

DOI: 10.26693/jmbs03.01.109
УДК 616.8-089

Гук Н. А., Литвак С. О., Мумлєв А. О., Ницифорак З. М.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ГОРМОНАЛЬНО НЕАКТИВНИМИ АДЕНОМАМИ ГІПОФІЗА ТА ІНШИМИ ПАТОЛОГІЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ПЛАНУВАННІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

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

adenomas@ukr.net

Артеріальна аневризма головного мозку зустрічається в 1–10% населення. Проведено ретроспективний аналіз передопераційного комплексного клініко-інструментального обстеження 882 (100%) хворих за 5-тирічний період, із них – 311 (35,3%) з артеріальними аневризмами головного мозку, та 571 (64,5%) – з гормонально неактивними аденомами гіпофіза. Необхідність в диференційній діагностиці виникла у 2,6% пацієнтів з артеріальною аневризмою головного мозку, і 7,5% – з гормонально неактивними аденомами гіпофіза.

Диференційна діагностика потрібна для визначення тактики хірургічного лікування артеріальних аневризм і гормонально неактивних аденомам гіпофіза. Поєднання методів нейровізуалізації доцільне у випадках диференційної діагностики артеріальної аневризми з гормонально неактивними аденомами гіпофіза та іншими патологіями селярної ділянки. Розроблено оптимально ефективний комплекс діагностичних заходів, який дозволяє провести диференційну діагностику уражень селярної ділянки, та визначити подальшу хірургічну тактику.

Ключові слова: диференційна діагностика, артеріальна аневризма, гормонально неактивна аденома гіпофіза, новоутворення селярної локалізації, головний мозок.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом НДР «Розробити малоінвазивні транскраніальні методики у диференційному хірургічному лікуванні артеріальних аневризм головного мозку», № держ. реєстрації 0116U001038.

Вступ. Згідно даних різних авторів (Heidrich R.; Krausenbuhl H., Крылов В. В. та ін.), артеріальні аневризми (АА) головного мозку (ГМ) зустрічаються в 1–10% серед усього населення, і кожна п'ята з них є причиною субарахноїдального крововиливу

(САК) з високим ризиком смертності або ризиком стійкої втрати працездатності [1, 2]. Близько 70% повторних крововиливів виникає протягом наступних 4 тижнів, перебіг їх значно тяжчий від попередніх, летальність при цьому сягає 65–80% [3, 4]. У решти хворих ризик повторних геморагій складає 90% протягом 1 року. АА головного мозку є вродженою чи набутою патологією магістральних церебральних артерій, що зустрічається у 7,6% чоловіків та у 12,2% жінок на 100 000 населення. Розрив АА реєструється з частотою приблизно 9 випадків на 100 000 населення на рік, коливаючись від 2 на 100 000 у Китаї до 22,5 на 100 000 у Фінляндії, у США від САК щорічно страждають понад 30 тис. осіб [5–10]. Показники, що забезпечують ефективність хірургічного лікування АА ГМ – рання діагностика, глибинне обстеження стану хворого, вивчення топографоанатомічних особливостей будови судин ГМ, диференційний підхід до вибору методу хірургічного лікування, визначення його етапності та послідовності.

Популяційне дослідження з епідеміології первинних пухлин головного мозку об'єднує 87 морфологічних варіантів пухлин, розділених на 6 класів, за даними якого в Західній Європі, США, Австралії і Росії захворюваність становить 4–19 випадків на 100 тис. населення. Частота виявлення аденоми гіпофіза в середньому дорівнює 15–20% від загального числа первинних пухлин мозку, що посідає третє місце із пухлин мозку після гліом і менінгіом. Гормонально неактивні аденоми гіпофізу (ГНАГ) – представляють особливу групу пухлин гіпофіза, при яких у клінічних проявах захворювання практично відсутні ендокринні розлади. Стабільні показники гіпофізарних гормонів при ГНАГ призводять до відносно «пізньої» діагностики захворювання, зазвичай на стадії ознак екстраселлярного поширення пухлини – в 40% випадків. Одним з основних методів лікування даної патології є

хірургічне видалення пухлини [11–15]. Своєчасна диференціація між АА ГМ та ГНАГ необхідна для вибору адекватної тактики і методу лікування, уникнення можливих інтраопераційних ускладнень.

Основний метод диференційної діагностики уражень ГМ, у тому числі АА та ГНАГ – це нейровізуалізація, що дозволяє візуалізувати структуру, функції та біохімічні характеристики ГМ та його уражень. [13–14, 1–4]. До групи цих методів можна віднести комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), церебральну ангіографію (ЦАГ) тощо.

Нейровізуалізація включає 2 обширні категорії:

1. Структурна візуалізація, що описує структуру ГМ та діагностує масивні внутрішньочерепні захворювання (пухлина, внутрішньочерепний кроволив, ЧМТ та інше);

2. Функціональна нейровізуалізація, що використовується для діагностики метаболічних розладів на ранніх стадіях (таких як хвороба Альцгеймера), а також дослідження неврологічних уражень, когнітивних психосоматичних розладів та моделювання нейрокомп'ютерних інтерфейсів.

Поєднання різних методів нейровізуалізації надає можливість своєчасного встановлення діагнозу, визначення оптимальних строків та методу хірургічного втручання, плануванню адекватної індивідуалізованої тактики операції та покращенню загальних результатів лікування.

Мета роботи – оптимізація об'єму діагностичних заходів при АА ГМ та ГНАГ в ракурсі проведення диференційної діагностики та планування подальшого хірургічного лікування.

Матеріали та методи дослідження. Проведено ретроспективний аналіз передопераційного комплексного клініко-інструментального обстеження 882 (100%) хворих, із них – 311 (35,3%) з АА ГМ та 571 (64,5%) з ГНАГ в період з 2011 по 2016 рр, що лікувалися у ДУ «Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМН України».

Програма діагностичних обстежень включала: доскональне вивчення анамнезу захворювання, динаміку неврологічного статусу, результати нейроофтальмологічного обстеження, оцінку соматичного статусу, ендокринологічне обстеження хворих з підозрою на ГНАГ у поєднанні з лабораторними методами діагностики (визначення рівня гормонів гіпофізу та периферійних ендокринних залоз у сироватці крові: пролактину, соматотропіна, аденокортикотропіна, лютеїнізуючого гормону, фолликулстимулюючого гормону, тіреотропіну, інсуліноподібного фактору росту-1, кортизолу, тироксину, тестостерону, естрадіолу); та інструментальні методи обстеження. Нейровізуалізуючі методи обстеження включали: мультиспіральну комп'ютерну томогра-

фію в стандартному та ангіографічному режимі (МСКТ, МСКТ-АГ), магнітно-резонансну томографію в стандартному та ангіографічному режимі (МРТ, МР-АГ), сцинтиграфія з РФП (ОФЕКТ) та церебральну ангіографію (ЦАГ), що була виконана у всіх хворих з АА ГМ. Функціональні обстеження: ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин голови та шиї, електроенцефалографія (ЕЕГ).

Усі досліді проводили у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Результати дослідження та їх обговорення.

При обстеженні 311 (100%) хворих з АА жінки склали – 138 (44,4%), чоловіки – 173 (55,6%). Геморагічна маніфестація захворювання зафіксована у 274 (88,1%) спостереженнях; 37 (11,9%) пацієнтів мали псевдотуморозний клінічний перебіг захворювання. За локалізацією АА ГМ мали наступний розподіл: АА комплексу передньої мозкової-передньої сполучної артерії (ПСА-ПМА) зафіксовані у більшості спостережень – 46,6%, АА внутрішньої сонної артерії (ВСА) – 25,1% (табл. 1). Необхідність диференційної діагностики АА ГМ з ГНАГ виникла у 8 (2,6%) випадках АА складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру при розташуванні АА: ПМА-ПСА – 3 (1%), ВСА – 3 (1%), 1 (0,3%) спостереженні АА базиллярної артерії та в одному спостереженні тромбованої паракліноїдної АА. У всіх спостереженнях, де проводилася диференційна діагностика АА відмічався псевдотуморозний тип клінічного перебігу з відповідними нейроофтальмологічними змінами. Для цих хворих було характерним поступове зниження гостроти зору від 3 місяців до 2 років. Зниження гостроти зору на одне або обидва ока було виявлено у всіх хворих; у 4 – на одному оці гострота зору 1,0, на іншому нижче 1,0. Гострота зору (з корекцією) становила: 1,0 – 4 ока, 0,6 – 0,9 – 3 ока, 0,1 – 0,5 – 4 ока, <0,1 – 5 очей.

При дослідженні поля зору методом статичної периметрії змін не було виявлено на 4 очах. Дефекти поля зору розподілилися таким чином: абсолютна темпоральна геміанопсія – 2 ока, відносна темпоральна геміанопсія – 2 ока, абсолютна назальна геміанопсія – 4 ока, відносна назальна геміанопсія – 3 ока, залишкове поле зору в верхньотемпоральному квадранті – 1 око. На очному дні спостерігалась первинна (компресійна) атрофія зорових нервів у 6 хворих (9 очей). В 4-х спостереженнях мали місце окорухові розлади. За місцем первинного звернення хворих по медичну допомогу

Таблиця 1 – Розподіл хворих з АА за локалізацією

Локалізація	N, абс. кількість	P, %	m, %	95%ДІ
ПМА-ПСА	145	46,6	2,8	5,5
ВСА	78	25,2	2,4	4,8
СМА	65	20,9	2,3	4,5
Posterior Circulation	23	7,3	1,4	2,9
Всього	311	100		

Примітка: N – абсолютна кількість хворих; P – частота зустрічаємості; m – помилка репрезентативності; ДІ – довірчий інтервал.

проведені МРТ ГМ, за результатами яких пацієнти були направлені до ДУ «ІНХ НАМНУ» з підозрою на апоплексію супраселярної аденоми гіпофізу, що при комплексному дообстеженні МР-АГ, МСКТ-АГ та ЦАГ виявило наявність АА.

У 531 (100%) хворого з гормонально неактивною аденомою гіпофіза (ГНАГ) комплексної оцінки даних рентгенографії черепа, СКТ та МРТ було цілком достатньо для встановлення діагнозу аденоми гіпофіза без необхідності проведення додаткових інструментальних досліджень. Але були хворі з необхідністю проведення диференційної діагностики гормонально-неактивної аденоми гіпофіза з іншими патологічними процесами селярної ділянки.

Диференціацію проводили в стаціонарі в 40 (7,5%) випадках з такою патологією:

1. Інші доброякісні пухлини селярної локалізації – 18 (3,4%): менингіоми пагорбка та діафрагми турецького сидла (ТС) – 10 (1,9%) випадків, краніофарінгіоми ендосупраселярної локалізації – 8 (1,5%) випадків.

2. Артеріальні аневризми – 11 (2,1%) випадків: супракліноїдні – 6 (1,1%), каротидно-офтальмічні – 2 (0,4%), інтракавернозного сегменту ВСА – 2(0,4%), біфуркації основної артерії – 1 (0,2%).

3. Кисти карману Ратке – 2 (0,4%) випадки або інші кистозні процеси селярної локалізації (арахноїдальна киста) – 1 (0,2%) випадок.

4. Епідермоїдні пухлини з поширенням в ділянку ТС та основної пазухи 2 (0,4%) випадки.

5. Пухлини основи черепа, що займають верхню третину схилу мозку – хордоми та хондросаркоми 2 (0,4%) випадки.

6. Пухлини дна III шлуночка, які можуть мати поширення в напрямку ТС (гермінома, пілоцитарна астроцитиома, гермінома) – загалом 3 (0,6%) випадки.

7. Лімфоцитарний гіпофізит – непухлинна патологія, в 1 (0,2%) випадку.

Диференційна діагностика ГНАГ з АА має життєву важливість для пацієнта, оскільки трансназальний підхід, що часто застосовується при операціях з приводу ГНАГ, не дає хірургу можливості

ефективно виконати кліпування АА, що може стати причиною сильної артеріальної кровотечі. Хворі з підозрою на АА представляли собою групу з гострим або підгострим ГПМК у анамнезі захворювання. Більшість з них були у відносно більш тяжкому стані ніж типові пацієнти з ГНАГ, мали симптоматику САК, та у деяких випадках – 2 мали вторинне ішемічне ураження ГМ внаслідок вазоспазму церебральних артерій. Також нас насторожувала різка асиметрія в зорових розладах, сильна виразність гіпопітуїтаризму, розвиток нецукрового діабету. По МРТ поява «чорного» сигналу від току крові в T1 та T2, а також округла, правильна форма об'ємного процесу з латералізацією від середньої лінії може вказувати на АА. Відсутність цієї ознаки може виявлятися при велетенських частково тромбованих чи тромбованих АА. При проведенні диференційної діагностики ГНАГ з АА ми віддавали перевагу у першу чергу проведенню неінвазивного дослідження – МСКТ-АГ, а при підтвердженні діагнозу АА ГМ подальше обстеження відбувалося за діагностичним алгоритмом розробленим для АА ГМ («Клінічний протокол надання медичної допомоги внаслідок розриву артеріальної аневризми». Додаток до наказу МОЗ №317 від 13-06-2008. Шифр за МКХ-10: I60) як у випадку, наведеному в **рис. 1 та 2.**

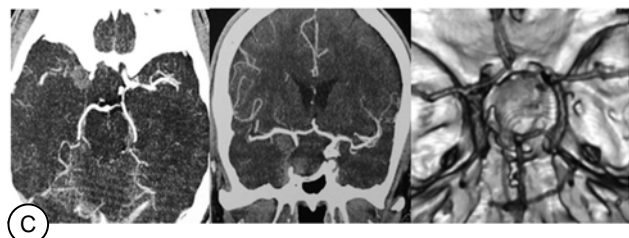
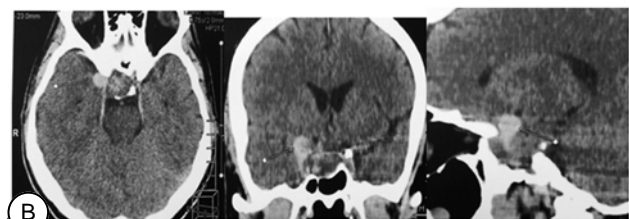
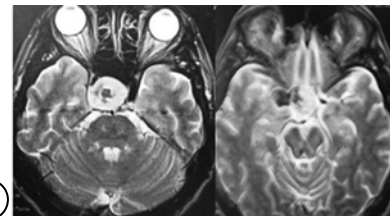


Рис. 1. Ендосупраселярний об'ємний процес – інвазивна ГНАГ, підозра на аневризму супракліноїдної частини правої ВСА

Примітка: А. МРТ ГМ; В. МСКТ ГМ; С. МСКТ –АГ ГМ.

Клінічний випадок: Хворий Л-о, 60 років, був доставлений до інституту після лікування в неврологічному стаціонарі з діагнозом: оптихiazмальний арахноїдит. Захворювання почалося підгостро декілька місяців тому із наростаючого протягом доби головного болю, нудоти. Почав відмічати погіршення зору та звуження його полів. В анамнезі рік тому був напад головного болю з короткочасною втратою свідомості та нудотою.

При надходженні до стаціонару – скарги на головний біль та погіршення зору. Об'єктивно: хворий астенизований, свідомість не порушена, менингеальної та пірамідної симптоматики немає, $visus OD = 0,2$, $OS = 0,4$. Темпоральна геміанопсія ліворуч. На очному дні – атрофія зорових нервів, праворуч часткова.

Рентгенографія черепа: турецьке сідло змінене за первинним типом, на проведеній МРТ – ендосупраселлярний об'ємний утвір, не можна виключити супракліноїдну мішковидну аневризму лівої ВСА. Проведено селективну ангіографію (рис. 2), виявлено аневризму, хворий переведений до судинної клініки інституту для подальшого лікування.

ГНАГ можуть в певній конфігурації нагадувати менингіоми пагорбка та діафрагми турецького сідла. Диференційна діагностика з ними може бути значно ускладнена. Диференціацію ГНАГ з базальними менингіомами в області сідла важливо провести до операції, щоб обрати адекватний доступ та метод оперативного втручання. Для базальних менингіом області пагорбка та діафрагми ТС є характерна наявність обов'язкового контакту з точкою первинного росту на основі черепа, інтенсивне накопичення контрасту як на КТ, так і на МРТ.

Певні варіанти ГНАГ, як на малюнку вище, можуть мати такі самі характеристики, особливо при наявності плоского або незбільшеного турецького

сідла. Головною відмінністю ГНАГ від менингіом є їхній ріст із середини гіпофіза, а не від оболонки основи черепа або діафрагми ТС. Аденоми гіпофіза в переважній більшості мають навколо себе капсулу і на високопольних МРТ важливо звертати увагу на конфігурацію верхнього полюсу пухлини. У ГНАГ він має бути гладким, оскільки найчастіше вкритий капсулою, у менингіоми – бугристий, оскільки пухлина безпосередньо знаходиться в субарахноїдальному просторі. Втім, як було проілюстровано, якщо ГНАГ утворює позакапсульний інвазивний вузол супраселлярно, вона матиме такі ж параметри, як і менингіома. В такому разі останнім аргументом в диференційній діагностиці може бути можливість знайти гіпофіз окремо від пухлини на дні турецького сідла за даними МРТ. Це буде вказувати на користь менингіоми діафрагми ТС, а не ГНАГ.

Диференційна діагностика кістозних ГНАГ із краніофарінгеомами, кістами карману Ратке, арохноїдальними кістами селярної локалізації є досить складною. Диференціація з краніофарінгеомами базується на клініці первинної аменореї, особливостях гіпогонадізму, глибокої недостатності діяльності гіпофіза, а також, що головне, появі нецукрового діабету, що нехарактерно для всіх інших доброякісних позамозкових пухлин, включаючи ГНАГ. При краніофарінгеомах гіпофіз та стебло часто не візуалізуються, але турецьке сідло може бути збільшене за первинним типом у осіб молодого віку, що ускладнює диференціацію з ГНАГ. При краніофарінгеомах часто знаходимо кальцинати та включення холестерину, однак, в деяких ГНАГ в нашому дослідженні також були включення, схожі на кальцинати.

Загалом при процесах, які виходять з порожнини ТС та змінюють його розміри, диференційна діагностика є ускладненою, але остаточний діагноз встановлюється тільки після видалення пухлини, а передопераційна диференціація цих пухлин між собою не має критичного значення, оскільки не впливає на формування показів для операції, вибір доступу та методу втручання.

Для диференційної діагностики з пухлинами, що вражають верхню третину схилу ГМ, а саме хордомами та хондросаркомама, цілком достатньо було стандартного діагностичного комплексу (МРТ + МСКТ). Виявляли пухлини гетерогенної щільності, які містять велику кількість кальцинатів та руйнують кістки основи черепа. Для хордом виявляли їх більше тяжіння до середньої лінії, хондросаркоми схильні до латералізації із масивним поширенням в середню черепну ямку (СЧЯ) та задню черепну ямку (ЗЧЯ). При цих пухлинах першими симптомами є окорухові розлади при можливій відсутності іншої симптоматики.

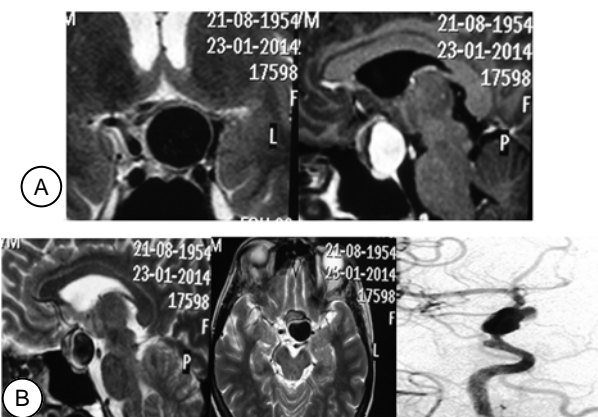


Рис. 2. Ендосупраселлярний об'ємний процес. Аневризма супракліноїдної частини ВСА

Примітка: А.МРТ ГМ; В. ЦАГ ГМ.

Диференціювання з епідермоїдними пухлинами інструментально є досить простим через наявність в них сигналу, характерного для жирової тканини, втім, клінічна симптоматика може бути дуже різноманітною і включати в себе глибокий гіпіпітуаризм, нецукровий діабет, тощо.

Для зл�якісних пухлин, що можуть вражати гіпофіз, завжди характерним є раптова поява нецукрового діабету. Виявлення цього симптому разом із подальшою грубою окоруховою симптоматикою, яка не корелює з розміром пухлини, можуть вказувати на метастатичне ураження гіпофіза.

Диференціація ГНАГ з пухлинами дна третього шлуночка та хіазми є досить зрозумілою, оскільки при них на сучасних МРТ дослідженнях завжди буде візуалізуватись інтактний гіпофіз та ТС у більшості випадків.

В одному випадку ми проводили диференційну діагностику із лімфоцитарним гіпофізитом, при якому гіпофіз може збільшуватись у розмірах та втрачатись диференціація між адено- та нейрогіпофізом. Невідповідність виразної ендокринної симптоматики, наявність клініко-лабораторних ознак запального процесу та швидкий ефект від нестероїдних протизапальних засобів вказував на непухлинне ураження гіпофіза.

Обговорення. МР-ангіографія проведена у 70 (22,5%) хворих з АА ГМ та в 37 випадках у хворих з ГНАГ (6,7%). Ангioreжим в сучасних МР томографах при проведенні досліджень з контрастом дозволяє виявляти артеріальні та венозні судини. У випадках виявлення пухлини найбільш характерною зміною, яку ми виявляли по МР-АГ було підняття сегменту А1 ПМА на супраселлярному відділі. Нами не використовувалась МР-АГ як ізольований метод визначення АА ГМ, оскільки для підтвердження останньої необхідне проведення більш точних неінвазивних (МСКТ-АГ) або інвазивних (селективна АГ) досліджень.

МСКТ-ангіографія використовувалась нами у 270 (86,8%) пацієнтів з АА ГМ та в 26 випадках ГНАГ (4,6%) в усіх випадках диференційної діагностики ГНАГ із АА ГМ, або ж при поєднанні ГНАГ із судинною патологією ГМ. Головною перевагою МСКТ-АГ є швидкість виконання в поєднанні із високою інформативністю, що не поступається ЦАГ (рис. 3).

Клінічне спостереження: Хворий Л-й, чоловік 65 років. Початок захворювання гострий за 3 міс до звернення. На фоні підвищеного артеріального тиску відчув сильний головний біль втратив свідомість. Виникли оніміння правих кінцівок та порушення мови. Доставлений до неврологічного стаціонару, де лікувався з приводу ГПМК в басейні лівої внутрішньої сонної артерії. Після проведено-

го лікування стан хворого стабілізувався, залишався геміпарез праворуч, елементи моторної афазії. На проведеній МРТ виявлено ендосупраселлярне новоутворення – аденома гіпофіза, хворий був направлений до ДУ"ІНХ НАМНУ". Об'єктивно: свідомість не порушена, хворий астенозований, блідий. Елементи моторної афазії, геміпарез праворуч. Менінгеальний с-м. Visus OD = 0,4, OS = 0,2, поля зору не змінені. На очному дні – ангиопатія сітківки. Кортизол (базальний рівень сироватки крові) – 48 ммоль/л. У зв'язку з інсультподібним перебігом захворювання та невідповідністю симптоматики виявленому по МРТ об'ємному процесу, негайно проведено амбулаторне до обстеження – МСКТ-АГ. По виявлених результатах, пацієнт був направлений до судинної клініки та прооперований мікрохірургічно з приводу АА. Проведене кліпування 3-х АА. На операції також було виявлено АГ, вкрити гладкою щільною капсулою під перехрестом зорових нервів, який виглядав майже інтактно. Зважаючи на вік хворого, тяжкість судинного захворювання та відсутність хіазмального с-му, було вирішено відмовитись від одномоментного видалення ГНАГ. Стан хворого покращився, на даний момент під спостереженням невропатолога, нейрохірурга, ендокринолога. МРТ через 6 міс не виявила збільшення розмірів аденоми гіпофіза.

Виявлення поєднання ГНАГ із множинними АА в даному спостереженні було завдяки МСКТ-АГ. В даному спостереженні за допомогою комплексної оцінки клініко-інструментальних даних та проведення консилиуму спеціалістів із врахуванням основної, конкуруючої та супутньої патології дозволило виробити оптимальну тактику лікування.

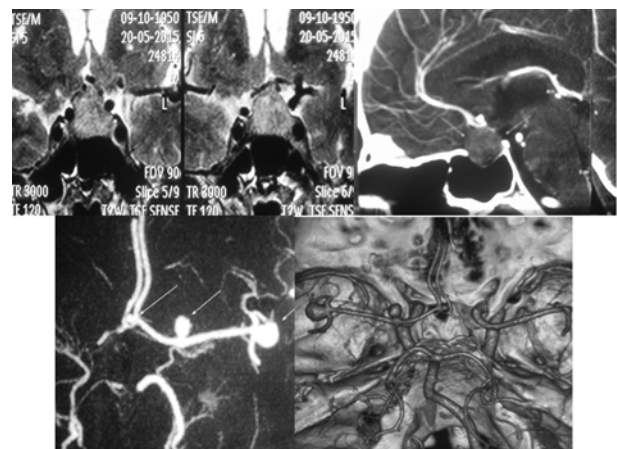


Рис. 3. Ендосупраселлярний (ліворуч Кносп II-III) об'ємний процес (безсимптомна ГНАГ) та множинні АА ГМ. Хворий Л-й, 65 років. МРТ, МСКТ-АГ, МСКТ-3D реконструкція

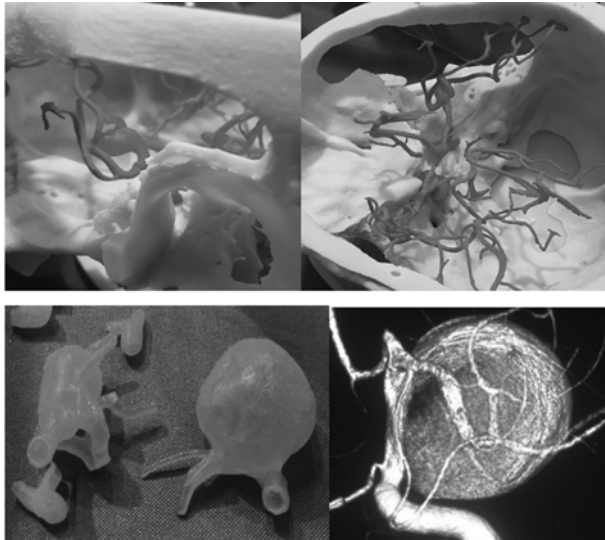


Рис. 4. Тривимірна модель з пластику кісток черепу з запланованим краніотомічним доступом, АА ГМ та 3-D ЦАГ ВСА зліва

Поєднання різних методів нейровізуалізації ми вважаємо доцільними при проведенні диференційної діагностики та необхідними в складних анатомічних випадках, послідовність їх виконання та об'єм діагностичних досліджень обираються з позицій індивідуалізації.

Функціональні методи обстеження, такі як УЗДГ та ЕЕГ дозволяли якісно та кількісно оцінити церебральний кровоплин та визначити його резерви, виявити вазоспазм інтракраніальних судин у випадках розриву АА у передопераційному періоді, діагностувати можливу супутню патологію судин голови та шиї (окклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій, аномалії розвитку та інше). У 42 хворих з ГНАГ також проводилася УЗДГ, як додатковий метод за індивідуальними показами, що не входить до стандартного алгоритму дослідження при даній патології і не є вирішальним при диференційній діагностиці.

Сцинтиграфія зі РФП(ОФЕКТ) проводилася вкрай рідко, - 3 випадки при агресивних велетенських ГНАГ, які мали поширення до підкіркової ділянки; в одному випадку внутрішньочерепного метастазу ГНАГ в півкулю мозочку (виставлений клінікоморфологічний діагноз карциноми гіпофіза) та в 6 спостереженнях АА ГМ, що були діагностовані на

фоні хронічної недостатності мозкового кровообігу з метою кількісної оцінки просторової синхронізації перфузії ГМ. Даний метод не може бути рекомендованим додатковий у стратегічному визначенні лікувальної тактики.

Поєднання нейровізуалізуючих методів діагностики відкриває нові можливості щодо планування хірургічного етапу лікування [14, 15]. В деяких спостереженнях з метою тривимірної візуалізації патологічного процесу, симуляції та планування адекватного краніотомічного доступу та мікрохірургічного коридору до патології, а також прогнозування можливих технічних складнощів були виготовлені 3-D моделі кісток основи черепу, нервових, судинних структур та їх співвідношення з патологією (пухлина, АА) (рис. 4).

Висновки

1. Стандартний алгоритм комплексного нейровізуалізуючого обстеження пацієнтів, що регламентований стандартами надання медичної допомоги хворим з АА чи ГНАГ доцільно доповнювати МР-АГ чи МСКТ-АГ за індивідуалізованими показами та для проведення диференційної діагностики.
2. Диференційна діагностика АА ГМ з ГНАГ або іншими патологічними процесами селярної ділянки реєструється у 2,6% (8 хворих) з ДІ 95% у випадках псевдотуморозного перебігу захворювання з типовими нейроофтальмологічними проявами при АА великих чи гігантських розмірів з ураженням комплексу ПМА-ПСА, паракліноїдного та супракліноїдного відділу ВСА.
3. Натомість, необхідність проведення диференційної діагностики ГНАГ з іншими патологічними процесами селярної ділянки виникає в 7,5% здебільшого з доброякісними пухлинами селярної локалізації 3,4% та АА ГМ – 2,1%.
4. Поєднання СМКТ, МСКТ-АГ чи МРТ, МР-АГ з ЦАГ є високоінформативними та дозволяють провести диференційну діагностику АА ГМ, ГНАГ з іншими ураженнями селярної області, визначити обсяг і хірургічну тактику.

Перспективи подальших досліджень. Використання сукупних даних нейровізуалізуючих методів діагностики (МРТ, МСКТ, КТ-АГ, ЦАГ) для побудови тривимірних моделей патології у співвідношенні з кістковими та нейро-васкулярними структурами основи черепу є перспективним та доцільним етапом планування оперативного втручання після остаточної диференціації процесу.

References

1. Duros J, Clark ME, Kufahl RH, Nádvorník P. On the rupture of an aneurysm. *Neurological research*. 1991; 13 (4): 217-23.
2. Laakso A, Hernesniemi J, Yonekawa Y, Tsukahara T. *Surgical management of cerebrovascular disease*. Springer Science & Business Media, 2010. 107 p.
3. Yuki I, Spitzer D, Guglielmi G, Duckwiler G, Fujimoto M, Takao H, Vinuela F. Immunohistochemical analysis of a ruptured basilar top aneurysm autopsied 22 years after embolization with Guglielmi detachable coils. *Journal of neuro-interventional surgery*. 2014: 011260.

4. Takao H, Kadokura S, Suzuki T, Kanbayashi Y, Masuda S, Shinohara K, Murayama Y. What Cfd Parameter is Different Between Growing and No Growing Aneurysm. *Stroke*. 2014;45:AWP70.
5. McAloon CJ, Boylan LM, Hamborg T, Stallard N, Osman F, Lim PB, Hayat SA. The changing face of cardiovascular disease 2000–2012: An analysis of the world health organisation global health estimates data. *International journal of cardiology*. 2016; 224: 256-64. PMID: 27664572. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.09.026.
6. Kalkonde YV, Sahane V, Deshmukh MD, Nila S, Mandava P, Bang A.. High Prevalence of stroke in rural Gadchiroli, India: a community-based study. *Neuroepidemiology*. 2016; 46 (4): 235-9. PMID: 26974843. DOI: 10.1159/000444487.
7. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129 (3): e28-e292. PMID: 24352519. PMCID: PMC5408159. DOI: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
8. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF, Coresh J. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA*. 2014 Jul 16;312(3):259-68. PMID: 25027141. doi: 10.1001/jama.2014.7692.
9. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM, Amarenco P, Carrozzella J, et al. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial. *The Lancet Neurology*. 2014; 13 (6): 567-74. PMID: 24784550. PMCID: PMC4174410. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70066-3.
10. Syro LV, Builes CE, Di Ieva A, Sav A, Rotondo F, Kovacs K. Improving differential diagnosis of pituitary adenomas. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2014; 9 (4): 377-86. <https://doi.org/10.1586/17446651.2014.922412>.
11. Zador Z, Coope D, Gnanalingham K, Lawton M. Quantifying surgical access in eyebrow craniotomy with and without orbital bar removal. *Acta Neurochir*. 2014; 156: 697-702. PMID: 24327059. DOI: 10.1007/s00701-013-1947-y.
12. Losa M, Donofrio CA, Barzaghi R, Mortini P. Presentation and surgical results of incidentally discovered nonfunctioning pituitary adenomas: evidence for a better outcome independently of other patients' characteristics. *Eur J Endocrinol*. 2013; 169 (6): 735-42. PMID: 23999643. DOI: 10.1530/EJE-13-0515.
13. Di Ieva A, Rotondo F, Syro LV, Cusimano MD, Kovacs K. Aggressive pituitary adenomas – diagnosis and emerging treatments. *Nat Rev Endocrinol*. 2014; 10 (7): 423-35. PMID: 24821329. DOI: 10.1038/nrendo.2014.64.
14. Reisch R, Stadie A, Kockro R, Hopf N. The Keyhole concept in neurosurgery. *World Neurosurg*. 2013; 79 (2): e9-e17. PMID: 22381839. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.02.024.
15. Teo C, Sughrue M. *Principles and practice of keyhole brain surgery*. Georg Thieme Verlag, 2015. 272 p.

УДК 616.8-089

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ МОЗГА С ГОРМОНАЛЬНО НЕАКТИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА И ДРУГИМИ ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ СЕЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Гук Н. А., Литвак С. А.,

Мумлеє А. А., Никифорок С. М.

Резюме. Частота артериальной аневризмы головного мозга составляет 1-10% населения. Проведен ретроспективный анализ предоперационного комплексного клинично-инструментального обследования 882 (100%) больных за 5-ти летний период, из них – 311 (35,3%) с артериальными аневризмами головного мозга, и 571 (64,5%) – с гормонально неактивными аденомами гипофиза. Необходимость в дифференциальной диагностике возникла у 2,6% пациентов с артериальной аневризмой головного мозга, и у 7,5% – с гормонально неактивной аденомой гипофиза.

Дифференциальная диагностика необходима для определения тактики хирургического лечения артериальных аневризм и гормонально неактивных аденом гипофиза. Сочетание методов нейровизуализации целесообразно в случаях дифференциальной диагностики артериальной аневризмы головного мозга с гормонально неактивной аденомой гипофиза и другими патологиями sella turcica. Разработан оптимально эффективный комплекс диагностических мероприятий, позволяющий провести дифференциальную диагностику поражений sella turcica, и определить дальнейшую хирургическую тактику.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, артериальная аневризма, гормонально неактивная аденома гипофиза, новообразование sella turcica локализации, головной мозг.

UDC 616.8-089

**Differential Diagnosis of Arterial Brain Aneurysms
with Hormonal Inactive Adenoma of the Pituitary Gland
and other Pathological Processes of the Secular Area
in Planning Surgical Treatment**

Guk N. A., Litvak S. O., Mumlev A. O., Nikiforak Z. M.

Abstract. The frequency of arterial aneurysm (AA) of the brain is 1-10% of the population. A retrospective analysis of preoperative complex of clinical and instrumental examination was carried out in 882 (100%) patients, 311 (35.3%) of whom were with arterial aneurysms of the brain and 571 (64.5%) had hormonally inactive adenomas of the pituitary during the 5-year period. The need for differential diagnosis (DD) arose in 2.6% of AA of the brain and 7.5% of hormonally inactive pituitary adenoma (HIPA).

DD is required for the determination of surgical treatment of AA and HIPA. A combination of neuroimaging techniques is appropriate in the cases of DD AA of the brain with HIPA and other pathologies of the secular area. The optimally effective complex of diagnostic measures was developed and allows conducting differential diagnostics of lesions of the secular area, to determine the further surgical tactics.

As a result of our study we can draw the following conclusions: The standard algorithm for complex neuroimaging examination of patients regulated by the standards of medical care for patients with AA or HIPA is expedient to supplement the MP-AG or MSCT-AG according to individualized indications and for differential diagnostics. Differentiated diagnosis of AA of the brain with HIPA or other pathological processes of the secular area is registered in 2.6% (8 patients) with DI 95% in cases of pseudotumorosis disease with typical neuro-ophthalmological manifestations in AA large or hygienic dimensions with lesions of the complex PMA-PSA, paraclinoid and supraclinoid division of BCA. Instead, the necessity of differential diagnostics of HIPA with other pathological processes of the secular area occurs in 7.5%, mainly with benign tumors of the secular localization of 3.4% and AA of the brain – 2.1%. The combination of SMTS, MSCT-AG or MRI, MR-AG with CAG is highly informative and allows conducting differential diagnostics of AA of the brain, HIPA with other lesions of the secular area, to determine the volume and surgical tactics. The use of aggregate data of neuroimaging diagnostic methods (MRI, MSCT, CT-AG, TSAG) for the construction of three-dimensional models of pathology in relation to skeletal and neurovascular structures of the skull base is a promising and expedient stage of planning of surgical intervention after the final differentiation of the process.

Keywords: differential diagnosis, arterial aneurysm, hormonally inactive adenoma of the pituitary gland, neoplasms of the secular area, brain.

Стаття надійшла 24.11.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування