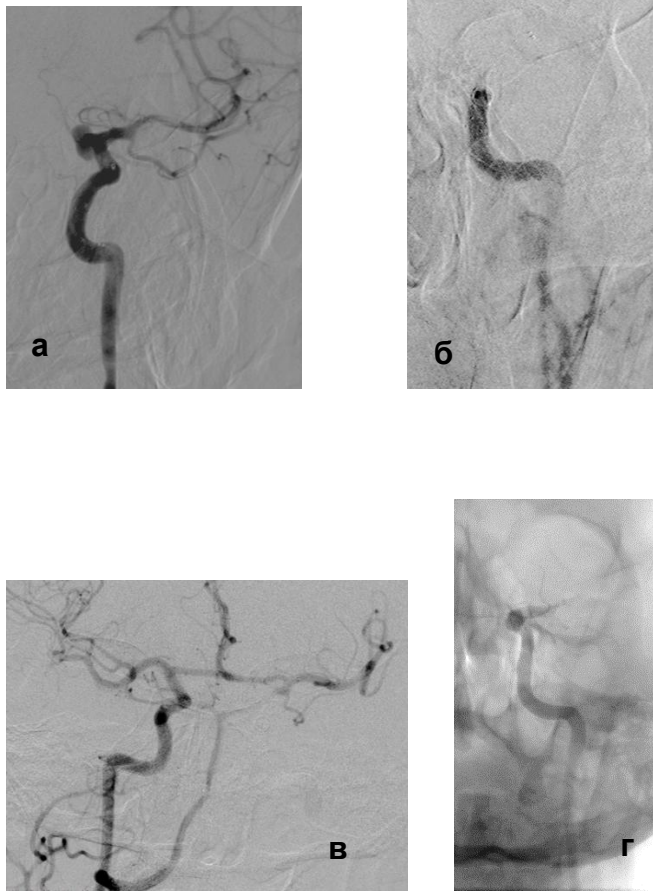
Слика 57: Крваречка аневризма на десната Pcom- C7 **а.** ДСА-приказ; **б.** по пласирање на водечки катетер, тромбемболус во M1; **в.** реканализација на M1/M2 по интраартериска апликација на Aggrastat; **г.** и **д.** продолжено со коилирање на аневризмата и густо (дензно) пакување на коилите во сакусот со сочувана Pcom; **е.** дистален емболус на M3/M4 со ретроградно полнење но пациент без невролошки дефицит; **ж.** и **з.** контролна МР и МРА по 6 месеци без инфарктно подрачје, ниту резидуа ниту реканализација на аневризмата која е комплетно оклудирана.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

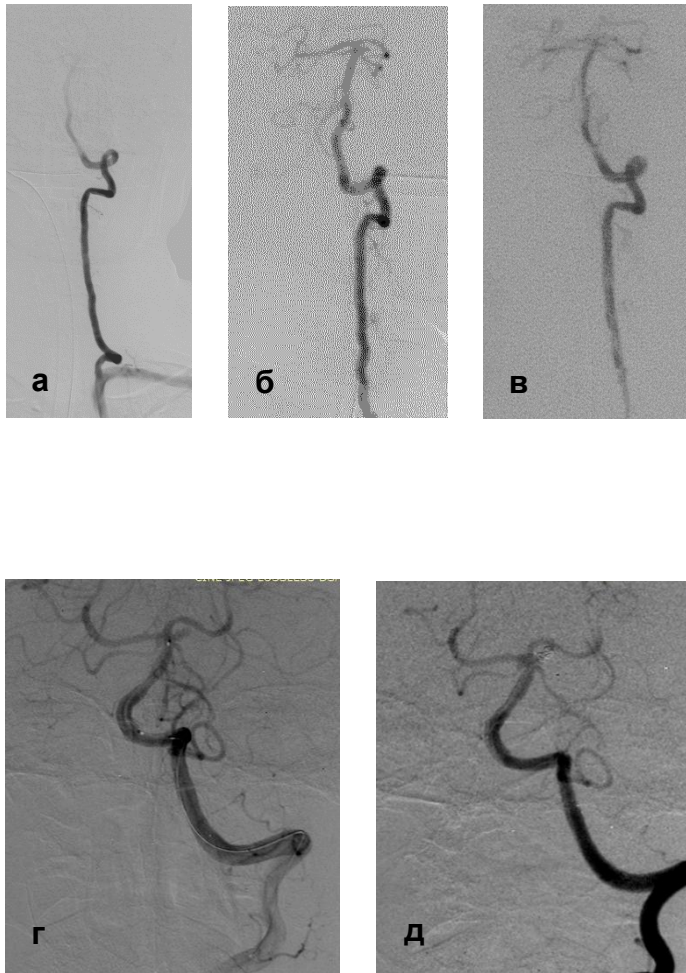




Слика 58: Компликација - тромбоза на М1 при позиционирање на стент кај голема аневризма на C5/C6 **а.** ДСА-приказ на левата ICA и аневризмата; **б.** и **в.** прогресивна тромбоза на М1 поради лезија на истата при отворање и позиционирање на стент; **г.** Пласирање на микрокатетер и стент-ретривер; **д.** ДСА по механичка тромбектомија со стент-ретривер; **ѓ.** пласиран стент кој го препокрива вратот на аневризмата и коилирањето на сакусот; **е.** и **ж.** контролна МРА по 1 година со прооден стент и тромбоза на аневризмата со мало резидуално исполнување на вратот

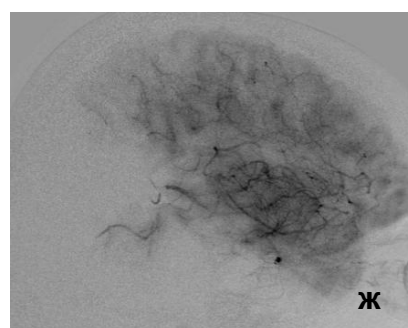
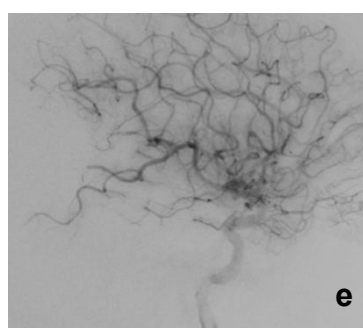
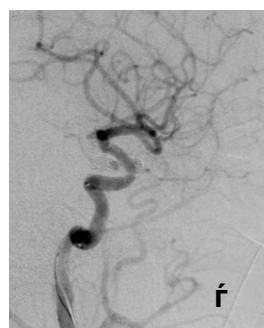
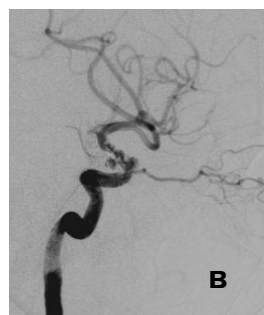


Слика 59: Комплексна аневризма со широк врат на С6 лево **а.** ДСА-приказ; **б.** пласиран пренасочувач на проток со тромбоза на истиот; **в.** суфициентен *cross filling* преку Аcom и Рcom без невролошки дефицит; **г.** реканализација на ФД по дадена ia и iv - Aggrastat

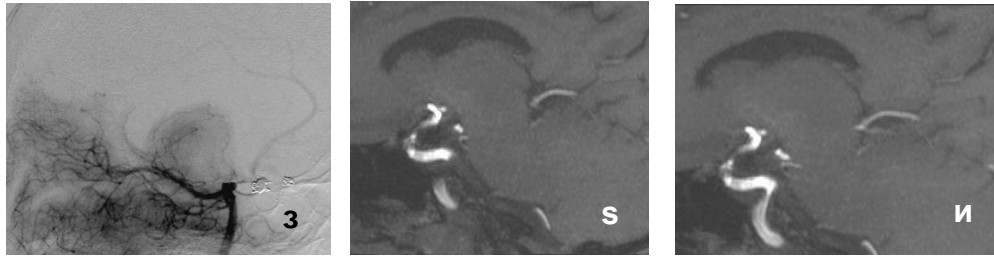


Слика 60: Крваречка аневризма на левата SCA; **а.** ДСА-приказ, кинк на почетен дел V1 на левата VA; **б.** обид за пласирање на водечки катетер во левата VA; **в.** дисекција на левата VA долж екстракранијалниот сегмент со фенестрација на интималниот флеп; **г.** спонтано ремоделирање на дисекцијата без невролошки дефицит и позиционирање на микрокатетер; **д.** густо пакување на коилите во сакусот на аневризмата, комплетна оклузија.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

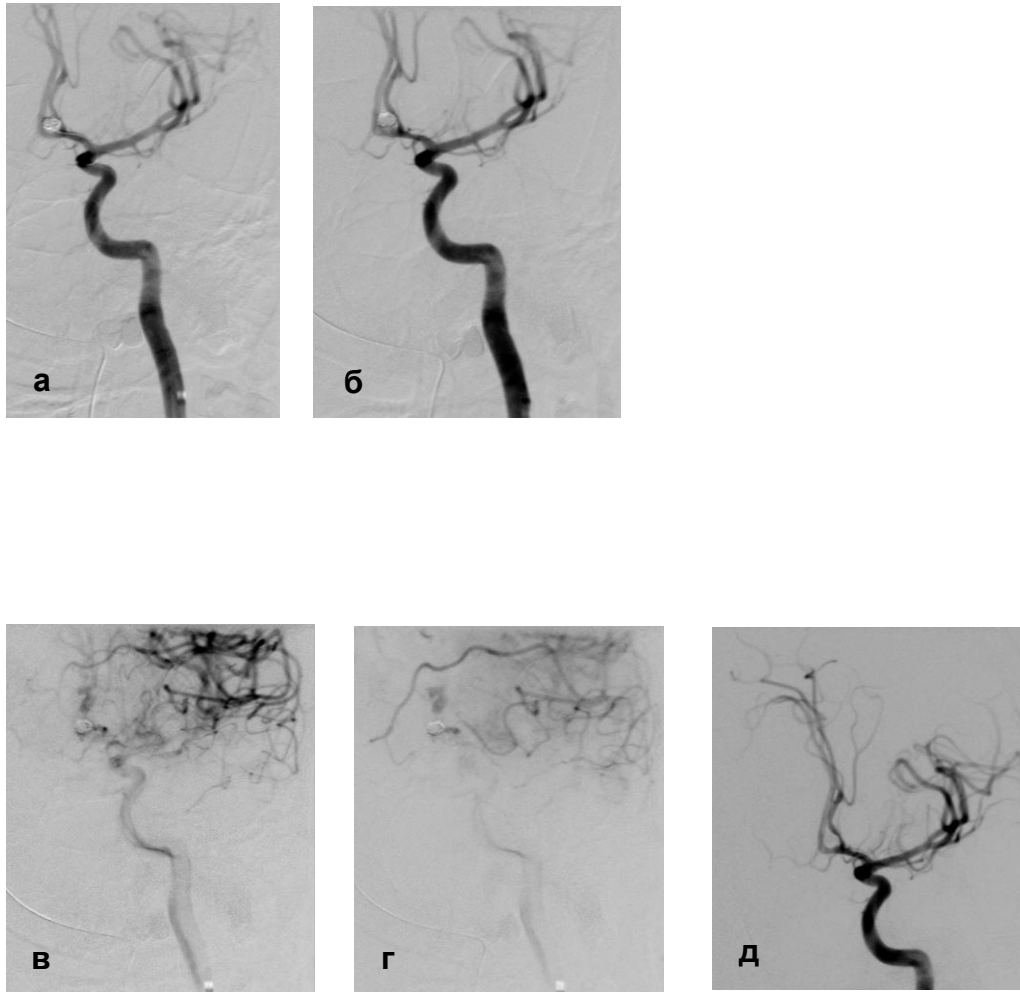


Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 61: Стент асистирано коилирање на две аневризми на C6/C7 со компликација - тромбоза во стент; **а.** коилирање на поголемата аневризма на Pcom и одлука за пласирање на стент поради широкиот врат на обете аневризми, но неподготвен пациент со двојна анти агрегација; **б.** пласирање на стент кој ги препокрива обете аневризми; **в.** и **г.** прогресивна ин стент тромбоза, иако е дадена двојна антиагрегантна терапија во доза x 3 на назогастрична сонда пред отворање на стент: даден ia и продолжено iv Aggrastat; **д.** коилирање на помалата аневризма на C6; **ѓ.** контролна ДСА со прооден стент и коилирани обете аневризми; **е.** и **ж.** тромбемболус во МЗ; **з.** колатерала за дел од исхемичниот дефект од задната циркулација; **с.** и **и.** МРА контрола по 1 година со прооден стент и комплетна оклузија на обете аневризми со мал невролошки дефицит

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми



Слика 62: Крваречка аневризма на Аcom која се исполнува преку левата ICA со агнезија на A1 десно и приказ на обете A2 од левата ICA - коилирање со компликација крвање; **а.** и **б.** густо (дензно) пакување на коилите во сакусот; **в.** и **г.** по отстранување на микрокатетерот од сакусот на контролната ДСА, се забележува екстравазација, крвање; **д.** повторно вратен микрокатетер и дополнување на коили со стопирање на екстравазацијата

6.0. ДИСКУСИЈА

На Универзитетската клиника за радиологија, ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми датира од 2005 година. Од тие почетни пионерски обиди, денес, ендоваскуларниот третман е рутински метод со кој секојдневно се третираат интракранијалните аневризми и се спасуваат човечки животи.

Долго време неврохируршкиот третман со поставување на клипса на вратот на аневризмата бил единствена опција за лекување на аневризмите. Еден дел од пациентите, поради лошата општа состојба или анатомските карактеристики на аневризмите, не се погодни за хируршки третман. Затоа во 90-тите години на дваесеттиот век е развиен ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми кој претставува алтернатива на неврохируршкиот третман. Денес, ендоваскуларниот третман на аневризмите зазема сè поголем замав и сè повеќе расте бројот на аневризми што се третирани ендоваскуларно, а опаѓа бројот на аневризми што се третирани хируршки [65, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143].

6.1. Основни карактеристики на аневризмите и пациентите

Во оваа студија, реализирана на Универзитетската клиника за радиологија, третирани се 113 пациенти со интракранијални аневризми. Просечната возраст на пациентите во оваа студија изнесува 53 години. Средната возраст на жените во оваа студија изнесува 52 години, додека средната возраст на мажите во оваа студија изнесува 53 години. Во однос на полот, не е утврдена статистички сигнификантна разлика помеѓу пациентите од двата пола според возраста на пациентите. Резултатите од оваа студија се во согласност со испитувањата на Озретич, каде што просечната возраст на пациентите изнесува 54,3 години, според Таhtinen и соработниците, каде што просечната возраст на ендоваскуларно третираниите пациенти изнесува 55,1 година. Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, просечната возраст на пациентите изнесува 51 година. Во студијата на Pierot и соработниците, просечната возраст на ендоваскуларно третираниите пациенти изнесува 56,6 години. Од изнесеното, може да заклучиме дека руптурата на аневризмите најчесто се јавува во средната животна возраст, а максимумот на руптурата на интракранијалните аневризми е во шестата декада од животот.

Во оваа студија, 62 % од третираниите пациенти се од женски пол, додека 38 % се од машки пол. Во однос на половата дистрибуција, може да заклучиме дека аневризмите почесто се јавуваат кај женскиот пол. Во оваа студија соодносот жени наспроти мажи изнесува речиси 1,6 : 1, што е во согласност со резултатите

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

објавени во литературата. Резултатите од оваа студија се во согласност со резултатите од истражувањата на Озретич и соработниците, Tahtinen и соработниците, Souza и соработниците, Mascitelli и соработниците, Pierot и соработниците.

Во однос на локализацијата на аневризмите, во оваа студија 79 % од ендоваскуларно третираниите аневризми се локализиран на предната мозочна циркулација, додека 21 % од ендоваскуларно третираниите аневризми се локализиран на задната мозочна циркулација. Оваа дистрибуција на аневризмите на каротидниот и вертебробазиларниот систем е во согласност со објавените резултати во литературата, клиничките и аутопсиските студии.

Кај 28 % од пациентите се регистрирани мултипли аневризми, што е во согласност со резултатите објавени во литературата.

Во оваа студија, 62 % од аневризмите руптурирале пред третманот, додека 38 % од третираниите аневризми не биле руптурирани пред третманот. Овие податоци се во согласност со резултатите објавени во клиничките студии реализирани од Озретич, Isokangas, Tahtinen, каде што најголем дел од аневризмите руптурирале пред ендоваскуларниот третман.

6.2. Техники на третман на интракранијалните аневризми

Isokangas и соработниците третирале вкупно 455 аневризми, и тоа 81,1 % од аневризмите се третирани во еден акт, 11,9 % од аневризмите се третирани во два акта и 7 % од аневризмите се третирани во три акта. Кај 86,8 % од ендоваскуларно третираниите аневризми е употребена стандардна техника на коилирање на аневризмата. Кај аневризмите со широк врат, кај 10,5 % е применет ендоваскуларен третман со употреба на балон, а кај 1,8 % од аневризмите ендоваскуларен третман со употреба на стент. Кај 0,9 % од аневризмите е искористена техника на оклузија на хранителната артерија [2].

Во студијата реализирана од Souza и соработниците, 69 % од аневризмите се третирани со употреба на стандардна техника на коилирање, кај 17 % од аневризмите е користена техника на ремоделирање со употреба на балон и коили и стент и коили, а кај другите аневризми се користени оклузија на хранителната артерија и употреба на емболизирачки агенци [59].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, 40,9 % од аневризмите се третирани со ремоделирана техника со балон, додека 59,1 % од аневризмите се третирани со стандардна техника на коилирање [81].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во студијата реализирана од Озретич и соработниците, 529 аневризми се ендоваскуларно третирани. Во оваа студија, 375 аневризми или 70,9 % се третирани со стандардна техника на коилирање, додека 154 аневризми или 29,1 % се третирани со техника на ремоделирање со употреба на стент и коили [65].

6.3. Степен на долготрајна оклузија по ендоваскуларен третман

Основна цел на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми претставува исклучувањето на аневризмата од циркулација и зачувување на протокот на хранителната артерија на аневризмата [144]. Главен проблем при емболизирање на аневризмите претставува реканализацијата [145]. Коилите предизвикуваат стаза на крвта и тромбоза во аневризмата, а со текот на времето настанува ендотелизација на вратот на аневризмата [65]. Следењето на пациентите покажало дека секогаш не е возможно да се постигне комплетна оклузија на аневризмата и дека се можни рецидиви на аневризмата по ендоваскуларниот третман. По емболизација на аневризмата може да настане рецидив поради нестабилност на комплексот на коилите и тромбот, па под влијание на пулсирачкиот бран на крвотокот, доаѓа до компактирање на коилите. Прогресивниот раст на неисполнетиот дел на аневризмата, поради слабост на сидот, исто така може да доведе до рецидив на аневризмата [146].

Одредувањето иницијален степен на оклузија на аневризмите претставува показател (предиктор) за реканализација или повторно крварење на аневризмата. Имајќи ги предвид овие податоци, се наметнува потребата од класификација на аневризмите според степенот на оклузија [61]. Денес, најчесто се користи класификацијата на аневризмите според степенот на оклузија предложена од Raymond - Roy. *Raymond - Roy Occlusion Classification* (RROC) претставува ангиографска шема за оценување на степенот на оклузија на ендоваскуларно третирани интракранијални аневризми. Оваа класификација е позната и како *Рејмонд-класификација*, *Монтреал-класификација* или *Рејмонд и Монтреал-скала*, што е широко прифатен систем за евалуација на степенот на оклузија на ендоваскуларно третирани интракранијални аневризми. Оваа класификација е создадена за да се оцени степенот на оклузија на аневризмата, а не е дизајнирана за да се предвиди рекурентноста на аневризмите. Според оваа скала се опишуваат три класи на оклузија: I класа означува комплетна оклузија на интракранијалната аневризма, II класа се означува како резидуален врат на аневризмата и III класа се означува како резидуална аневризма [80].

Ендоваскуларно третирани интракранијални аневризми од III класа покажуваат хетерогено однесување. Еден дел од овие аневризми со текот на

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

времето најверојатно дека ќе оклудираат, додека друг дел од овие аневризми може да останат во иста состојба или да растат. Имајќи ги предвид овие факти, денес се користи модифицирана класификација за степенот на оклузија според Raymond - Roy (MMRC) каде што класата IIIa означува опацификација со контраст помеѓу коилите кај резидуалната аневризма, додека класата IIIb означува опацификација со контраст надвор од коилите, околу сидот на резидуалната аневризма. Аневризмите од класата IIIa многу почесто напредуваат кон комплетна оклузија отколку аневризмите од класата IIIb [61, 80].

Во повеќето студии се анализира реканализацијата на аневризмите и нивното повторување. Многу малку студии го анализираат прогресот кон комплетна оклузија на нецелосно емболизираните аневризми. Аневризмите од класата IIIa покажуваат поголема склоност кон комплетна оклузија во споредба со аневризмите од класата IIIb. Објаснувањето на оваа појава се должи на фактот што протромботичната средина, која ја создаваат платинските коили, има поголем ефект на крвта што се наоѓа внатре во масата на коилите, отколку на крвта која е распределена надвор, околу масата на коилите [61].

Компактноста на коилите и растот на аневризмата се два значајни индикатора за утврдување на рекурентност на аневризмите. Крвта распределена околу сидот на аневризмата ја зголемува компактното на коилите и го зголемува притисокот врз сидот на аневризмата, што доведува до нејзин раст. Затоа, аневризмите од класата IIIb имаат поголема склоност кон рекурентност во споредба со аневризмите од класата IIIa [61].

6.4. Предлози за нови класификации за степенот на оклузија на аневризмите

Процесот на лекување на аневризмите со реконструкција на сидот на крвниот сад со уреди за пренасочување на протокот, се разликува од третманот на аневризмите со стандардно коилирање. Затоа Рејмонд Рој-класификацијата за оклузија на аневризмите (*Raymond-Roy Occlusion Classification*) е не може да се однесува на резултатите од третман на аневризмите со модификатори на протокот [147].

Предложена е нова класификација за степенот на оклузија на мозочните аневризми од Cekirge HS, Saatci I, третирани со која и да е ендоваскуларна техника, коилирање, коилирање со или без дополнителна асистенција, пренасочување на проток, интрасакуларни модификатори на проток или нивна комбинација.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Рејмонд Рој-класификацијата за оклузија на аневризмите е проширена со нови подгрупи каде што I класа означува комплетна оклузија на аневризмата. Доколку од сакусот на аневризмата излегува гранка, во таа состојба оклузијата од I класа понатаму се дели на три поткласи и тоа: IA - комплетна оклузија на аневризмата со сочувување на гранката, IB - комплетна оклузија на аневризмата со намален калибар на гранката и IC - комплетна оклузија на аневризмата без антеградно полнење на гранката. Класата II се означува како резидуален врат, додека класата III е некомплетна оклузија со исполнување на аневризмата, како и во претходната класификација. Оклузијата од класа IV се означува како исполнување на аневризмата. Кај оваа класа се опишува состојбата по ендоваскуларниот третман по употреба и имплантација на екстра или интраскуларен модификатор на проток. Оваа класа е поделена на две поткласи, IVA со стагнација на контраст и IVB без стагнација на контраст. Новиот концепт „стабилно ремоделирање“ е класа V што претставува полнење на регијата на вратот, што останува непроменето или редуцирано на најмалку две ангиографски контроли, најмалку на 6 месеци и не помалку од 1 година или ремоделиран изглед на дилатиран и/или тортуозен крвен сад во континуитет со матичната артерија без исполнување на сакусот [147].

Скалата за степенот на оклузија предложена од O`Kelly – Marotta, по употребата на модификатори на протокот, вклучува две варијабли при проценка на степенот на оклузија: иницијалниот степен на исполнување на аневризмата со контраст и степенот на стаза, односно задршка на контрастот забележан преку ангиографски фази. Според оваа скала се разликуваат четири класи на исполнување на аневризмата со контраст: класа A - комплетно исполнување на аневризмата со контраст или повеќе од 95 %, класа B - некомплетно исполнување на аневризмата со контраст или од 5 до 95 %, класа C - означена како резидуален врат, каде што исполнувањето на аневризмата со контраст е помало од 5 % и класа D - сакусот на аневризмата не се исполнува со контраст. Степенот на стаза се проценува врз основа на времето за кое контрастот се чисти од сакусот на аневризмата дефинирано преку ангиографски фази. Степен 1 - кога нема стаза, настанува чистење на контрастот во артериската фаза пред капиларната фаза, степен 2 - умерена стаза, кога имаме чистење на контрастот пред венската фаза, сигнификантна стаза или степен 3, кога контрастот се задржува во аневризмата и во венската фаза. Ова класификација ни дава десет можни оцени, каде што степенот на стаза ќе се соедини со степенот на исполнување на аневризмата со контраст, со исклучок на класата D [148].

Lubicz предлага класификација за степенот на оклузија на аневризмите при употреба на уреди за интрасакуларно нарушување на протокот каде што се опишуваат четири класи. Класа А - комплетна оклузија на аневризмата, при што во неа нема контраст, класа АВ - комплетна оклузија на аневризмата со опацификација на проксималниот рецесус, класа В - резидуален врат и класа С - резидуална аневризма, кога има контраст во пределот на вратот на аневризмата и во самата аневризма [149].

6.5. Иницијални и контролни ангиографски резултати од третманот на аневризмите

Ангиографската евалуација на иницијалниот процент на оклузија на емболизираните аневризми не ја предвидува секогаш долгорочната стабилност на емболизираните аневризми. Успешноста на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми се анализира врз основа на степенот на оклузија на аневризмите. Проценката на степенот на оклузија на аневризмите по ендоваскуларниот третман е субјективна и затоа степенот на оклузија многу варира.

Во студијата спроведена од Raymond и соработниците, иницијалното ангиографско иследување покажало дека кај 40 % од пациентите е постигната комплетна оклузија, резидуален врат е регистриран кај 37 % од испитаниците, додека некомплетна оклузија е утврдена кај 23 % од анализираните пациенти [5].

Во студијата реализирана од Sluzewski и соработниците, се анализирала серија од 160 неруптурирани аневризми. Во оваа студија, кај 71 % од пациентите е утврдена комплетна оклузија по ендоваскуларниот третман, кај 22 % од пациентите е регистриран резидуален врат, додека некомплетна оклузија е утврдена кај 8 % од пациентите [150].

Во студијата спроведена од Koivisto и соработниците, кај 50 % од пациентите е постигната комплетна оклузија на аневризмата, резидуален врат е утврден кај 34,6 % од пациентите, сигнификантно исполнување на аневризмата е регистрирано кај 5,8 % од пациентите, кај 9,6 % од пациентите не е постигната оклузија [151].

Во студијата реализирана од Xu и соработниците, анализиран е иницијалниот степен на оклузија кај 42 аневризми на PICA. Комплетна оклузија е постигната кај 74 % од пациентите, кај 7 % е регистриран резидуален врат, додека кај 19 % е утврдена некомплетна оклузија на аневризмите [152].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, кај 59,8 % од третираниите пациенти е постигната комплетна оклузија. Резидуален врат е регистриран кај 22,6 % од третираниите пациенти, додека некомплетна оклузија е регистрирана кај 17,7 % од ендоваскуларно третираниите пациенти [153].

Во студијата на АТЕНА (ATENA) е анализиран степенот на оклузија кај 739 аневризми по ендоваскуларниот третман. Кај 59 % од третираниите аневризми е регистрирана комплетна оклузија на аневризмата, резидуален врат на аневризмата е утврден кај 21,7 % од аневризмите и резидуална аневризма е регистрирана кај 19,3 % од аневризмите [7].

Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците, кај 61,1 % е регистрирана комплетна оклузија на аневризмата при ангиографска контрола, кај 24,6 % е регистриран резидуален врат, додека кај 14,3 % од пациентите е утврдена резидуална аневризма [60].

Во студијата реализирана од Озретич и соработниците, комплетна оклузија е постигната кај 198 (37,4 %) аневризми. Резидуално полнење на вратот на аневризмата се среќава кај 23,8 % аневризми, додека резидуално полнење на аневризмата е регистрирано кај 38,8 % или класа III според Raymond - Roy [65].

Во нашата студија, комплетна оклузија на аневризмата е регистрирана кај 58,4 % од третираниите пациенти, што е во согласност со студиите на Klompenhouwer, Pierot, Koivisto, ATENA и соработниците. На контролните ангиографски прегледи се забележа раст на процентот на комплетната оклузија на аневризмите, особено во групите на некомплетна оклузија со контраст помеѓу коилите и кај оние третирани со модификатори на проток каде што има стагнација на контрастот.

6.6. Реканализација на аневризмите

Според податоците од литературата, од 10 до 33,6 % од интракранијалните аневризми покажуваат различен степен на реканализација [8, 80, 65, 154]. Ризик-фактори за реканализација на интракранијалните аневризми се: аневризмите поголеми од 10 mm, кои имаат поголем ризик за реканализација, аневризмите со широк врат, односно со ширина на вратот поголема од 4 mm, исто така имаат поголем ризик за реканализација, аневризмите локализирани во подрачјето на задната мозочна циркулација, аневризмите што не биле целосно оклудирани при иницијалниот третман и намалување (атенуација) на густината на пакувањето на интракранијалните аневризми [8, 80, 150, 154, 155, 156]. Реканализација на аневризмите најчесто настанува 6 до 12 месеци по ендоваскуларниот третман.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Реканализацијата на аневризмите по првата година од третманот е многу ретка појава. Кај аневризмите кај кои се појавила реканализација, се советува повторен третман со коилирање за да се спречи крварење од аневризмата [157, 158, 159, 160].

Според Tahtinen и соработниците издржливоста на оклузијата на интракранијалните аневризми зависи од иницијалната густина на пакувањето на коилите во аневризмалното кесе. Но сепак, реканализација на аневризмата може да настане и во состојби кога аневризмите изгледАле дека се целосно оклудирани [1]. Според Sluzewski и соработниците, компактоста на мрежата од коили поради т.н. „ефект на воден чекан“ на пулсирачкиот крвен бран е најзначајниот фактор кој придонесува за реканализација на емболизираните аневризми [157].

Аневризмите на врвот на базиларната артерија многу почесто реканализираат за разлика од аневризмите на другите локации. Оваа појава се објаснува со фактот дека аневризмите на базиларната артерија со неповолни морфолошки карактеристики се третираат ендоваскуларно бидејќи не се достапни за хируршка интервенција и многу често имаат широк врат [155].

Според студијата спроведена од Ferns и соработниците, кај 20,8 % од пациентите подложени на ендоваскуларен третман на интракранијални аневризми била утврдена реканализација на аневризмата [154].

Според студијата спроведена од Pysalo и соработниците, кај 27 % од емболизираните пациенти аневризмите биле оклудирани нецелосно. Но, и покрај високиот процент на нецелосна оклузија на интракранијалните аневризми за време на периодот на следење пациентите биле стабилни и само кај тројца пациенти се појавила потреба од повторен третман. При ангиографските контроли, руптурираните интракранијални аневризми биле подобро оклудирани од неруптурираните интракранијални аневризми. Ваквата разлика се објаснува со помалата густина на пакување кај руптурираните интракранијални аневризми при иницијалниот третман. Овие податоци нè упатуваат дека целта на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми треба да биде комплетната оклузија и исклучување на аневризмата од циркулација, бидејќи на тој начин се намалува и потребата од долготрајно ангиографско следење на пациентите [161].

Во студијата реализирана од Gallas и соработниците, 14,7 % од аневризмите по ендоваскуларниот третман реканализирале [141]. Во студијата реализирана од Muraуата и соработниците, 20 % од аневризмите реканализирале по

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

ендоваскуларниот третман [162]. Во студијата реализирана од Ries и соработниците, 21,1 % од аневризмите по ендоваскуларниот третман реканализирале [163]. Во студијата реализирана од Raymond и соработниците, 33,6 % од аневризмите по ендоваскуларен третман реканализирале [1].

Во студијата на Tamatani и соработниците, кај 49 аневризми е постигната комплетна оклузија при иницијалниот третман. Контролната ангиографија покажала дека 44 аневризми останале непроменети, а кај 5 аневризми е регистрирана реканализација. Процентот на емболизираниот волумен кај непроменетите аневризми изнесува $30,8 \pm 10,2$ %, додека кај реканализираните аневризми изнесува $19,9 \pm 10,6$ %. Помеѓу овие две групи е утврдена статистички сигнификантна разлика. Во оваа студија се регистрирани 29 суптотално оклудирани аневризми, од кои кај 9 е регистрирана дополнителна тромбоза со емболизиран волумен од $31,8 \pm 12,7$ %, девет останале непроменети со емболизиран волумен од $23,2 \pm 10,3$ % и кај 11 аневризми е регистрирана реканализација со емболизиран волумен од $14,1 \pm 6,1$ % [164].

Во студијата реализирана од Sadato и соработниците, кај 17,2 % од емболизираните аневризми е регистрирана реканализација. Сигнификантни фактори што придонесуваат за реканализација на аневризмите се волуменот на аневризмата и резидуалниот волумен, но не и густината на пакување на коилите. Секое зголемување на волуменот на аневризмата за 0,1 ml, го зголемува ризикот за реканализација за 1,3 пати. Зголемување на резидуалниот волумен на аневризмата за 0,1 ml го зголемува ризикот за реканализација за 1,4 пати. Значи дека пред емболизацијата, волуменот на аневризмата е главен показател (предиктор) за реканализација, додека по емболизирање, ризикот за реканализација може да биде намален со намалување на резидуалниот волумен на аневризмата и зголемување на густината на пакување на коилите [165].

Во студијата реализирана од Piontin и соработниците, периодот на следење изнесува 12 месеци и кај 28,6 % од емболизираните аневризми е регистрирана реканализација на аневризмата [166].

Според Grunwald и соработниците, кај 22,2 % од емболизираните аневризми е регистрирана реканализација при првата контрола [167].

Во студијата реализирана од Yagi и соработниците, 32 % од комплетно оклудираниите аневризми реканализираат, додека кај 55 % од некомплетно оклудираниите аневризми е регистрирана реканализација. Според оваа студија, големината на аневризмата е значаен фактор кој придонесува за реканализација

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

на аневризмите. Ова тврдење го поткрепуваат со фактот дека стапката на реканализација кај аневризмите со големина помеѓу 3 mm и 9 mm изнесува 21,3 %, додека кај аневризмите поголеми од 10 mm е регистрирана стапка на реканализација од 50,6 %. Yagi и соработниците утврдиле дека аневризмите со широк врат имаат сигнификантно повисока стапка на реканализација од 67 % додека аневризмите со мал врат имаат стапка на реканализација од 25 %. Според податоците од литературата, руптурираните аневризми почесто реканализираат, но во оваа студија не е утврдена статистички сигнификантна разлика во стапката на реканализација помеѓу руптурираните и неруптурираните аневризми [168].

6.7. Рекрварење на интракранијалните аневризми

Главната цел на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми е оклузија на аневризмата и да се спречи повторно крварење од аневризмата. Рекрварењето претставува катастрофална компликација за пациентите со руптурирана интракранијална аневризма [169, 170].

Според податоците од литературата, постои несогласување околу периодот во кој постои најголем ризик за рекрварење. Според одредени сознанија, во првите 24 часа по руптура на аневризмата постои најголем ризик за рекрварење, додека според други сознанија, најголем ризик за рекрварење од аневризмата е помеѓу 4 и 9 ден по руптурата. Одредени истражувања укажуваат дека постои поврзаност помеѓу рекрварењето од аневризмата и лошиот клинички исход, други истражувања го негираат ова тврдење [169].

Годишната стапка на повторно крварење кај коилираните интракранијални аневризми се движи од 0 до 6,5 % [161]. Isokangas и соработниците утврдиле статистички сигнификантна поврзаност помеѓу ризикот за рекрварење на аневризмата и големината на аневризмата и некомплетна емболизација. Повторното крварење многу почесто се среќава кај големите аневризми. Според оваа студија, не е утврдена статистички сигнификантна разлика помеѓу ризикот за крварење и локацијата на аневризмата [2].

Во студијата реализирана од Raymond и соработниците, годишната стапка на повторно крварење на емболизираните аневризми изнесувала 5 % [5]. Во студијата реализирана од Klompenhouwer и соработниците, кај 2,5 % од пациентите е регистрирано повторно крварење од ендоваскуларно третираните аневризми [60].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, кај 3,7 % од пациентите кои биле ангиографски следени, се појавила хеморагија по

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

ендоваскуларниот третман на аневризмата. Временскиот интервал помеѓу ендоваскуларната интервенција и повторното крварење се јавил во период од 0 дена до 57 месеци. Кај двајца пациенти рекрварењето настанало во период 30 дена по интервенцијата или рано рекрварење, кај двајца пациенти рекрварењето се појавило помеѓу 30 дена и 1 година од интервенцијата, а кај другите пациенти крварењето настанало 1 година по интервенцијата [2].

Во студијата на ISAT (ISAT), емболизираните аневризми се следени 4 години и во тој период годишната стапка на повторно крварење изнесува 3,3 %. Во оваа студија, во првите 30 дена по интервенцијата, стапката на рекрварење изнесувала 1,9 %, помеѓу 30 дена и една година од интервенцијата стапката на рекрварење изнесувала 0,7 % и една година по интервенцијата стапката на рекрварење изнесувала 0,7 % [8].

Во студијата реализирана од Sluzewski и соработниците, кај 1,4 % од емболизираните пациенти е регистрирано рано рекрварење и кај 1,27 % од емболизираните пациенти е регистрирано доцно рекрварење од аневризмата [150].

Во студијата спроведена од Puysalo и соработниците годишната стапка на повторно крварење изнесува 1,3 % [161].

Во студијата реализирана од Naidech и соработниците, кај 6,9 % од пациентите со аневризма е регистрирана епизода на рекрварење од аневризмата. Кај 73 % од пациентите рекрварењето се појавило во првите три дена по руптура на аневризмата. Според оваа студија, пациентите третирани со клипсирање на аневризмата имаат повисока стапка на рекрварење, додека пациентите кои подлежат на ендоваскуларен третман покажуваат пониска стапка на рекрварење. Со мултиваријантна регресивна анализа, Naidech и соработниците утврдиле дека големината на аневризмата претставува ризик-фактор за рекрварење. Ризикот за рекрварење од аневризмата изнесува 2,6 % на денот кога настанала руптура на аневризмата, 2,1 % првиот ден по руптурата, 0,3 % вториот ден по руптурата, 0,7 % третиот ден по руптура на аневризмата и 0,1 % четвртиот ден по руптура на аневризмата, наредните денови се регистрира ниска стапка за рекрварење [169].

Според студијата на CARAT (CARAT), годишниот ризик за рекрварење кај аневризмите што се ендоваскуларно третирани изнесува 0,11 %. Според оваа студија, хируршкиот или ендоваскуларниот третман на аневризмата го намалува ризикот за рекрварење од аневризмата [170].

6.8. Густина на исполнетост на аневризмата со коли како показател за реканализација на аневризмите

Целта на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми претставува комплетно, стабилно исклучување на аневризмата од циркулација и притоа да се сочува хранителната артерија [171]. Околу 25 % од аневризмите што се ендоваскуларно третирани со платински коили, реканализираат [172].

Реканализација на ендоваскуларно третирани интракранијални аневризми настанува под дејство на повеќе фактори како: локалната хемодинамика, геометриските карактеристики на крвниот сад, присуството на интралуминална тромбоза и густината на исполнетост на аневризмата со коили [173].

Густината на исполнетост на аневризмата со коли претставува еден од показателите за реканализација на аневризмата. Густината на исполнетост на аневризмата со материјал за коилирање е дефинирана како сооднос помеѓу волуменот на коили вградени во аневризмата и волуменот на аневризмата [174]. Густината на пакувањето на коилите е корисен нумерички индекс за одредување на исполнетоста на аневризмата со коили, кој е изразен како процент. Ниската вредност на густината на исполнетост на аневризмата со коили, го зголемува ризикот за реканализација на аневризмата. Повеќето студии укажуваат дека вредноста на густината на пакувањето поголема од 24 % ја штити аневризмата од реканализација [175].

Најзначаен фактор што придонесува за реканализација на ендоваскуларно третирани аневризми претставува набивањето, збивањето, кондензирањето на масата од коили. Овој процес доведува до намалување на меѓупросторот помеѓу коилите и намалување на масата на коилите. Тој настанува како резултат на пулсирачкиот ефект на циркулацијата [175]. Неколку студии покажале дека набивањето на коилите е поврзано со густината на исполнетост на аневризмата со материјал за коилирање. Според Sluzewski, нетромбозирани аневризми со густина на исполнетост на аневризмата со материјал за коилирање поголема од 24 % не покажуваат набивање на масата на контролна ангиографија 6 месеци по интервенцијата [157].

Поголема густина, односно компактност на третирани аневризми, се постигнува со внесување на поголема количина на коили. Волуменот на вметнатите коили во аневризмата зависи од должината и дебелината на коилите [176]. Slov и соработниците анализирале како влијае дебелината на коилите врз густината на исполнетост на аневризмата со коили. Со употреба на коили со

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

дебелина од 0,010 инчи, се постигнува густина на исполнетост на аневризмата од 24,1 %, додека употребата на коили со дебелина од 0,012 инчи доведува до густина на исполнетост на аневризмата од 30,5 %. Процентот на аневризми со густина на исполнетост поголема од 24 % е сигнификантно поголем при употреба на коили со дебелина од 0,012 инчи наспроти 0,010 инчи, 76 % наспроти 40 % [175].

Кога се емболизираат средни или големи аневризми, се започнува со коили од поголем дијаметар за да се зголеми густината на исполнетост, а потоа се продолжува со коили со помал дијаметар за полнење и завршување на постапката [165].

Sadato и соработниците забележале дека и аневризмите со густина на исполнетост на аневризмата поголема од 25 % реканализираат. Според оваа студија, значаен фактор што влијае врз процесот на реканализација на аневризмите претставува резидуалниот волумен на аневризмата. Резидуалниот волумен е дефиниран како апсолутна вредност на резидуалниот простор на аневризмата. Тие анализирале 355 аневризми, од кои 294 аневризми не реканализирале и 61 аневризма реканализирала. Резидуалниот волумен на аневризмите што реканализираат изнесува 0,400 ml и е поголем од резидуалниот волумен на аневризмите без реканализација кој изнесува 0,109 ml. Со употреба на мултиваријантната логистичка регресивна анализа, дојдено е до заклучок дека резидуалниот волумен на аневризмата е значаен ризик-фактор за реканализација [165].

Sluzewski и соработниците анализирале 145 аневризми поделени во три групи: со волумен помал од 100 mm³, волумен од 100 до 600 mm³ и волумен поголем од 600 mm³. Кај аневризмите со волумен поголем од 600 mm³ густината на исполнетост на аневризмата изнесува 16,7 % и доаѓа до појава на збивање на коилите. Кај аневризмите со густина на исполнетост поголема од 24 % не доаѓа до појава на набивање на коилите. Кај аневризмите со исполнетост од 20 до 23,9 % не доаѓа до набивање на коилите доколку волуменот е помал од 200 mm³ [157].

За да се подобри густината на исполнетост на аневризмата со коили, развиени се неколку техники како техниките на ремоделирање, употребата на коили со комплексна форма и волумен експандирачки коили [177]. Според Piotin и соработниците, употребата на сферични платински или 3D коили наместо спирални коили придонесува за подобрување на густината на исполнетост на аневризмата [171]. Sadato и соработниците наведуваат дека употребата на меки

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

платински коили придонесува за зголемување на густината на исполнетост на аневризмата со коили [165].

Врз основа на сето изнесено, може да заклучиме дека главна цел при коилирањето на аневризмите за да се спречи реканализација, претставува постигнувањето густина на исполнетост на аневризмата поголема од 24 %.

6.9. Повторен третман на коилираните аневризми

Според достапните податоци од литературата, кај 4,7 % до 12,3 % од ендоваскуларно третираните аневризми, по одреден период се наметнува потребата од повторен ендоваскуларен третман [163]. Според Ng; Van Rooij и соработниците, стапката на ретретман на аневризмите се движи од 5 до 21 % или просечно 10 % од ендоваскуларно третираните аневризми подлежат на ретретман [145, 160].

Стапката на компликации по ретретман на аневризмите се разликува зависно од студијата. Во студиите реализирани од Slob и Ries не се регистрирани компликации, додека во студиите реализирани од Henkes и соработниците и студијата на KAPAT (CARAT) стапката на морбидитет и морталитет по ретретман на аневризмите се движи помеѓу 3 и 11 % [129, 163, 170, 173].

Според студијата на ICAT (ISAT), средното време на повторен третман на интракранијалните аневризми изнесува 20,7 месеци. Повторниот третман на емболизираните аневризми има помала стапка на компликации и не го намалува позитивниот ефект на иницијалната емболизација [8]. Во студијата реализирана од Raymond и соработниците, средното време на повторен третман кај емболизираните интракранијални аневризми изнесува 16,7 месеци [80].

Потребата за повторна интервенција на емболизираните интракранијални аневризми се движи од 10,3 % во студијата на Ferns и соработниците, 12,3 % во студијата на Henkes и соработниците, 17,4 % во студијата на Campi и соработниците [129, 154, 178]. Во студиите реализирани од Gonda и соработниците и Raymond и соработниците, повторна интервенција на емболизираните аневризми е реализирана кај 20,4 односно 20,7 % од третираните аневризми [5, 179]. Според Raymond, кај 33,6 % од емболизираните аневризми се регистрира реканализација на аневризмата, притоа кај 20,7 % од аневризмите реканализацијата е значителна, додека кај 10,2 % од аневризмите е неопходен ретретман [80].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Според студијата реализирана од Sadato и соработниците, повторен третман бил направен кај 28 аневризми, односно 7,9 % од емболизираните аневризми [165]. Според Piotin и соработниците кај 5,5 % од емболизираните аневризми неопходен бил повторен третман [166].

6.10. Компликации асоцирани со ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми

Различните ендоваскуларни модалитети претставуваат широко прифатени и воспоставени техники за третман на интракранијалните аневризми. Иако ендоваскуларниот третман е помалку инвазивна техника, споредено со хируршкиот третман, сепак тој е поврзан со одредени компликации [163, 180]. Компликациите при ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми може да се јават за време на процедурата или подоцна. Според сознанијата од достапната литература, стапката на компликации по ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми се движи од 8,4 до 23 %. Кај ендоваскуларните серии стапката на морбидитет според податоците од литературата е во границите од 3,7 до 9,1 %, додека стапката на морталитет се движи од 1,5 до 7,8 % [2].

Кога обичен набљудувач го следи ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми, тоа може да му изгледа како едноставна процедура, со низок ризик и ниско ниво на стрес. Но, од медицинска гледна точка, ендоваскуларниот третман е процедура што е сврзана со многу ризици и затоа треба да ја изведува добро обучен и истрениран тим со цел да се намали процентот на компликации, а доколку се појават веднаш да се интервенира [181].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, стапката на компликации поврзани со процедурата изнесува 16,7 %. Десет компликации довеле до летален исход и стапката на морталитет во оваа студија изнесува 1,7 %. Најчеста причина за летален исход е руптура на аневризмата во текот на интервенцијата. При отпуштање од болница, кај 39 пациенти се регистрирани клинички манифестни компликации, а стапката на морбидитет во оваа студија изнесува 6,7 % [2].

Во студијата на АТЕНА (ATENA) кај 15,4 % од пациентите се јавуваат компликации поврзани со процедурата. Најчесто се регистрирани тромбемболични компликации кај 7,1% од пациентите, руптура на аневризмата во текот на интервенцијата кај 2,6% од пациентите и кај 2,9 % од пациентите се регистрирани компликации со уредот [182]. Еден месец по интервенцијата, кај 11 пациенти е регистриран морбидитет, односно стапката на морбидитет изнесува 1,7

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

%). Кај 9 пациенти по ендоваскуларната интервенција регистриран е смртен исход и стапката на морталитет изнесува 1,4 %. Стапката на морбидитет и на морталитет во оваа студија е поврзана со возраста и е повисока кај пациентите постари од 60 години во споредба со пациентите под 60-годишна возраст. Врз стапката на морбидитет и морталитет не влијае полот, хипертензијата и пушењето цигари [182].

Во студијата реализирана од Souza и соработниците, стапката на компликации поврзани со процедурата изнесувала 7,3 %. Стапката на морталитет поврзан со процедурата во оваа студија изнесува 2 % [59].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, третирани се 547 пациенти, од кои кај 61 пациент се регистрирани компликации поврзани со процедурата и стапката на компликации изнесува 11,2 %. Кај 5,9 % од пациентите се регистрирани тромбемболични компликации, кај 2,6 од пациентите е регистрирана руптура на аневризмата во текот на интервенцијата и кај 2,7 % од пациентите се утврдени компликации поради уредот. Вкупната стапката на морбидитет поврзан со процедурата во оваа студија изнесува 7 %, додека вкупната стапка на морталитет поврзан со процедурата изнесува 2 % [153].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, кај 15,4 % се јавиле компликации поврзани со интервенцијата [117]. Студијата реализирана од Henkes и соработниците утврдила дека кај 16 % од пациентите со руптурирана аневризма, односно 19 % од пациентите со неруптурирана аневризма се јавиле компликации по ендоваскуларниот третман [129]. Во студијата реализирана од Озретич и соработниците, кај 24,2 % се јавиле компликации при ендоваскуларниот третман на аневризмите [65].

Sluzewski и соработниците во својата студија утврдиле дека техниките на ремоделирање се поврзани со повисока стапка на компликации од 14,1 % во споредба со стандардната техника на коилирање, каде што стапката на компликации изнесува 3 % [63]. Во студијата реализирана од Pierot и соработниците стапката на компликации кај техниката со ремоделирање изнесува 3,6 % додека при стандардна техника на коилирање изнесува 3,1 % [153].

6.10.1. Тромбемболични компликации

Тромбемболичните компликации се најчест проблем поврзан со ендоваскуларниот третман на аневризмите. Тромбемболичните компликации може

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

да бидат перманентни и реканализирани компликации. Кај реканализираните компликации по употреба на тромбектомија или тромболиза, крвотокот е целосно реставриран без остаток на тромб. Кај перманентните компликации се воспоставува делумна реканализација на крвниот сад и може да се регистрира остаточен тромб [183, 184].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, кај 6,5 % од третираниите пациенти се јавуваат тромбемболични епизоди поврзани со процедурата, што воедно претставува и најчеста компликација при ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми. Кај 46,2 % од пациентите појавата на тромбемболија не предизвика никакви симптоми. Ова се објаснува со фактот што емболусот се разградил спонтано или со примена на тромболиза. Тромболизата е изведена со примена на урокиназа или интравенски болус на 2 до 10 mg Abciximab. Кај 51,3 % од пациентите тромбемболијата доведе до појава на морбидитет. Тромбемболијата беше поврзана со морталитет кај 2,6 % од пациентите [2].

Во студијата реализирана од Van Rooij и соработниците, тромбемболични компликации биле регистрирани кај 32 пациенти, односно 4,7 %. Тие биле одговорни за морталитет кај 1,9 % и за морбидитет кај 2,8 %. Тромбемболичните компликации почесто се јавуваат при балон асистирано коилирање и кај аневризми поголеми од 10 mm. Тромбемболичните компликации поретко се јавуваат кај аневризмите на задната мозочна циркулација. Тромбемболичните компликации многу ретко се јавуваат кај аневризми помали од 10 mm [172].

Во ретроспективна студија, Pelz и соработниците кај 17 (28 %) пациенти утврдиле тромбемболични компликации. Кај седум пациенти тромбемболичните компликации се манифестирале со транзиторни исхемични атаки, додека кај 10 пациенти се јавил мозочен удар. Кај 10 пациенти тромбемболичните компликации се јавиле за време на интервенцијата или веднаш по интервенцијата, додека кај 7 пациенти компликациите се јавиле во интервал од 12 до 48 часа по интервенцијата. Осум пациенти се третирани со волуменски експандери, 8 пациенти се третирани со хепарин и кај еден пациент е направена тромболиза. Клиничкиот исход бил одличен или добар кај 14 од вкупно 17 пациенти, само кај 3 (5 %) пациенти се јавил постојан невролошки дефицит [185].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците кај 7,1 % од третираниите пациенти биле регистрирани тромбемболични компликации. Кај 48 пациенти компликациите се јавиле за време или веднаш по интервенцијата, само кај двајца пациенти компликациите се јавиле неколку дена по интервенцијата.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Третманот на тромбемболичните компликации бил приспособен на специфичната состојба на секој пациент [153].

Според студијата на АТЕНА (ATENA) појавата на тромбемболични компликации не е статистички сигнификантно поврзана со локацијата на аневризмата, техниката на ендоваскуларен третман и соодносот на вратот на аневризмата со висината на аневризмата (dome to neck ratio). Тромбемболичните компликации многу почесто се јавуваат кај аневризмите поголеми од 7 mm. Тромбемболични компликации се регистрирани кај 4,6 % од аневризмите со дијаметар од 1 до 6 mm и 9,9 % од аневризмите со дијаметар од 7 до 15 mm, $p = 0,005$ [182].

Во нашата студија тромбемболични компликации се регистрирани кај 5,3 % од третираните пациенти. Тромбемболичните компликации кај еден пациент се решени со механичка тромбектомија, кај еден пациент со реканализација и пласирање на стент, но со минорен невролошки дефицит. Кај тројца пациенти тромбемболичните компликации се решени со употреба на Tirofiban, гликопротеин IIb/IIIa инхибитор со болус интраартериска апликација и продолжена интравенска апликација во 12 часа. Кај 0,9 % од третираните пациенти е регистриран траен невролошки дефицит со пареза на горниот екстремитет.

6.10.2. Руптура на аневризмата

Руптурата на аневризмата во текот на ендоваскуларната интервенција претставува најстрашна компликација во интервентната радиологија. Руптура на аневризмата може да настане за време на катетеризацијата или при пласирање на коилите во аневризмата. Свежо руптурираните аневризми имаат поголем ризик за руптура споредено со неруптурираните аневризми. Аневризмите со помали димензии имаат поголема предиспозиција за руптура во текот на интервенцијата. Сепак, треба да се напомене дека руптурата на аневризмата како компликација повеќе зависи од техниката што се користи од кој било фактор во врска со самата аневризма. Според податоците од литературата, стапката на руптура на аневризмата во текот на ендоваскуларниот третман се движи од 0,8 % до 8,0 %. Во случај на руптура на аневризмата при ендоваскуларен третман се препорачува да се прекине со антикоагулантната терапија и брзо да се продолжи со пласирање на коилите додека не се постигне комплетна оклузија на аневризмата. Употребата на протамин и намалување на крвниот притисок го намалува крварењето, додека употребата на интракранијален балон при ЕВТ доведува до брзо решавање на крварењето [186, 187, 188].

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Во студијата реализирана од Tummala и соработниците биле третирани 734 аневризми и кај 10 аневризми се јавила руптура на аневризмата во текот на интервенцијата. Кај двајца пациенти руптурата настанала како резултат на катетеризација на аневризмата, а кај осум пациенти руптурата настанала при пласирање на коилите во аневризмата. Шест пациенти по руптурата на аневризмата имале добро опоравување, додека кај другите настапил смртен исход [186].

Во студијата реализирана од Vinuela и соработниците, кај 2,7 % од пациентите настанала руптура на аневризмата во текот на ендоваскуларниот третман. Од 11 пациенти, кај шест пациенти настапил смртен исход [6].

Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, кај 2,6 % односно 18 пациенти настанала руптура на аневризмата во текот на интервенцијата [153].

Во студијата реализирана од Isokangas и соработниците, руптура на аневризмата во текот на процедурата е регистрирана кај 2 % од третираните пациенти. Одложени исхемични настани се јавиле кај 1,7 % од пациентите што биле ендоваскуларно третирани [2]. Балон асистираното коилирање е поврзано со поголем ризик од компликации во споредба со стандардното коилирање, соодносот е 25,2 % наспроти 15,2 %. Најчесто компликациите што се поврзани со техниката на балон асистирано коилирање се од исхемична природа [2].

Во мета-анализа реализирана од Cloft и соработниците, кај 4,1 % од пациентите со руптурирана аневризма како компликација во текот на интервенцијата се јавила руптура на аневризмата. Стапката на морталитет изнесувала 1,7 %, додека стапката на морбидитет изнесувала 0,2 % поради руптура на аневризмата во текот на интервенцијата [187].

Во студијата реализирана од Van Rooij и соработниците, руптура на аневризмата во текот на интервенцијата била регистрирана кај 4,4 % од пациентите. Морталитетот поради руптура на аневризмата во текот на интервенцијата изнесувал 0,7 %, додека морбидитетот изнесувал 0,4 %. Аневризмите локализирани на задната мозочна циркулација многу почесто руптурираат во текот на интервенцијата. Според Van Rooij, кај аневризмите што се помали од 5 mm многу почесто се јавува руптура во текот на интервенцијата [172].

Во студијата реализирана од Ahn и соработниците, кај 8,% од третираните аневризми била регистрирана руптура на аневризмата во текот на процедурата.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

Стапката на руптура била повисока кај руптурираните од неруптурираните аневризми, 11,7 % наспроти 3,6 % [183].

Според студијата на АТЕНА (ATENA) кај 2,6 % од третираниите аневризми е регистрирана руптура на аневризмата во текот на интервенцијата. Кај малите аневризми статистички сигнификантно почесто се јавува руптура на аневризмата во текот на интервенцијата. Руптура на аневризмата е регистрирана кај 3,7 % од аневризмите со дијаметар од 1 до 6 mm и 0,7 % од аневризмите со дијаметар од 7 до 15 mm, $p = 0,008$ [182]

Во студијата реализирана од Ji и соработниците ендоваскуларно биле третирани 1060 интракранијални аневризми. Кај 5,5 % од пациентите се јавиле невролошки компликации. Според оваа студија, невролошките компликации почесто се јавуваат кај аневризмите поголеми од 10 mm [18]. Во студијата реализирана од Pierot и соработниците, кај 5,4 % од третираниите пациенти биле регистрирани промени во невролошкиот статус [153]. Инфекцијата на CNS е ретка компликација по ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми [190, 191]. Al Okaili и Chen и соработниците соопштуваат за мозочен апсцес по ендоваскуларен третман на аневризмата кој настанал најверојатно поради несоодветно ракување со катетерот [191].

Во нашата студија руптура во текот на интервенцијата е регистрирана кај 2,7 % од третираниите пациенти. Кај еден пациент руптурата беше предизвикана од микрокатетер, веднаш се пристапи кон брзо исполнување на аневризмата со коили и добро опоравување на пациентот. Кај еден пациент руптура на аневризмата настана поради густо исполнување на аневризмата, кое по кратко време прекина, но последиците беа фатални за пациентот. Кај еден пациент руптурата настана при пласирање на микрожицата и покрај исполнувањето крварењето продолжи, што доведе до фатален исход за пациентот.

6.10.3. Други технички компликации

При поставување, коилите можат да излезат од аневризмалното ќесе, да навлезат во хранителната артерија и да мигрираат дистално со артериската циркуалција. Мигрираните коили го зголемуваат ризикот за формирање на тромб. Во студијата на Henkes и соработниците, кај 2,7 % од ендоваскуларно третираниите пациенти е регистрирано неправилно поставување на коилите [129].

Според Isokangas и соработниците, кај 3,1 % од третираниите пациенти е регистрирана неадекватна позиција на коилите или протрузија на коилите надвор

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

од аневризмалниот сакус [2]. Според Pierot и соработниците, кај 2,9 % од пациентите е регистрирана неадекватна позиција на коилите [153].

Мигрирањето на коилите најчесто настанува за време на процедурата, додека одложеното мигрирање на коилите е поврзано со хемодинамиката [192]. Henkes и соработниците во 2006 година се првите кои со употреба на ретривер ги повлекле мигрираните коили од циркулацијата [129]. Според Kwon, компликациите на местото на пункција се ретка појава и се регистрираат кај помалу од 1 % од третираните пациенти [193].

Во нашата студија, кај 4,4 % од третираните пациенти е регистрирана миграција на материјалот за ЕВТ, а кај еден пацент мигрираниот материјал, коил е фатен со microsnares, кај двајца пациенти се детектира пролапс на масата од коили, кои се решени со пласирање на стент. Кај двајца пациенти е регистрирана миграција на стентот, од кои едниот е изваден, а вториот е проксимално и е преклопен со уште еден стент.

6.10.4. Вазоспазам

Третманот на пациентите со руптурирана интракранијална аневризма треба да постигне две големи цели: спречување на последователно крварење и превенција и третман на церебралниот вазоспазам кој се развива 4 до 14 дена по субарахноидалната хеморагија [194]. Церебралниот вазоспазам е дефиниран како пролонгирано, но реверзибилно контрахирање на мозочните крвни садови по субарахноидална хеморагија. Вазоспазамот најчесто е дифузен и ги зафаќа сите крвни садови, иако понекогаш може да биде локализиран во околината на аневризмата или да ги зафати само големите крвни садови. Церебралниот вазоспазам е најчеста причина за морбидитет и морталитет кај пациентите примени во болница поради аневризмална субарахноидална хеморагија [195]. Етиологијата на церебралниот вазоспазам не е целосно разјаснета, сепак инциденцата, дистрибуцијата и тежината на вазоспазамот се во корелација со локацијата и количеството крв во базалните цистерни поради руптурираната аневризма [194]. Вазоспазамот се активира поради интензивните стимулации на сидот на крвните садови за време на клипсирањето или при манипулација со ендоваскуларните уреди [196]. Li и соработниците утврдиле дека вазоспазамот многу почесто се јавува кај руптурираните аневризми и при хируршко клипсирање во споредба со ендоваскуларниот третман [197]. Третманот на церебралниот вазоспазам има за цел да се воспостави адекватен проток на крв и да се спречи настанување на исхемија и инфаркт [195]. Ова може да се постигне по механички или фармаколошки пат. Механичката вазодилатација се постигнува со употреба на

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

транслуминална ангиопластика со балон. Фармаколошката вазодилатација се постигнува со инфузија на фармаколошки агенси, најчесто калциум антагонисти [198, 199, 200, 201, 202].

Во студијата на Murauma и соработниците, инциденцата на симптоматски вазоспазам на мозочните крвни садови изнесува 23 %. Кај 75 % од пациентите кои манифестираше симптоматски вазоспазам на мозочните крвни садови постигнат е добар клинички статус на контролниот преглед по 6 месеци. Стапката на морбидитет поради церебралниот вазоспазам изнесувала 2,8 %, исто така и стапката на морталитет изнесувала 2,8 % [194]. Во студијата на Park и соработниците, 11,6 % од пациентите развиле симптоматски вазоспазам. Стапката на морталитет изнесува 11,1 %. Вазоспазамот се јавил 5,3 дена по субарахноидалната хеморагија. На контролните прегледи по 3 и 6 месеци е регистриран позитивен исход [195]. Во студијата на Brown и соработниците 54 % од пациентите развиле симптоматски вазоспазам. Кај 57 % од пациентите вазоспазамот се јавил помеѓу 4 и 6 ден [203].

Во нашата студија, вазоспазам во текот на интервенцијата е регистриран кај 14,2 % од третираните пациенти. Ангиоспазамот е решен со употреба на медикаментозна терапија со болус нимотоп интраартериски и интравенска продолжена терапија. По апликација на терапијата, вазоспазамот е решен без трајни последици.

6.11. Контролен ангиографски преглед

Во студијата реализирана од Озретич и соработниците, контролен ангиографски преглед е реализиран со МРА или ДСА. Контролниот преглед е реализиран 12 месеци по ендоваскуларниот третман кај 283 аневризми, односно 53,5 % од сите третирани аневризми. Кај контролните ангиографски резултати комплетна оклузија на аневризмата е регистрирана кај 50,5 % од аневризмите третирани со коили и 56,2 % од аневризмите третирани со стент и коили. Резидуален врат е регистриран кај 24,2 % од аневризмите третирани со коили и 16,8 % од аневризмите третирани со стент и коили. Резидуалната аневризма е визуализирана кај 25,2 % од аневризмите третирани со коили и 26,9 % од аневризмите третирани со стент и коили.

7.0. ЗАКЛУЧОЦИ

Во оваа студија е анализиран ендоваскуларниот третман на 113 пациенти со аневризми. Студијата е реализирана на Универзитетскиот институт за радиологија во Скопје, Р Македонија. Од анализата на ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми можеме да ги утврдиме следниве заклучоци:

Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми се наметнува како прва опција за третман на интракранијалните аневризми. Ендоваскуларниот третман може да се изведе и кај аневризмите со неповолни морфометриски карактеристики и локализации што не се погодни за хируршки третман.

Ендоваскуларниот третман на интракранијалните аневризми најчесто е асоциран со тромбемболични компликации што се појавуваат кај 5,3 % од третираниите пациенти. Во оваа студија ендоваскуларниот третман на аневризмите се карактеризира со ниска стапка на морбидитет од 5,3 %, односно стапка на морталитет од 1,8 %. Ниската стапка на морбидитет и морталитет во оваа студија е поради фактот што повеќето компликации може да се решат со достапните лекарства и новите материјали и методи.

Реканализацијата на ендоваскуларно третираниите аневризми се регистрира кај 12,4 % од ендоваскуларно третираниите пациенти. Имајќи ја предвид можноста за реканализација и раст на аневризмата по овој третман, задолжително е ангиографско следење на пациентите.

Во оваа студија 71,75 % од пациентите подложени на ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми се следени со МР ангиографија.

Брзиот развој на полето на материјали и методи за ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми, нуди нови опции за третман на аневризмите. Новите материјали овозможуваат индивидуален пристап за третман на аневризмите и надминување на проблемите што се појавуваат при третман на комплексните аневризми. Искусен интервентен тим, подготвен да одговори на сите предизвици, исто така придонесува за успешен третман на интракранијалните аневризми, за намалување на компликациите и за зголемување на процентот на успешност.

8.0. ЛИТЕРАТУРА

1. Tahtinen O. Stent-assisted endovascular therapy of complex intracranial aneurysms. Publications of the University of Eastern Finland. Dissertations in Health Sciences 261. 2014. 125 p.
2. Isokangas JM. Endovascular treatment of 467 consecutive intracranial aneurysms in Oulu University Hospital. Angiographic and clinical results. Oulu 2006. 130 p.
3. Zhao J, Lin H, Summers R, Yang M, Cousins BG, Tsui J. Current treatment strategies for intracranial aneurysms: an overview. *Angiology*. 2018; 69(1):17-30.
4. Rinkel DJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29(1):251-256.
5. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997; 41(6):1235-1246.
6. Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg*. 1997;86(3):475-82.
7. Pierot L, Spelle L, Vitry F; ATENA Investigators. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008; 39(9):2497-2504.
8. 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.
9. The International study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risk of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339(24):1725-1733.
10. Wanke I, Doerfler A, Dietrich U, Egelhof T, Schoch B, Stolke D, Forsting M. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23(5):756-761.
11. Rajesh BJ, Sandhyamani S, Bhattacharya RN. Clinico-pathological study of cerebral aneurysms. *Neurol India*. 2004; 52(1):82-86.
12. Wolfe SQ, Baskaya MK, Heros RC, Tummala RP. Cerebral aneurysms: learning from the past and looking toward the future. *Clin Neurosurg*. 2006; 53:157-178.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

13. Edwards Conrad P. Traumatic intracranial aneurysm formation following closed head injury. *J Vasc Interv Neurol.* 2008;1(4):124.
14. Grigorian A, Rajaraman V, Hunt CD. Traumatic intracranial aneurysms complicating anterior skull base surgery. *J Craniomaillofac Trauma* 1998; 4(4):10-14.
15. Larson PS, Reisner A, Morassutti DJ, Abdulhadi B, Harpring JE. Traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus.* 2000; 8(1):e4.
16. Bhaisora KS, Behari S, Godbole C, Phadke RV. Traumatic aneurysms of the intracranial and cervical vessels: a review. *Neurol India* 2016; 64, Suppl S1:14-23.
17. Dubey A, Sung WS, Chen YY, Amato D, Mujic A, Waites P, Erasmus A, Hunn A. Traumatic intracranial aneurysm: a brief review. *J Clin Neurosci.* 2008; 15(6):609-612.
18. Jung SH, Kim SH, Kim TS, Joo SP. Surgical treatment of traumatic intracranial aneurysms: experiences at a single center over 30 years. *World Neurosurg.* 2017; 98:243-250.
19. Kannoth S, Thomas SV. Intracranial microbial aneurysm (infectious aneurysm): current options for diagnosis and management. *Neurocritical Care* 2009; 11(1):120-129.
20. Kuo I, Long T, Nguyen N, Chaudry B, Karp M, Sanossian N. Ruptured intracranial mycotic aneurysm in infective endocarditis: a natural history. *Case Rep Med.* 2010; 2010. pii:168408.
21. Chiriac A, Iordache A, Dobrin N, Poata I. Ruptured intracranial mycotic aneurysm of the distal middle cerebral artery – case report. *Romanian Neurosurgery* 2013; 20(4): 397-400.
22. Allen LM, Fowler AM, Walker C, Derdeyn CP, Nguyen BV, Hasso AN, et al. Retrospective review of cerebral mycotic aneurysms in 26 patients: focus on treatment in strongly immunocompromised patients with a brief literature review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(4):823-827.
23. Lee SM, Park HS, Choi JH, Huh JT. Ruptured mycotic aneurysm of the distal middle cerebral artery manifesting as subacute subdural hematoma. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2013; 15(3):235-240.
24. Mankotia DS, Sinha S, Sharma BS. Ruptured distal middle cerebral artery mycotic aneurysm: a rare, first presentation of infective endocarditis. *Asian J Neurosurg.* 2018; 13(1): 113-115.
25. Flores BC, Klinger DR, Rickert KL, et al. Management of intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus.* 2014; 37(3):E11.

26. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg.* 2013; 118(2):437-443.
27. Gardenghi B, Bortolotti C, Lanzino G. Aneurysms associated with arteriovenous malformations. *Contemporary Neurosurgery* 2014; 36(22):1-6.
28. Yu JL, Yang S, Luo Q, Wang HL, Wang B, Qu YY, Xu K. Endovascular treatment of intracranial ruptured aneurysms associated with arteriovenous malformations: a clinical analysis of 14 hemorrhagic cases. *Interv Neuroradiol.* 2011; 17(1):78-86.
29. Rammos SK, Gardenghi B, Bortolotti C, Cloft HJ, Lanzino G. Aneurysms associated with brain arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(11):1966-1971.
30. Gabrieli J, Clarencon F, Di Maria F, et al. Fatal rupture of a brain arteriovenous malformation flow-related aneurysm during microcatheter removal: a rare complication. *J Neurosurg.* 2015; 122(4):929-932.
31. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, et al; international ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet* 2014; 383(9917): 614-621.
32. Shcheglov DV, Bortnik IM, Svyrydyuk OE, Mamonova MY. Endovascular treatment of intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations. *J Heart Stroke.* 2018; 3(1):1045.
33. Peitz GW, Sy CA, Grandhi R. Endovascular treatment of blister aneurysms. *Neurosurg Focus* 2017; 42(6):E12.
34. Lyon KA, Dayawansa S, Benardete EA. Treatment of ruptured blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery with flow-diverting stents: case report and review of pharmacological management. *Interdisciplinary Neurosurgery* 2018; 14:115-120.
35. Ji T, Guo Y, Huang X, Xu B, Xu K, Yu J. Current status of the treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery: a review. *Int J Med Sci.* 2017; 14(4):390-402.
36. Yu B, Zheng J, Hong Y, et al. Stent-assisted coil embolization of ruptured supraclinoid blood blister like aneurysms of internal carotid artery. *Turk Neurosurg.* 2016; 26(2):219-222.

37. Gaughen JR Jr, Raghavan P, Jensen ME, Hasan D, Pfeffer AN, Evans AJ. Utility of CT angiography in the identification and characterization of supraclinoid internal carotid artery blister aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31(4):640-644.
38. Bojanowski MW, Weil AG, McLaughlin N, Chaalala C, Magro E, Fournier YU. Morphological aspects of blister aneurysms and nuances for surgical treatment. *J Neurosurg.* 2015; 123(5):1156-1165.
39. Linfante I, Mayich M, Sonig A, Fujimoto J, Siddiqui A, Dabus G. Flow diversion with Pipeline embolic device as treatment of subarachnoid hemorrhage secondary to blister aneurysms: dual center experience and review of the literature. *J Neurointerv Surg.* 2017; 9(1):29-33.
40. Mehrotra M, Mehrotra A, Nair A, Srivastava A, Sahu RN, Pradhan M, et al. Dissecting intracranial aneurysm in pregnancy: A rare association. *Asian J Neurosurg* 2017; 12:127-130.
41. Wong GKC, Tang HB, Poon WS, Yu SCH. Treatment of ruptured intracranial dissecting aneurysms in Hong Kong. *Surg Neurol Int* 2010;1:84
42. Renard D, Milhaud D. Dissecting aneurysm of the posterior cerebral artery. *N Engl J Med.* 2007; 357(24):e27.
43. Osman W, Kadziolka K, Peirot L. Optional endovascular therapy of dissecting posterior cerebral artery aneurysm. *Interv Neurol.* 2017; 6(3-4):219-228.
44. Ohkuma H, Suzuki S, Ogane K, Study group of the Association of cerebrovascular disease in Tohoku, Japan. *Stroke* 2002; 33(4):941-947.
45. Zhang YS, Wang S, Wang Y, et al. Treatment for spontaneous intracranial dissecting aneurysms in childhood: a retrospective study of 26 cases. *Front Neurol.* 2016; 7:224.
46. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med.* 2004; 350(18):1862-1871.
47. Varennes L, Tahon F, Kastler A, et al. Fibromuscular dysplasia: what the radiologist should know: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2015; 6(3):295-307.
48. Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States registry for fibromuscular dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation* 2012; 125(25):3182-3190.
49. Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Goldstein JH, Jensen ME, Dion JE. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment. *J Neurosurg* 1998; 88(3):436-440.

50. Lippi D. An aneurysm in the Papyrus of Ebers. *Med Secoli*. 1990;2(1):1-4.
51. Polevaya NV, Kalani MY, Steinberg GK, Tse VC. The transition from hunterian ligation to intracranial aneurysm clips: a historical perspective. *Neurosurg Focus*. 2006; 20(6):E3.
52. Al-Shatoury HA, Raja AI, Ausman JL. Timeline: pioneers in cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 2000; 54(6):465–470.
53. Beer-Furlan A, Prevedello D, Figueiredo EG. Historical perspective and the role of endoscopy in intracranial aneurysm surgery. *World Neurosurg*. 2016; 88:681-683.
54. Horowitz MB, Levy E, Kassam A, Purdy PD. Endovascular therapy for intracranial aneurysms: a historical and present status review. *Surg Neurol*. 2002; 57(3):147-158.
55. Joseph S, Kamble R. Current trends in endovascular management of intracranial aneurysms (including posterior fossa aneurysms and multiple aneurysms). *Indian J Radiol Imaging*. 2008; 18(3):256-263.
56. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg*. 2008; 108(5):1052-1060.
57. Bacigaluppi S, Piccinelli M, Antiga L, Veneziani A, et al. Factors affecting formation and rupture of intracranial saccular aneurysms. *Neurosurg Rev* 2014; 37(1):1-14.
58. Wills S, Ronkainen A, van der Voet M, et al. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex Finnish families. *Stroke* 2003; 34(6):1370-1374.
59. Souza JR, Otoch M, Ribeiro SP, Ramos F Jr, Almeida JP, Albuquerque LA, Souza ML. Endovascular treatment of cerebral aneurysms: a retrospective study of 163 embolized aneurysms. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65(2B):411-415.
60. Klompenhouwer EG, Dings JT, van Oostenbrugge RJ, Oei S, Wilmlink JT, Zwam WH. Single center experience of surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011; 32(3):570-575.
61. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK, et al. An update to the Raymond-Roy occlusion classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *J NeuroIntervent Surg* 2015; 7:496-502.
62. Maud A, Rodriguez GJ, Barboza MA. Endovascular treatment of intracranial aneurysms by interventional neurologists: first year single center experience. *J Vasc Interv Neurol*. 2014;7(2):13-16.

63. Sluzewski M, Bosch JA, van Rooij WJ, Nijssen PC, Wijnalda D. Rupture of intracranial aneurysms during treatment with Guglielmi detachable coils: incidence, outcome, and risk factors. *J Neurosurg.* 2001; 94(2):238-240.
64. Hammer A, Steiner A, Kerry G, Ranaie G, Baer I, Hammer CM, Kunze S, Steiner HH. Treatment of ruptured intracranial aneurysms yesterday and now. *PLoS One.* 2017; 12(3):e0172837.
65. Ozretic D. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with stent assisted coiling. *Doktorska disertacija. Zagreb* 2015. 76 p.
66. Bey LH, Provenzale JM. Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms. *AJR* 2011; 126:32-44.
67. Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R. Evaluation of the circle of Willis with three-dimensional CT angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16(8):1571-1580.
68. Zouaoui A, Sahel M, Marro B, Clemenceau S, Dargent N, Bitar A, Faillot T, Capelle L, Marsault C. Three-dimensional computed tomographic angiography in detection of cerebral aneurysms in acute subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1997; 41(1):125-130.
69. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for cerebral aneurysms in correlation with 3D-digital subtraction images. A study of 133 aneurysms. *Stroke* 2002; 33(7):1803-1808.
70. Agid R, Andersson T, Almqvist H, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed?. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31(4):696-705.
71. Nichols DA, Meyer FB, Piepgras DG, Smith PL. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 1994; 69:272-285.
72. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991; 75(1):1-7.
73. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75(1):8-14.
74. Gonzalez N, Murayama Y, Nien YL, Martin N, Frazee J, Duckwiler G, Jahan R, Gobin YP, Vinuela F. Treatment of unruptured aneurysms with GDCs: clinical experience with 247 aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25:577–583.

75. Abrahams JM, Diamond SL, Hurst RW, Zager EL, Grady MS. Topic review: surface modifications enhancing biological activity of Guglielmi detachable coils in treating intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 2000; 54(1):34-41.
76. Raymond J, Molyneux AJ, Fox AJ, Johnston SC, Collet JP, Rouleau I; TEAM collaborative group. The TEAM trial: Safety and efficacy of endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the prevention of aneurysmal hemorrhages: a randomized comparison with indefinite deferral of treatment in 2002 patients followed for 10 years. *Trials*. 2008; 9:43.
77. Berenstein A, Song JK, Niimi Y, et al. Treatment of cerebral aneurysms with Hydrogel-coated platinum coils (HydroCoil): early single-center experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27(9):1834-1840.
78. Raymond J, Leblanc P, Desfaits AC, Salazkin I, Morel F, Janicki C, Roorda S. In situ beta radiation to prevent recanalization after coil embolization of cerebral aneurysms. *Stroke* 2002; 33(2):421-427.
79. Raymond J, Roy D, Leblanc P, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with radioactive coils: initial clinical experience. *Stroke*. 2003; 34(12):2801-2806.
80. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003; 34(6):1398-1403.
81. Pierot L, Wakhloo AK. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status. *Stroke*. 2013; 44(7):2046-2054.
82. Piotin M, Blanc R. Balloons and stents in the endovascular treatment of cerebral aneurysms: vascular anatomy remodeled. *Front Neurol*. 2014;5:41.
83. Guterman LR. Treating wide-neck intracranial aneurysms. *Endovascular Today* 2005; 40-47.
84. Alurkar A, Karanam LS, Nayak S, Oak S. Stent-assisted coiling in ruptured wide-necked aneurysms: A single-center analysis. *Surg Neurol Int*. 2012;3:131.
85. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. The "remodelling technique" in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Intervent Neuroradiol*. 1997; 3(1):21-35.
86. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F; CLARITY Investigators. Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher

rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology*. 2011; 258(2):546-553.

87. Cottier JP, Pasco A, Gallas S, et al. Utility of balloon-assisted Guglielmi detachable coiling in the treatment of 49 cerebral aneurysms: a retrospective, multicenter study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22(2):345-351.

88. Higashida RT, Smith W, Gress D, et al. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 1997; 87(6):944-949.

89. Canton G, Levy DI, Lasheras JC. Hemodynamic changes due to stent placement in bifurcating intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005; 103(1):146-155.

90. Canton G, Levy DI, Lasheras JC, Nelson PK. Flow changes caused by the sequential placement of stents across the neck of sidewall cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2005; 103(5):891-902.

91. Ohta M, Wetzel SG, Dantan P, et al. Rheological changes after stenting of a cerebral aneurysm: a finite element modeling approach. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28(6):768-772.

92. Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C. Endovascular reconstruction of intracranial arteries by stent placement and combined techniques. *J Neurosurg* 2002; 97(6):1306-1313.

93. Chiriac A, Iliescu B, Dobrin N, Poata I. First experience in intracranial aneurysm occlusion by balloon assisted coiling technique. *Romanian Neurosurgery* 2013; 20(1):100-105.

94. Lylyk P, Ferrario A, Pasbon B, et al. Buenos Aires experience with the Neuroform self expanding stent for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2005; 102:235-241.

95. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall CG. In-stent stenosis as a delayed complication of Neuroform stent - supported coil embolization of an incidental carotid terminus aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25(10):1764-7.

96. Piotin M, Blanc R, Spelle L, et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke*. 2010;41:110–115.

97. Shapiro M, Becske T, Sahlein D, Babb J, Nelson PK. Stent-supported aneurysm coiling: a literature survey of treatment and follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33:159–163.

98. Lee SJ, Cho YD, Kang HS, Kim JE, Han MH. Coil embolization using the self-expandable closed-cell stent for intracranial saccular aneurysm: a single-center experience of 289 consecutive aneurysms. *Clin Radiol*. 2013; 68:256–263.
99. Briganti F, Leone G, Cirillo L, de Divitiis O, Solari D, Cappabianca P. Postprocedural, midterm, and long-term results of cerebral aneurysms treated with flow-diverter devices: 7-year experience at a single center. *Neurosurg Focus*. 2017; 42(6):E3.
100. Briganti F, Leone G, Marseglia M, Mariniello G, Caranci F, Brunetti A, Maiuri F. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review. *Neuroradiol J*. 2015; 28(4):365-375.
101. Briganti F, Leone G, Marseglia M, Cicala D, Caranci F, Maiuri F. p64 flow modulation device in the treatment of intracranial aneurysms: initial experience and technical aspects. *J Neurointerv Surg*. 2016; 8(2):173-180.
102. Briganti F, Leone G, Uggla L, et al. Safety and efficacy of flow re-direction endoluminal device (FRED) in the treatment of cerebral aneurysms: a single center experience. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016; 158(9):1745-1755.
103. Duman E, Coven I, Yildirim E, Yilmaz C, Pinar HU. Endovascular treatment of wide necked ruptured saccular aneurysms with flow-diverter stent. *Turk Neurosurg*. 2017; 27(3):362-367.
104. Puffer RC, Piano M, Lanzino G, et al. Treatment of cavernous sinus aneurysms with flow diversion: results in 44 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35:948–951.
105. Moon K, Albuquerque FC, Ducruet AF, et al. Resolution of cranial neuropathies following treatment of intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device. *J Neurosurg* 2014; 121:1085–1092.
106. Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the Pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:1139–1147.
107. Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, et al. The Pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32:34–40.
108. Tahtinen OI, Manninen HI, Vanninen RL, Seppanen J, Niskakangas T, Rinne J, Keski-Nisula L. The silk flow-diverting stent in the endovascular treatment of complex intracranial aneurysms: technical aspects and midterm results in 24 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2012; 70(3):617-624.

109. Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, Gal G. Cerebral aneurysm multicenter European Onyx (CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(1):39-51.
110. Weber W, Siekmann R, Kis B, Kuehne D. Treatment and follow-up of 22 unruptured wide-necked intracranial aneurysms of the internal carotid artery with Onyx HD 500. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26(8):1909-1915.
111. Cekirge HS, Saatchi I, Ozturk MH, et al. Late angiographic and clinical follow-up results of 100 consecutive aneurysms treated with Onyx reconstruction: largest single-center experience. *Neuroradiology* 2006; 48(2):113-126.
112. Takao H, Murayama Y, Saguchi T, et al. Endovascular treatment of experimental cerebral aneurysms using thermoreversible liquid embolic agents. *Interv Neuroradiol.* 2006; 12(Suppl 1):154-157.
113. Tevah J, Senf R, Cruz J, Fava M. Endovascular treatment of complex cerebral aneurysms with Onyx HD - 500 in 38 patients. *J Neuroradiol.* 2011; 38(5):283-290.
114. Asnafi S, Rouchaud A, Pierot L, et al. Efficacy and safety of the Woven EndoBridge (WEB) device for the treatment of intracranial aneurysms: a systemic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37(12):2287–2292.
115. Fiorella D, Molyneux A, Coon A, et al. Demographic, procedural and 30-day safety results from the WEB Intracranial therapy study (WEB-IT). *J Neurointerv Surg* 2017; 9:1191–1196.
116. van Rooij SB, van Rooij WJ, Peluso JP, Sluzewski M. The Woven EndoBridge (WEB) as primary treatment for unruptured intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol.* 2018; 24(5):475-481.
117. Pierot L, Moret J, Turjman F, et al. WEB treatment of intracranial aneurysms: clinical and anatomic results in the French Observatory. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37(4): 655–659.
118. Lawson A, Goddard T, Ross S, Tyagi A, Deniz K, Patankar T. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using the Woven EndoBridge technique in a single center: preliminary results. *J Neurosurg.* 2017; 126(1):17-28.
119. Lubicz B, Mine B, Collignon L, Brisbois D, Duckwiler G, Strother C. WEB device for endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(6):1209-1214.
120. Armoiry X, Turjman F, Hartmann DJ, Sivan-Hoffmann R, Riva R, Labeyrie PE, Aulagner G, Gory B. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with the WEB

device: a systematic review of clinical outcomes. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(5):868-872.

121. Saatci I, Cekirge HS, Ozturk MH, et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(10):1742-1749.

122. Felber S, Henkes H, Weber W, Miloslavski E, Brew S, Kuhne D. Treatment of extracranial and intracranial aneurysms and arteriovenous fistulae using stent grafts. *Neurosurgery.* 2004; 55(3):631-639.

123. Li MH, Li YD, Gao BL, et al. A new covered stent designed for intracranial vasculature: application in the management of pseudoaneurysms of the cranial internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28(8):1579-1585.

124. Zhu YQ, Li MH, Fang C, et al. Application of the Willis covered stent in the treatment of aneurysm in the cisternal segment of the internal carotid artery: a pilot comparative study with midterm follow-up. *J Endovasc Ther* 2010; 17(1):55-65.

125. Aguilar-Perez M, Kurre K, Fischer S, Bazner H, Henkes H. Coil occlusion of wide-neck bifurcation aneurysms assisted by a novel intra- to extra-aneurysmatic neck-bridging device (pCONus®): initial experience. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35:965-971.

126. Gory B, Aguilar-Perez M, Pomero E, et al. pCONus device for the endovascular treatment of wide-neck middle cerebral artery aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015; 36(9):1735-1740.

127. Spiotta AM, Chaudry MI, Turk AS, et al. Initial experience with the PulseRider for the treatment of bifurcation aneurysms: report of first three cases in the USA. *J Neurointerv Surg* 2015; 8(2):186-189.

128. Jia ZY, Shi HB, Miyachi S, et al. Development of new endovascular devices for aneurysm treatment. *J Stroke.* 2018; 20(1):46-56.

129. Henkes H, Weber W. The past, present and future of endovascular aneurysm treatment. *Clin Neuroradiol.* 2015; 25(2):317-324.

130. Perez MA, Henkes H, Bouillot P, Brina O, Slater LA, Pereira VM. Intra-aneurysmal hemodynamics: evaluation of pCONus and pCANvas bifurcation aneurysm devices using DSA optical flow imaging. *J Neurointerv Surg* 2016; 8:1197-1201.

131. Fischer S, Weber A, Titschert A, Brenke C, Kowoll A, Weber W. Single-center experience in the endovascular treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a

- bridging intra-/extra-aneurysm implant (pCONus). *J Neurointerv Surg.* 2016; (11):1186-1191.
132. Spiotta AM, Derdeyn CP, Tateshima S, et al. Results of the ANSWER trial using the PulseRider for the treatment of broad-necked, bifurcation aneurysms. *Neurosurgery* 2017;81:56-65.
133. Gory B, Spiotta AM, Di Paola F, et al. PulseRider for treatment of wide-neck bifurcation intracranial aneurysms: 6-month results. *World Neurosurg.* 2017; 99:605-609.
134. Chiu AH, De Vries J, O'Kelly CJ, et al. The second-generation eCLIPs Endovascular Clip System: initial experience. *J Neurosurg.* 2018; 128(2):482-489.
135. Phillips TJ, Mitchell PJ. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Imaging Med.* 2010; 2(6):633-657.
136. Renowden SA, Koumellis P, Benes V, Mukonoweshuro W, Molyneux AJ, Mc Conachie NS. Retreatment of previously embolized cerebral aneurysms: the risk of further coil embolization does not negate the advantage of the initial embolization. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29(7):1401-1404.
137. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Tsumoto T, Yamaga H, Itakura T. Endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir.* 2005; 94:87–91.
138. Satoh K, Matsubara S, Hondoh H, Nagahiro S. Intracranial aneurysm embolization using interlocking detachable coils. *Intervent Neuroradiol* 1997; 3(2):125–128.
139. Horowitz M, Levy EI. Endovascular management of wide-necked aneurysms. *Contemporary Neurosurgery* 2001; 23(7):1-8.
140. Lozier AP, Connolly ES Jr, Lavine SD, Solomon RA. Guglielmi detachable coil embolization of posterior circulation aneurysms: a systematic review of the literature. *Stroke.* 2002; 33(10):2509-18.
141. Gallas S, Pasco A, Cottier JP, Gabrillargues J, Drouineau J, Cognard C, Herbreteau D. A multicenter study of 705 ruptured intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005; 26(7):1723-1731.
142. Liao CC, Huang YH, Fang PH, Lee TC. Surgical and endovascular treatment for ruptured anterior circulation cerebral aneurysms: a comparison of outcomes - a single centre study from Taiwan. *Int J Surg.* 2013; 11(9):998-1001.

143. Anxionnat R, Tonnelet R, Derelle AL, Liao L, Barbier C, Bracard S. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: Indications, techniques and results. *Diagn Interv Imaging*. 2015; 96(7-8):667-675.
144. Sadato A, Hayakawa M, Adachi K, Nakahara I, Hirose Y. Large residual volume, not low packing density, is the most influential risk factor for recanalization after coil embolization of cerebral aneurysms. *PLoS One*. 2016; 11(5):e0155062.
145. Ng P, Khangure MS, Phatouros CC, Bynevelt M, ApSimon H, McAuliffe W. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils: analysis of midterm angiographic and clinical outcomes. *Stroke*. 2002; 33(1):210-217.
146. Murias Quintana E, Gil Garcia A, Vega Valdes P, et al. Anatomical results, rebleeding and factors that affect the degree of occlusion in ruptured cerebral aneurysms after endovascular therapy. *J Neuro Intervent Surg* 2015; 7: 892–897.
147. Cekirge HS, Saatci I. A new aneurysm occlusion classification after the impact of flow modification. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37(1):19-24.
148. O’Kelly CJ, Krings T, Fiorella D, et al. A novel grading scale for the angiographic assessment of intracranial aneurysms treated using flow diverting stents. *Interv Neuroradiol* 2010;16:133–137.
149. Lubicz B, Klisch J, Gouvrit JY, et al. WEB-DL endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: short- and midterm results in a European study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35(3):432–438.
150. Sluzewski M, van Rooij WJ, Rinkel GJ, Wijnalda D. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with detachable coils: long term clinical and serial angiographic results. *Radiology*. 2003; 227(3):720-724.
151. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: a prospective randomized study. *Stroke* 2000; 31(10):2369-2377.
152. Xu F, Hong Y, Zheng Y, Xu Q, Leng B. Endovascular treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms: a 7-year single-center experience. *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(1):45-51.
153. Pierot L, Spelle L, Leclerc X, Cognard C, Bonafe A, Moret J. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils. *Radiology*. 2009; 251(3):846-855.

154. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, et al. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke*. 2009; 40(8):e523-9.
155. Bechan RS, van Eijck M, Sluzewski M, Peluso JP, Roks G, van Rooij WJ. Clinical and imaging follow-up of patients with coiled basilar tip aneurysms up to 20 years. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36(11):2108-2113.
156. Huang DZ, Jiang B, He W, Wang YH, Wang ZG. Risk factors for the recurrence of an intracranial saccular aneurysm following endovascular treatment. *Oncotarget*. 2017; 8(20):33676-33682.
157. Sluzewski M, van Rooij WJ, Slob MJ, Bescos JO, Slump CH, Wijnalda D. Relation between aneurysm volume, packing, and compaction in 145 cerebral aneurysms treated with coils. *Radiology*. 2004; 231(3):653-658.
158. Cognard C, Weill A, Spelle L, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology* 1999; 212:348-356.
159. Chalouhi N, Bovenzi CD, Thakkar V, et al. Long-term catheter angiography after aneurysm coil therapy: results of 209 patients and predictors of delayed recurrence and retreatment. *J Neurosurg* 2014; 121:1102-1106.
160. van Rooij WJ, Sprengers ME, Sluzewski M, et al. Intracranial aneurysms that repeatedly reopen over time after coiling: imaging characteristics and treatment outcome. *Neuroradiology* 2007; 49:343-349.
161. Pyysalo L. Long-term outcome of patients with embolized intracranial aneurysms. Tampere 2012. 136 p.
162. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg* 2003; 98:959-966.
163. Ries T, Siemonsen S, Thomalla G, Grzyska U, Zeumer H, Fiehler J. Long-Term follow-up of cerebral aneurysms after endovascular therapy—prediction and outcome of retreatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007; 28(9):1755-1761.
164. Tamatani S, Ito Y, Abe H, Koike T, Takeuchi S, Tanaka R. Evaluation of the stability of aneurysms after embolization using detachable coils: correlation between stability of aneurysms and embolized volume of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23(5):762-767.

165. Sadato A, Hayakawa M, Adachi K, Hirose Y. Relationship between the volume rate of Ed coil (Ed Ratio) and packing density in endosaccular embolization of cerebral aneurysms. *Asian J Neurosurg* 2018; 13:619-625.
166. Piotin M, Spelle L, Mounayer C, et al. Intracranial aneurysms: treatment with bare platinum coils—aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. *Radiology* 2007; 243:500–508.
167. Grunwald IQ, Papanagiotou P, Struffert T, et al. Recanalization after endovascular treatment of intracerebral aneurysms. *Neuroradiology* 2007; 49:41–47.
168. Yagi K, Satoh K, Satomi J, Matsubara S, Nagahiro S. Evaluation of aneurysm stability after endovascular embolization with Guglielmi detachable coils: correlation between long-term stability and volume embolization ratio. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005; 45(11):561-566.
169. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005; 62(3):410-416.
170. CARAT Investigators. Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. *Stroke*. 2006; 37:1437–1442.
171. Piotin M, Iijima A, Wada H, Moret J. Increasing the packing of small aneurysms with complex-shaped coils: an in vitro study. *AJNR* 2003; 24:1446-1448.
172. van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN, Nijssen PC. Procedural complications of coiling of ruptured intracranial aneurysms: incidence and risk factors in a consecutive series of 681 patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27(7):1498-1501.
173. Slob MJ, Sluzewski M, van Rooij WJ. The relation between packing and reopening in coiled intracranial aneurysms: a prospective study. *Neuroradiology*. 2005; 47(12):942-945.
174. Morales HG, Kim M, Vivas EE, et al. How do coil configuration and packing density influence intra - aneurysmal hemodynamics? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011; 32(10):1935-1941.
175. Slob MJ, van Rooij WJ, Sluzewski M. Coil thickness and packing of cerebral aneurysms: a comparative study of two types of coils. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26(4):901-903.
176. van Rooij WJ, Sluzewski M. Packing performance of GDC 360° coils in intracranial aneurysms: a comparison with complex orbit coils and helical GDC 10 coils. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007; 28(2):368-370.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

177. Jeong HW, Jin SC. Practical feasibility and packing density of endovascular coiling using Target[®] Nano[™] coils in small cerebral aneurysms. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2015; 17(4):295-300.
178. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke*. 2007; 38(5):1538-1544.
179. Gonda DD, Khalessi AA, Mc Cutcheon BA, et al. Long-term follow-up of unruptured intracranial aneurysms repaired in California. *J Neurosurg* 2014; 120(6):1349-1357.
180. White PM, Lewis SC, Nahser H, Sellar RJ, Goddard T, Gholkar A; HELPS Trial Collaboration. HydroCoil Endovascular aneurysm occlusion and packing study (HELPS Trial): procedural safety and operator-assessed efficacy results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29(2):217-223.
181. Sellar R. Complications of interventional treatment of cerebral aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2008; 14 (Suppl 1):63-74.
182. Pierot L, Barbe C, Spelle L; ATENA investigators. Endovascular treatment of very small unruptured aneurysms rate of procedural complications, clinical outcome, and anatomical results. *Stroke*. 2010; 41(12):2855-2859.
183. Ahn JM, Oh JS, Yoon SM, Shim JH, Oh HJ, Bae HG. Procedure-related complications during endovascular treatment of intracranial saccular aneurysms. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2017; 19(3):162-170.
184. Soeda A, Sakai N, Sakai H, Iihara K, Yamada N, Imakita S, Nagata I. Thromboembolic events associated with Guglielmi detachable coil embolization of asymptomatic cerebral aneurysms: evaluation of 66 cases with use of diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24:127–132.
185. Pelz DM, Lownie SP, Fox AJ. Thromboembolic events associated with the treatment of cerebral aneurysms with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19(8):1541-1547.
186. Tummala RP, Chu RM, Madison MT, Myers M, Tubman D, Nussbaum ES. Outcomes after aneurysm rupture during endovascular coil embolization. *Neurosurgery*. 2001; 49(5):1059-1067.
187. Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23(10):1706-1709.

188. Cloft HJ, Kallmes DF. Aneurysm packing with HydroCoil embolic system versus platinum coils: initial clinical experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(1):60-62.
189. Ji W, Liu A, Lv X, Kang H, Sun L, Li Y, Yang X, Jiang C, Wu Z. Risk score for neurological complications after endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Stroke.* 2016; 47(4):971-978.
190. Chen G, Zhan S, Chen W, et al. Brain abscess after endosaccular embolisation of a cerebral aneurysm. *J Clin Neurosci.* 2014; 21(1):163-165.
191. Al-Okaili R, Patel SJ. Brain abscess after endovascular coiling of a saccular aneurysm: case report. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23(4):697-699.
192. Pavlisa G, Ozretic D, Rados M, Pavlisa G. Migration of Enterprise stent in treatment of intracranial aneurysms: a report of two cases. *Radiol Oncol.* 2009; 43(4):233-239.
193. Kwon BJ, Seo DH, Ha YS, Lee KC. Endovascular treatment of wide-necked cerebral aneurysms with an acute angle branch incorporated into the sac: novel methods of branch access in 8 aneurysms. *Neurointervention.* 2012; 7(2):93-101.
194. Murayama Y, Malisch T, Guglielmi G, Mawad ME, Vinuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Klucznick RP, Martin NA, Frazee J. Incidence of cerebral vasospasm after endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms: report on 69 cases. *J Neurosurg.* 1997; 87(6):830-835.
195. Park ES, Kim DW, Kang SD. Endovascular treatment of symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a three-year experience. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg.* 2017; 19(3):155-161.
196. Zhao B, Yin R, Lanzino G, Kallmes DF, Cloft HJ, Brinjikji W. Endovascular coiling of wide-neck and wide-neck bifurcation aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(9):1700-1705.
197. 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; 44(1):29-37.
198. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, et al. Intra - arterial Nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(6):1067-1076.
199. Fraticelli AT, Cholley BP, Lossner MR, Saint Maurice JP, Payen D. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2008; 39(3):893-898.

Ендоваскуларен третман на интракранијалните аневризми

200. Hanggi D, Turowski B, Beseoglu K, Yong M, Steiger HJ. Intra-arterial Nimodipine for severe cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influence on clinical course and cerebral perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29(6):1053-1060.
201. Kim JH, Park IS, Park KB, Kang DH, Hwang SH. Intraarterial Nimodipine infusion to treat symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009; 46(3):239-244.
202. Crowley RW, Medel R, Dumont AS, Ilodigwe D, Kassell NF, Mayer SA, Ruefenacht D, Schmiedek P, Weidauer S, Pasqualin A, Macdonald RL. Angiographic vasospasm is strongly correlated with cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2011; 42(4):919-923.
203. Brown RJ, Epling BP, Staff I, Fortunato G, Grady JJ, McCullough LD. Polyuria and cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *BMC Neurol.* 2015; 15:201.