

Lékařská fakulta Masarykovy univerzity v Brně

Neurochirurgická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Habilitační práce

**Současné postavení a úloha mikroneurochirurgie v léčbě mozkových aneuryzmat
a arteriovenózních malformací**

Soubor komentovaných prací

MUDr. Ondřej Navrátil, Ph.D.

BRNO 2026

Obsah:

- 1. Cíle habilitační práce**
- 2. Úvod I. Nitrolební aneuryzmata, charakteristika, patofyziologie subarachnoidálního krvácení a význam ošetření nitrolebních aneuryzmat (strana 6)**
- 3. Úvod II. Piální arteriovenózní malformace, modality, efektivita, zaměření na chirurgické ošetření piálních arteriovenozních malformací (strana 12)**
- 4. Aneuryzmata střední mozkové tepny s intracerebrálním hematomem. Úloha mikrochirurgie, urgentní operace prasklých aneuryzmat střední mozkové tepny se signifikantním intracerebrálním hematomem.** Tato aneuryzmata jsou v naší populaci druhou nejčastější skupinou intrakraniálních aneuryzmat. Pokud krvácí, jsou aneuryzmaty, které kromě subarachnoidálního krvácení nejčastěji vytváří intracerebrální hematom a tím pádem jsou předmětem urgentní neurochirurgické operativy, pokud je hematom signifikantně velký. Pokud je operace provedena včas, může zachránit pacientův život a ve významné části nemocných zajistit uspokojivou kvalitu života pacienta (strana 17)
- 5. Gigantická aneuryzmata a jejich možnost ošetření mikrochirurgickou technikou - použití DeBakeyho cévní svorky.** Gigantická aneuryzmata představují obtížnou kapitolu cerebrovaskulární neurochirurgie. Označujeme tak aneuryzmata o velikosti větší jak 2.5 cm v průměru. Pokud nejsou léčena, mají pacienti špatnou prognózu a dojde ke krvácení. Jejich léčba je obecně obtížná, včetně neurochirurgické operativy. Veškeré inovativní postupy a technické zlepšení jejich léčby jsou žádoucí pro uspokojivý výsledek léčby. V naší publikaci popisujeme možnost použití De-Bakeyho cévní svorky pro usnadnění klipingu gigantických, povrchově uložených aneuryzmat přední mozkové cirkulace (strana 26)
- 6. Aneuryzmata přední komunikující tepny. Současné metody ošetření, výsledky ošetření mikrochirurgickou technikou.** Popis našeho souboru pacientů Neurochirurgické kliniky Fakultní nemocnice Brno. Tato aneuryzmata jsou v populaci nejčastější (zastoupení

okolo 30 %) a i proto správný management léčby je u nich zásadní. Ošetření aneuryzmatu je možno mikrochirurgickou cestou nebo endovaskulárně. V naší publikaci hodnotíme soubor pacientů ošetřených mikrochirurgicky na našem pracovišti (strana 39)

- 7. Výsledky léčby subarachnoidálního krvácení u seniorů, význam ošetření v této věkové skupině s doporučením postupu.** Porovnání s mladší populací s ohledem na modalitu ošetření, doporučení s ohledem na výsledky naší studie. Proporce seniorů v populaci s prodlužujícím se věkem populace neustále stoupá a toto téma zůstává v současné době velmi aktuální (strana 53)
- 8. Výsledky chirurgické léčby piálních arteriovenozních malformace mozku – retrospektivní studie z Neurochirurgické kliniky Fakultní nemocnice Brno.** Piální mozkové arteriovenózní malformace – soubor těchto chirurgicky řešených lézí na Neurochirurgické klinice Fakultní nemocnice Brno, výsledky léčby a srovnání s dostupnou literaturou (strana 62)
- 9. Gigantické intranidální aneuryzma v arteriovenozní malformaci, kazuistika a rozbor problematiky** (strana 73)
- 10. Mikrochirurgické řešení piálních arteriovenozních malformací.** Operační zkušenosti z jednoho z předních neurochirurgických pracovišť v Evropě, Neurochirurgické kliniky v Helsinkách, Finsko (strana 79)
- 11. Závěry habilitační práce** (strana 91)
- 12. Seznam zkratk** (strana 93)
- 13. Literatura** (strana 95)

Poděkování

Mé poděkování patří zejména přednostovi kliniky prof. MUDr. Martinovi Smrčkovi, Ph.D. MBA za inspiraci, přátelství, jeho vizi moderní neurochirurgie, za dlouhodobou podporu a umožnění profesního růstu. Dále děkuji emeritnímu přednostovi Neurochirurgické kliniky FN Brno, prof. MUDr. Vladimíru Smrčkovi, CSc. in memoriam, za dlouhodobou podporu mého odborného rozvoje. Další díky patří MUDr. Vilému Juráňovi Ph.D. MBA, primáři Neurochirurgické kliniky FN Brno, za dlouhodobou podporu, přátelství a inspirativní spolupráci na Neurochirurgické klinice, včetně spousty hodin společně strávených na operačních sálech Neurochirurgické kliniky. Dále děkuji všem svým kolegům, které mě inspirovali ke zlepšení mých medicínských znalostí a dovedností. Mé díky patří také profesorovi Juhovi Hernesniemimu PhD, in memoriam, za vše – lidskost, úsilí, podporou a touhu předávat obrovské množství operačních zkušeností, které během své práce nasbíral a dokázal inspirovat stovky neurochirurgů po celém světě. Díky patří i týmu Neurochirurgické kliniky v Sir Charles Gairdner Hospital, v Perthu, Západní Austrálie, kde jsem mohl strávit krásný jeden rok na všeobecném fellowshipu v neurochirurgii. Vysoká intenzita této neurochirurgické stáže mě také posunula vpřed nejenom v neurochirurgii a umožnila mi a mé rodině prožít celý rok v této krásné zemi a městě.

V neposlední řadě chci velice poděkovat svojí rodině, která je mi oporou a inspirací a bez níž by můj profesní růst nebyl možný. Inspirace mými syny, kteří se začínají rozvíjet každý svou cestou, mi dodává obrovské množství energie.

.....

MUDr. Ondřej Navrátil, Ph.D.

1. Cíle habilitační práce

Habilitační práce představuje komentovaný soubor vybraných publikací. Je řazena do kapitol, které tvoří celek – součást vědecko-výzkumné činnosti autora. Cílem habilitační práce je popsat a dokumentovat léčbu nejčastějších cévních lézí mozku – mozkových aneurysmat a piálních arteriovenozních malformací s akcentem na mikrochirurgické řešení v současné době. Publikovali jsme vědeckovýzkumné práce ve významných časopisech v našem oboru, ale i v kapitolách a v odborných knihách. Tyto práce jsou podkladem mé habilitační práce.

Do konce 80.let 20. století, neexistovala jiná terapie cévních lézí mozku než mikrochirurgie. Postupně se vyvinuly další modalities – endovaskulární léčba a radiochirurgické ošetření některých, i cévních, mozkových lézí. To přineslo další rozvoj oboru, nové možnosti léčby a i zlepšení výsledků u pacientů. Ale i mikrochirurgie zaznamenala také rozvoj u lézí, které by dříve byly neřešitelné.

Ve své habilitační práci jsem se zabýval právě tematikou cévní neurochirurgie, neboť jsem se jí věnoval od konce své rezidentury a věnuji se jí doposud. Tato problematika tvoří jednu z nejpoutavějších a nejobtížnějších kapitol neurochirurgie. V rámci svého rozvoje jsem absolvoval dvě roční stáže, z nichž stáž na Neurochirurgické klinice v Helsinkách, Finsko, byla věnována neurochirurgii jako celku se zameěřením převážně na cévní neurochirurgii a během druhé stáže na Neurochirurgické klinice v Sir Charles Gairdner Hospital v Perthu, Austrálii, jsem mohl uplatnit zkušenosti nabyté na domácím pracovišti, i na předchozí stáži v Helsinkách a dále svoje znalosti a schopnosti rozvíjet. Cévní neurochirurgie není nejčastější kapitolou v oboru neurochirurgie, ale je její důležitou součástí a může pozitivním způsobem ovlivnit a zachránit život i jeho kvalitu u mnoha neurochirurgických pacientů.

2. Úvod I. Nitrolební aneuryzmata, charakteristika, patofyziologie subarachnoidálního krvácení a význam ošetření nitrolebních aneuryzmat.

Nitrolební aneuryzmata jsou v populaci přítomna dle sekčních nálezů u 1-3.2%^{1,2}. Jsou považované za získané léze, ale je znám i familiární výskyt mozkových aneuryzmat¹. Nebezpečí nitrolebních aneuryzmat spočívá v možnosti jejich ruptury a krvácení. To může mít různý klinický průběh a vést i ke smrti pacienta. Mozkové arterie s aneuryzmatem jsou uloženy na povrchu mozku a dochází tak ke krvácení na povrch mozku pod pavučnici (subarachnoidální krvácení) nebo i do mozku, pokud proti němu aneuryzma směřuje nebo vzácněji pak k subdurálnímu krvácení – zejména u aneuryzmat zadní komunikující tepny³.

Z histopatologického pohledu je cévní stěna aneuryzmatu nekvalitní, jsou desorganizované buňky svalové tunica media, endotelová vrstva má mezery a je narušená i reparace poškozené cévní stěny, která je v normální cévě přítomna^{2,4}. Náhodně zjištěná asymptomatická neprasklá nitrolební aneuryzmata jsou zjištěna na zobrazovacích vyšetřeních mozku z různých důvodů, které nesouvisí s aneuryzmatem, např. trauma hlavy, bolesti hlavy, tinnitus, epileptický záchvat a další potíže. Ne všechna nitrolební aneuryzmata prasknou, k ruptuře dospěje jen jejich malá část. I když je přítomnost neprasklého aneuryzmatu v nitrolebí nebezpečná, je riziko krvácení z výdutě relativně malé, zhruba 1.3% ročně a závislé na řadě faktorů⁵. Nicméně pokud k ruptuře dojde, má to pro pacienta vážné důsledky a může to skončit významným neurologickým deficitem, v nejhorším případě i smrtí nemocného^{6,7}.

U náhodně zjištěných neprasklých aneuryzmat je proto třeba identifikovat ta nitrolební aneuryzmata, která mohou s vyšší pravděpodobností prasknout a ohrozit pacienta krvácením do subarachnoidálního prostoru nebo do mozku. Rizikovými faktory pro výskyt intrakraniálních aneuryzmat a i rupturu aneuryzmatu v populaci jsou zejména vysoký krevní tlak, kouření, ženské pohlaví a nadměrná konzumace alkoholu nebo některých drog^{1,8,9}. Dále krvácení z aneuryzmatu ovlivňují další faktory jako jsou velikost aneuryzmatu, nepravidelnost a tvar vaku aneuryzmatu a jeho zvětšení v čase. U krvácejícího aneuryzmatu je třeba jej ošetřit, pokud není stav pacienta moribundní, aby se krvácení z výdutě neopakovalo. Po prvním krvácení je vysoká pravděpodobnost opakování krvácení (rebleeding aneuryzmatu) s možností dalšího zhoršení neurologického stavu pacienta i smrti. Pokud by prasklá aneuryzmata po tomto krvácení nebyla ošetřena, je jednorocní mortalita těchto pacientů s neošetřeným aneuryzmatem 65%. Pokud aneuryzma krvácí, je třeba jej ošetřit v akutním režimu nejlépe optimálně do 24 hodin. I na naší klinice, tak jak to je standartem moderní léčby, jsou pacienti s aneuryzmatickými

subarachnoidálním krvácením léčení v tomto časovém oknu. Z literárních údajů je známo, že až 20% pacientů po ruptuře nitrolebního aneuryzmatu nepřežije v důsledku tohoto těžkého inzultu způsobeného krvácením¹⁰. Zásadní pro léčbu je tedy správný management přednemocniční a nemocniční péče s převozem pacientů a jejich koncentrací ve specializovaných terciárních centrech. Ti nemocní, kteří se dostanou do zdravotnického zařízení a jsou léčeni, dosáhnou uspokojivého výsledku léčby a jsou soběstační - okolo 2/3 nemocných u nichž je aneuryzma ošetřeno⁶.

Symptomatologie subarachnoidálního krvácení je typická až patognomická a měla by být známa všem lékařům - neurologům, praktickým lékařům, lékařům na infekčním oddělení i ostatním specialistům. Typická je prudká bolest hlavy, dosud nepoznaná, která v krátké době dosahuje svého maxima⁸. Často bývá přítomna vegetativní symptomatologie – nauzea a vomitus, někdy porucha vědomí, epileptický záchvat. Významná část nemocných má tzv. sentinelové bolesti hlavy (10-43%), které předchází vlastní ruptuře nitrolebního aneuryzmatu a pokud jsou zachyceny včas mohou vést ke správné diagnóze ještě před vlastním krvácením a pacienta ochránit včasnou diagnostikou a léčbou^{11,12}. Dle literárních zdrojů byla špatná diagnóza u subarchnoidálního krvácení provedena až u 12% pacientů¹¹.

V současné době léčba intrakraniálních aneurysmat vyžaduje tým, jehož členové jsou schopni ošetřit aneurysmata oběma dostupnými modalitami - jak mikrochirurgicky neurochirurgickou operací z kraniotomie, tak endovaskulárně cestou intervenční radiologie. Ošetření aneurysmatu v současné době by mělo být vždy diskutováno mezi cévním neurochirurgem a endovaskulárním radiologem a samotný výkon provádí zkušení lékaři z obou týmů. Měla by být zvolena neoptimálnější varianta léčby pro daného pacienta. V České republice nyní zatím není zaveden koncept bimodální terapie jedním specialistou, který ovládá obě modalitty, tak jak v některých evropských zemích a USA.

Rozhodnutí o léčebné modalitě u SAH je založeno na klinickém stavu pacienta, anatomických charakteristikách aneurysmatu, přítomnosti intracerebrálního hematomu a hydrocefalu, věku, komorbiditách a lécích na ředění krve. Klinický stav pacienta, hodnotitelný pomocí WFNS gradingu nebo Hunt–Hess gradingu a stav zornic reflektující životaschopnost a funkčnost mozkového kmene hrají hlavní roli v rozhodování. Pokud pacient nemá areaktivní mydriazu a je bez významné ischemie mozku na CT, léčíme jej aktivně včetně ošetření aneurysmatu. Pacienti v nepříznivém stavu - s oboustrannou mydriázou nebo významnou ischemií mozku jsou léčeni konzervativně – aneurysma neošetřujeme a léčíme s paliativním přístupem k nemocnému. Pokud se pacient, který byl iniciálně považován za nezachránitelného, klinicky zlepší, je přístup k terapii přehodnocen a následně může být léčen aktivně.

Terapie prasklých mozkových aneuryzmat představuje akutní část neurochirurgické operativy. Jak již bylo zmíněno, prasklé aneuryzma je třeba ošetřit do 24 hodin kvůli prevenci opakování krvácení z něj. Kromě toho existují situace, kdy je třeba operačně řešit aneuryzma s intracerebrálním hematodem a to v urgentním režimu kdykoliv. U mozkových aneuryzmat je část aneuryzmat řešena elektivně a to u neprasklá aneuryzmata, indikovaná k intervenci kvůli riziku ruptury nebo mass efektu.

Často doprovází subarachnoidální krvácení hydrocefalus. Přítomnost krve subarachnoidálně a v mozkových komorách vede k narušení cirkulace mozkomíšního moku, a obstrukci jeho odtoku na různých úrovních – akvedukt, foramina Monroi nebo Pacchionské granulace. Tím mozkomíšní mok stagnuje a dochází k dilataci komorového systému. To postupně vede ke zhoršení stavu vědomí před ošetřením aneuryzmatu a vyžaduje akutní neurochirurgickou intervenci. Z důvodu symptomatického hydrocefalu, zejména při kvantitativní poruše vědomí a jejím horšení, je nutné hydrocefalus okamžitě zaléčit. Pacientovi pak zavádíme buďto zevní komorovou drenáž nebo zevní lumbální drenáž a tím se adekvátně vyřeší akutně vzniklý hydrocefalus.

V pooperačním období je kromě péče o operační ránu, vnitřní prostředí pacienta, rehabilitaci, výživu, prevence dekubitů a TEN, kontrolních zobrazovacích zobrazení důležitá i péče a prevence a léčba sekundárního poškození mozku - mozkových vazospasmů. To provádíme prakticky cíleným sledováním pacientů pomocí TCD, klinického stavu na JIP, případně CTA nebo DSA. Léčba vazospasmů v současné době zahrnuje dostatečnou hydrataci, vyšší krevní tlak i pomocí vazopresorů, klidový režim, medikamentózní terapii nimodipinem a v některých případech i endovaskulární léčbu – balonkovou nebo medikamentózní metodou do oblasti místa postižené tepny nebo tepen. Tím můžeme výrazně snížit morbiditu pacienta. Velmi těžké vazospasmy končící těžkým neurologickým deficitem nebo fatálně jsou naštěstí málo časté.

Před i po ošetření aneuryzmatu je standardem léčby v současné době terapie na specializované jednotce intenzivní péče a následná specializovaná rehabilitace, včetně následné intenzivní neurorehabilitační péče. Přes pokroky ve všech léčebných modalitách a následné rehabilitační péči, léčba nitrolebních aneuryzmat zůstává náročná, má svá úskalí a komplikace a jen limitovanou možnost zlepšení stavu pacienta i možné komplikace.

V rámci péče o pacienty s mozkovým aneuryzmatem nelze vynechat i zásadní složku a to úlohu dedikovaného neuroanesteziologa. Z toho důvodu u nejkomplexnějších neurochirurgických výkonů včetně cévních neurochirurgických výkonů bývá zkušený dedikovaný neuroanesteziolog, který může významnou měrou vypomoci k úspěšnému průběhu operačního výkonu včetně managementu edému mozku i intraoperační ruptury aneuryzmatu, která bývá

přítomna až 16.8% operovaných pacientů^{13,14}. Moderní postupy, např. intraoperační podání adenosinu je moderní metodou vedoucí k zástavě srdeční činnosti na krátkou dobu – až 60 sekund, tím dojde k zástavě krvácení a umožní to neurochirurgovi zpřehlednit operační pole a naložit správně svorku nebo svorky do nejvhodnější polohy a tím situaci vyřešit¹⁵.

Léčba pacientů po subarachnoidálním krvácení je komplexní, počínaje přednemocniční fází, fází před ošetřením aneuryzmatu, vlastním ošetřením prasklého nitrolebního aneuryzmatu, přes následnou intenzivní léčbu na specializované JIP, terapii sekundárního ischemického poškození mozku způsobeného vazospasmy mozkových tepen, terapii hydrocefalu a neurorehabilitaci. Vědecký výzkum a každý pokrok v terapii a implementace nejnovějších léčebných postupů vedoucí ke zlepšení péče o tyto pacienty je žádoucí.

Terapii mozkových aneuryzmat zásadním způsobem ovlivnily studie. Mezi základní patří následující:

- International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA). Jedná se o rozsáhlou mezinárodní studii zaměřenou na neprasklá mozková aneuryzmata (UIA).

Závěry: Studie ukázala, že riziko ruptury UIA závisí na velikosti aneuryzmat a jejich lokalizaci. U menších aneuryzmat (zejména v předním povodí, pod 7 mm) je riziko ruptury velmi nízké (0,05-1 % ročně), a často tak přirozený průběh (sledování) převažuje nad rizikem invazivní léčby. U větších aneuryzmat nebo aneuryzmat v zadním povodí (např. na bazilární tepně) je riziko ruptury vyšší, a léčba je proto doporučena.

- International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)

ISAT je jednou z nejvlivnějších studií, která srovnávala endovaskulární léčbu (coiling) a chirurgickou léčbu (clipping) u pacientů s prasklým aneuryzmatem, které způsobilo subarachnoidální krvácení.

Závěry: Studie zjistila, že u vybraných pacientů je endovaskulární léčba spojena s lepším klinickým výsledkem (nižší mortalita a morbidita) a nižším rizikem závažné invalidity v průběhu jednoho roku ve srovnání s mikrochirurgickým klipováním. Výsledky ISAT vedly k významnému nárůstu využívání endovaskulárních metod jako primární volby léčby prasklých aneuryzmat. Tato studie byla také kritizována pro selection bias a jiné další faktory.

- The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery

Celkové výsledky: Studie dospěla k závěru, že celkově nebyl zjištěn významný rozdíl v mortalitě (úmrtnosti) a morbiditě (nemocnosti) mezi časnou operací (během 0 až 3 dnů po krvácení) a odloženou operací (po 10 dnech).

Specifika načasování: Výsledky byly významně horší, pokud byla operace provedena v přechodném intervalu 4 až 10 dnů po krvácení. Tento interval se shoduje s vrcholem výskytu mozkových vazospasmů, hlavní příčiny pozdních komplikací a důvodu pozdější morbidity i mortality.

- Studie BRAT (Barrow Ruptured Aneurysm Trial)

Tato významná severoamerická randomizovaná studie byla designována tak, aby překonala metodologické nedostatky studie ISAT, a její finální 6leté a 10leté výsledky byly publikovány v letech 2015 a 2019. [1, 2]

- Cíl: Porovnat clipping a coiling u reálného vzorku pacientů bez selekčního zkreslení.
- Výsledky podle lokalizace: BRAT přinesla revoluční posun v indikačních kritériích:
 - Přední oběh (Anterior circulation): Po 3, 6 i 10 letech nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl v klinickém stavu (mRS) pacientů léčených chirurgicky versus endovaskulárně.
 - Zadní oběh (Posterior circulation): Výsledky dlouhodobě významně favorizovaly endovaskulární coiling, který byl spojen s lepším neurologickým přežitím.
- Kompletní uzávěr: Po 10 letech bylo kompletně uzavřeno 93 % aneurysmat v chirurgické větvi, ale pouze 22 % v endovaskulární větvi, což vedlo k vysokému počtu reoperací u embolizovaných pacientů (19 % vs. <1 %)

- Studie UCAS Japan (Unruptured Cerebral Aneurysm Study)

Publikovaná v roce 2012 v *The New England Journal of Medicine*. Šlo o velkou prospektivní studii sledující 6 697 neprasklých aneurysmat s cílem přesně určit přirozené riziko jejich ruptury.

- Zjištění: Studie přinesla přesnější matematické modely rizika prasknutí. Ukázala, že riziko ruptury se dramaticky liší podle velikosti a lokalizace:
- Aneurysmata pod 5 mm mají extrémně nízké riziko prasknutí (cca 0,5 % ročně), pokud nejsou v rizikové lokalizaci.
- Výdutě na *arteria communicans anterior* a *arteria basilaris* mají prokazatelně vyšší sklon k ruptuře i při malých rozměrech.

- Klinický dopad: UCAS definovala moderní indikační prah – v asijské i evropské populaci se začal prosazovat konzervativnější přístup k náhodně objeveným malým výdutím u starších pacientů.

Identifikované rizikové faktory: Analýzy v rámci UCAS potvrdily, že nezávislými prediktory ruptury jsou lokalizace aneurysmatu (např. na přední spojovací tepně ACoA), nekontrolovaný vysoký krevní tlak (hypertenze) a přítomnost dceřiného vaku (daughter sac - specifický tvar výdutě). Zajímavostí bylo, že na rozdíl od jiných studií nebyla v této specifické kohortě (pacienti s již diagnostikovaným a sledovaným neprasklým nitrolebním aneurysmatem) kouření a rodinná anamnéza SAH shledány jako významné rizikové faktory pro rupturu sledovaného aneurysmatu.

3. Úvod II. Piální arteriovenozní malformace, modalita, efektivita, zaměření na chirurgické ošetření piálních arteriovenozních malformací

Arteriovenózní malformace mozku (AVM) jsou léze mozkových cév, které tvoří nidus, který přímo odvádí arteriální krev do žilního systému. Malformací krev bezúčelně protéká, okrádá mozek o krev a dráždí přilehlou mozkovou tkáň. Nekvalitní cévní stěna v malformaci, která je namáhána arteriální tlakem cirkulace ohrožuje pacienta krvácením. Výskyt AVM je přibližně 1/100 000 osob za rok¹⁶. Mezi prezentace arteriovenózních malformací patří intracerebrální krvácení nebo subarachnoidální krvácení a další, jako jsou epileptický záchvat nebo fokální neurologický deficit, a také méně závažné stavy, jako je bolest hlavy¹⁶. Ruptura AVM je spojena s vysokou morbiditou (80 %) a mortalita je 10 %–30 %¹⁷. Trvalý neurologický deficit může být přítomen až u 42 % pacientů, zatímco pouze 33 % pacientů přežije krvácení bez neurologického deficitu¹⁸. Roční riziko ruptury AVM je v případě neprasklých AVM 2–4 % a v případě již prasklých AVM se riziko opětovné ruptury během prvního roku zvyšuje na 6–8 % a poté pomalu klesá^{19,20}.

Léčba mozkové AVM může být intervenční nebo konzervativní. Pokud je to možné a rizika léčby nejsou vysoká, je preferována intervenční léčba, protože konzervativní léčba je spojena s rizikem krvácení nebo opakovaného krvácení. Obecným cílem intervenční léčby je eliminace průtoku krve v AVM, pouze úplná eliminace průtoku krve může být považována za kurativní intervenci^{21,22}. Léčebná strategie je vždy individualizovaná, protože každá AVM a každý pacient je jedinečný^{23,24}. Systém klasifikace dle Spetzlera-Martina (S-M), původně publikovaný v roce 1986 a aktualizovaný Spetzlerem a Poncelem v roce 2011, je užitečným pomocným nástrojem pro rozhodování o léčbě AVM^{25,26}. Většina neurochirurgických center používá mikročirurgii pro AVM S-M stupně I-II a většinu AVM S-M stupně III, někdy v kombinaci s embolizací nebo radiochirurgií. Některé AVM stupně S-M III a většina AVM stupně S-M IV se léčí endovaskulární léčbou nebo radiochirurgií. Konzervativní léčba se používá u některých AVM stupně S-M IV a hlavně u AVM stupně S-M V, které lze léčit radiochirurgicky nebo konzervativní léčbou.

Endovaskulární a radiochirurgická léčba může být použita samostatně, společně nebo v kombinaci s chirurgickou léčbou. Endovaskulární embolizace s použitím spirálek (koilů) nebo Onyxu může být použita k zmenšení nidu a někdy i k úplné obliteraci, popřípadě k uzavření intranidálního aneuryzmatu²⁷. Úplné obliterace AVM lze dosáhnout u přibližně 13 % pacientů, ale endovaskulární zákrok je spojen s komplikacemi v 7% případů²⁸. Radiochirurgie s použitím

gama nože nebo lineárního urychlovače je možností pro AVM, které nelze léčit chirurgicky a které nejsou přístupné endovaskulární technikou. Radiochirurgie je prospěšná pro léčbu malých a hlubokých AVM, zejména u starších pacientů a pacientů neschopných podstoupit jinou léčbu. Hlavní nevýhodou radiochirurgie je latence před obliterací AVM, která obvykle trvá 2–3 roky¹⁷. Úplného uzávěru touto metodou lze dosáhnout pouze v 50–90 % případů a nepřímě úměrně koreluje s velikostí nidu¹⁷. Radiochirurgie je spojena s přibližně 5% rizikem závažných neurologických komplikací nebo úmrtí²⁸. Mikrochirurgie je považována za zlatý standard léčby AVM. Malý nidus (do 3 cm) lze kompletně odstranit u více než 94 % pacientů s dobrým celkovým výsledkem ve více než 90 % případů²⁰. Chirurgická léčba větších AVM nebo AVM v elokventních oblastech je složitější a proto méně úspěšná. Totální excize AVM stupně S-M IV je možná ve 22 % případů a AVM stupně S-M V v 17 % případů²⁰. Proto se mikrochirurgie obvykle nepoužívá k léčbě AVM stupně S-M IV a V. Obecným principem chirurgické léčby je uzávěr arteriálních výživných tepen u nidu, následovaná resekci nidu a nakonec přerušeni drenážních žil u nidu. Metody, jako je neuronavigace nebo indocyaninová zelená videoangiografie, pomáhají zlepšit výsledky chirurgické léčby^{17,29}. Multimodální léčba kombinující mikrochirurgii, endovaskulární léčbu a radiochirurgii je moderní možností v současné době v komplexní léčbě AVM.

Předoperační plánování je klíčovou součástí operace. Základní charakteristiky AVM, včetně lokalizace, případného hematomu, charakteru nidu, průtoku krve nidem, arteriálních přívodů, drenážních žil a vztahu k elokventním oblastem, se posuzují na základě DSA, MR ale i CT zobrazení. Detailní předoperační studium snímků je zásadní pro úspěšnou léčbu. Důležitými aspekty operace jsou poloha pacienta s hlavou nad úroveň srdce, větší kraniotomie a opatrné otevření tvrdé pleny. Prvním krokem resekce AVM je identifikace arteriálních feederů, jak povrchových, tak hlubokých, a identifikace drenážních žil, které musí v počáteční fázi zůstat neporušené. Intraarteriální injekce indocyaninového zeleného barviva může být velmi užitečná k odlišení tepen patřících k AVM od normálních tepen a k vizualizaci dynamiky průtoku krve³⁰. Proximální kontrola arteriálních feederů pomocí dočasných klipů předchází jejich resekci. Po přerušeni arteriálních feederů se provádí resekce nidu. Posledním krokem resekce AVM je koagulace a přerušeni drenážních žil. Pečlivá hemostáza je nezbytná, protože problém s hemostázou může signalizovat reziduální AVM ponechanou v okolním mozkovém parenchymu u resekční dutiny. V časném pooperačním období se používá důsledná normotenzní a normovolemická terapie. Analgezie, sedace a antiepileptika se používají individuálně dle klinického průběhu u daného pacienta. Hodnocení chirurgického rizika operačního výkonu je kvantifikováno pomocí Spetzler-Martinovy klasifikace^{31,32}. Několik

studií uvádí lepší prediktivní hodnotu suplementálního systému hodnocení pro odhad neurologického výsledku po léčbě^{31,33}. V poslední době se objevují zcela nové možnosti možné budoucí terapie cévních lézí včetně arteriovenozních malformací. Jedná se o systémovou terapii, která může postihnout některé patologické cesty formace cévních lézí - mozkových piálních arteriovenózních malformací – mutací genů signální dráhy KRAS/MEK, která je nezbytná pro formaci piální arteriovenozní malformace a dále terapie cílená na regulátory angiogeneze VEGFA. Tyto slibné možnosti jsou předmětem intenzivního výzkumu^{34,35}. Tyto nové informace nabourávají klasické dogma, že arteriovenozní malformace vznikají během embryogeneze a jsou tím pádem vrozené léze. Dle těchto nových poznatků se jeví, že arteriovenozní malformace vznikají během života a jsou tedy i získanými lézemi vzniklé díky těmto výše zmíněným mutacím.

Přestože máme relativně jasnou představu o léčbě AVM, konečný závěr musí být založen na budoucím výzkumu. Pro určení optimální metody léčby AVM jsou potřebné randomizované multicentrické klinické studie. Studie ARUBA se pokusila odpovědět na otázku optimální léčby AVM ale její výsledky kontroverzní³⁶.

- Studie ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations) - významná mezinárodní multicentrická randomizovaná klinická studie, která se zaměřila na srovnání léčebných postupů u pacientů s neprasklými piálními arteriovenozními malformacemi mozku (AVM)³⁶

Účel: Hlavním cílem studie bylo zjistit, zda je u dospělých pacientů s neprasklou AVM účinnější intervenční léčba (chirurgie, stereotaktická radiochirurgie nebo endovaskulární embolizace) v kombinaci s medikamentózní léčbou, nebo zda je lepší zvolit pouze konzervativní (medikamentózní) management (sledování a léčba symptomů, např. bolesti hlavy či záchvatů).

Metodika: Do studie byli zařazeni dospělí pacienti (věk ≥ 18 let) s neprasklou AVM z 39 klinických center v devíti zemích. Pacienti byli náhodně rozděleni do dvou skupin: jedné byla nabídnuta intervenční léčba, druhá podstoupila pouze medikamentózní management.

Zastavení studie: Nábor pacientů byl předčasně zastaven v roce 2013 na doporučení nezávislé komise pro sledování dat a bezpečnosti (DSMB), protože skupina s intervenční léčbou vykazovala významně horší výsledky než skupina s medikamentózním managementem.

Hlavní závěr: Výsledky studie (po průměrném sledování 33 měsíců) ukázaly, že u pacientů s neprasklou mozkovou piální AVM je samotný medikamentózní management spojen s nižším

rizikem úmrtí nebo symptomatické cévní mozkové příhody ve srovnání s kombinací medikamentózního managementu a intervenční léčby.

Dopad a kontroverze: Závěry studie ARUBA byly velmi kontroverzní a vyvolaly rozsáhlou debatu v neurochirurgické komunitě, protože zpochybnily do té doby často preferovaný agresivní přístup k léčbě neprasklých AVM. Mnoho odborníků poukazovalo na krátkou dobu sledování pacientů (riziko krvácení z AVM je celoživotní) a na heterogenitu použitých intervenčních metod, což vedlo k dalším následným studiím a analýzám, které se snažily výsledky studie ARUBA upřesnit a doplnit.

Další nedávná studie ale přinesla s pomocí emulace jiné výsledky než studie ARUBA.

- Studie Target Trial Emulation (2025) ³⁷

Tato rozsáhlá kohortová studie publikovaná v časopise JAMA Neurology přímo reagovala na neustávající kontroverze ohledně neprasklých AVM.

Metodika: Využila moderní statistickou metodu emulace cílové randomizované studie u vzorku 1770 pacientů s neprasklými AVM. To umožnilo překonat nedostatky běžných observačních studií a napodobit parametry klinického testování.

Výsledky: Na rozdíl od studie ARUBA tato analýza ukázala, že intervenční léčba byla spojena s významně vyšším přežitím bez krvácení v dlouhodobém horizontu. Po 5 letech byla míra přežití bez krvácení 96 % u léčených vs. 89 % u konzervativně sledovaných. Po 10 letech to bylo 84 % vs. 76 %.

Dopad: Studie naznačuje, že v dlouhodobém horizontu (více než 5 až 10 let) dokáže včasný invazivní zákrok u neprasklých AVM významně snížit kumulativní celoživotní riziko krvácení.

- Studie TOBAS - celosvětová klinická studie, která zkoumal nejlepší způsob léčby mozkových AVM pomocí kombinace tří metod: chirurgie, ucpávání cév (embolizace) a ozařování gama nožem³⁸.

Hlavní principy studie

- Intervence vs. Sledování: Testuje, zda je pro pacienta bezpečnější aktivní léčba, nebo pouhé sledování.
- Role předoperační embolizace: Zkoumá, zda pomáhá, když se cévní anomálie nejprve částečně ucpe speciálním lepidlem a teprve poté vyoperuje nebo ozáří.

Výsledky a přínos pro pacienta

- Vyšší úspěšnost: Kombinovaný postup (embolizace + operace) vede k úplnému vyléčení až u 89–95 % pacientů.

- Bezpečnější operace: Ucpání cév před operací výrazně snižuje riziko masivního perioperačního krvácení
- Trend jedné operace: Moderní praxe směřuje k tomu, že se embolizace i chirurgické vyříznutí provedou najednou v jedné narkoze, což vede k prevenci prasknutí AVM.

Finální zhodnocení v této studii je plánováno v desetiletém horizontu sledování.

4. Aneuryzmata střední mozkové tepny s intracerebrálním hematodem.

Úloha mikrochirurgie, urgentní operace prasklých aneuryzmat střední mozkové tepny se signifikantním intracerebrálním hematodem

Aneuryzmata střední mozkové tepny (ACM) patří k nejčastější skupině intrakraniálních aneuryzmat³⁹. Prasklá aneuryzmata ACM mají nejvyšší výskyt intracerebrálního hematomu (ICH) kvůli svým anatomickým a hemodynamickým vlastnostem^{40–43}. Navzdory rychlému rozvoji endovaskulárních metod je mikroneurochirurgie preferována u aneuryzmat ACM, zvláště u aneuryzmat spojených s intracerebrálním hematodem (ICH). Je to dáno anatomickou lokalizací a relativní přístupností těchto aneuryzmat. Při adekvátní léčbě, včetně operační taktiky a mikrochirurgické operační techniky, může významná část pacientů dosáhnout příznivého výsledku léčby. V recentních publikacích je nadále doporučována u těchto pacientů mikrochirurgie pro lepší finální výsledek léčby⁴⁴. I přes relativní četnost aneuryzmat s intracerebrálním hematodem není literatura zabývající se aneuryzmaty ACM s ICH příliš častá. Obecně je u těchto pacientů doporučena urgentní operace bez ohledu na stranu a velikost intracerebrálního hematomu. Výsledek léčby závisí na známých klinických faktorech: Huntův-Hessův stupeň, věk, vazospasmy a dalších faktorech. Dosud nebylo dobře známo, zda lateralizace hematomu a určitý objem ICH spolu s dalšími faktory ovlivňují konečný výsledek léčby těchto pacientů. V tomto článku jsme se zaměřili na analýzu těchto faktorů.

Retrospektivně jsme studovali 58 pacientů s rupturou aneuryzmatu ACM s intracerebrálním hematodem o objemu ≥ 10 ml (vypočteno jako $A \times B \times C/2$); všichni byli přijati na Neurochirurgickou kliniku Fakultní nemocnice Brno, v období od ledna 2006 do prosince 2015. Pacienti byli ze spádové oblasti Fakultní nemocnice Brno, která má zhruba 1,5 milionu obyvatel.

Z 58 pacientů s aneuryzmatem ACM s ICH bylo 44 žen a 14 mužů; průměrný věk sledovaného souboru byl 59,4 let. Při přijetí mělo 36 pacientů (62 %) klinický stav Hunt-Hess 4–5. V 55 (95 %) případech bylo aneuryzma lokalizováno na bifurkaci ACM, u 2 pacientů na segmentu M1 (3 %) a v 1 případě (2 %) na M2. Průměrný objem intracerebrálního hematomu byl 47,1 ml (10–133 ml) a medián 39 ml. Nejčastěji, u 30 pacientů (52 %), byl hematom umístěn v temporálním laloku; další lokalizace byly frontotemporální (intrasylyvijské) 19 (33 %), frontální 6 (10 %) a parietotemporální 3 (5 %) (tabulka 2). 32 pacientů (55 %) mělo hematod lokalizovaný na levé straně.

V naprosté většině, v 51 (88 %) případech bylo aneuryzma zaklipováno a hematod odsát; u 2 (3 %) pacientů bylo aneurysma fusiformní, široce nasedlé aneuryzma a bezpečný klipíng byl

technicky neproveditelný a proto bylo aneuryzma pouze wrapováno. U tří pacientů (6 %) byla potřeba odstranit významný zbytek ICH během další operace do 1–3 dnů od první operace. Žádný významný zbytek ICH, který bychom mohli považovat za zdroj edému a s tím způsobený útlak nitrolebních struktur, nezůstal u žádného pacienta. Pět pacientů (9 %) bylo léčeno konzervativně kvůli jejich moribundnímu stavu. Žádné aneuryzma v tomto souboru nebylo ošetřeno endovaskulárně.

Výsledek léčby byl posuzován v tomto souboru 3 měsíce od ruptury aneuryzmatu. 23 pacientů (40 %) mělo příznivý výsledek léčby dle Glasgow Outcome Scale (GOS) a 35 (60 %) mělo nepříznivý výsledek, včetně 20 pacientů (35 %), kteří zemřeli. Z 53 operovaných pacientů mělo 20 (38 %) provedenou dekompresivní kraniektomii; z toho 6 (30 %) podstoupilo tento výkon jako součást primární operace s ošetřením aneuryzmatu a 14 (70 %) pacientů do 1–8 dnů po prvotním ošetření aneuryzmatu v další operaci. Z 20 pacientů s dekompresivní kraniektomií dosáhli příznivého výsledku 4 (20 %). V celé sérii se nevyskytl žádný mozkový infarkt v povodí ACM přímo související s operací.

Při dichotomizaci pacientů na skupiny s příznivým a nepříznivým výsledkem byl signifikantní rozdíl ve velikosti intracerebrálního hematomu v obou skupinách. Podle očekávání měli pacienti, kteří skončili s nepříznivým výsledkem, signifikantně větší hematomy s průměrným objemem 54 ml, zatímco pacienti s příznivým výsledkem měli průměrný objem hematomu 26 ml, $p = 0,0022$, Mann-Whitney test (tabulka 4). Přibližně 50 % pacientů s příznivým výsledkem mělo ICH do 25 ml a 75 % pacientů s nepříznivým výsledkem mělo ICH větší než 25 ml; objem ICH do 25 ml považujeme za pomyslnou hranici, která může předznamenávat příznivý výsledek léčby.

Při porovnání výsledků podle strany hematomu jsme zjistili, že se výsledek statisticky neliší, $p = 0,42$, Fisherův exaktní test, i když velikost ICH byla statisticky větší vpravo s mediánem 54,5 ml a 24,5 ml vlevo ($p = 0,0008$).

V našem souboru dosáhla značná část (40 %) pacientů s aneuryzmatem ACM s ICH příznivého výsledku a zůstali soběstační. Natarajan a kol. prezentují modifikované Rankinovo skóre 0–2 u 42 % pacientů ve všech lokalizacích aneuryzmat s ICH a mortalitu 31 %. Výsledky těchto sérií podporují aktivní a rychlý přístup k léčbě těchto kriticky nemocných pacientů⁴⁵. Úmrtnost 35 % v našem souboru se může zdát relativně vysoká, ale toto číslo zahrnuje všechny pacienty, a to i ty, kteří jsou léčeni konzervativně tzn. bez indikace operačního řešení pro špatný stav pacienta při přijetí do našeho centra. I v literatuře je mortalita u pacienta s rupturou intrakraniálního aneuryzmatu s intracerebrálním hematomem významně horší než bez ICH^{40,41,46–50}.

V této sérii měli pacienti s příznivým výsledkem významně menší hematomy, zatímco pacienti s nepříznivým výsledkem měli objemnější krvácení. Velikost ICH větší než 25 ml měla mnohem vyšší pravděpodobnost nepříznivého výsledku léčby. Prat publikoval, že evakuace intrakraniálního krvácení (ICH) o objemu větším než 20 ml je spojena s dobrým výsledkem v přibližně jen u 50 % případů⁵¹. Shimoda navrhuje agresivní chirurgickou léčbu s odsátím ICH u všech pacientů s aneurysmatem ACM a temporálním ICH bez ohledu na objem hematomu nebo neurologický stav⁵². Náš přístup v klinické praxi je takový, že odsátí ICH se provádí, když jsou velké, a naším cílem je pokud možno nezanechat hematom o objemu větší než zhruba 10 ml. Pouze u intrasylvijských hematomů se tímto přímo striktně neřídíme, protože tuhý hematom často pevně adhezuje ke strukturám Sylviovy fisury včetně cév a jeho odstranění může způsobit další poškození neurovaskulárních struktur (vytržení cévy nebo její větve). Někteří autoři však doporučují odstranění i intrasylvijského hematomu z aneurysmatické ruptury bez ohledu na neurologické příznaky a klinický stav při přijetí, aby se snížil intrakraniální tlak (ICP) a také zabránilo rozvoji vazospasmu⁴⁷.

Je zajímavé, že ICH na pravé straně v této sérii jsou výrazně větší, než kdyby byly lokalizovány v levé hemisféře. Mezi oběma stranami však nebyl statistický rozdíl ve výsledku léčby. Nenašli jsme pro to vysvětlení a literatury zabývající se tímto tématem je málo nebo chybí. Pravá hemisféra by možná mohla tolerovat větší ICH se stejným výsledkem léčby jako levá. K odhalení možných a významných rozdílů by muselo být provedeno podrobné neuropsychologické vyšetření u těchto pacientů.

I po publikaci naší studie vyšla práce, která toto téma rozvádí a její autoři uvádějí, že nejzásadnější pro výsledek léčby zůstává klinický stav (Hunt-Hess grading) v inicální fázi terapie⁵³.

Zcela zásadním je potvrzení, že tito pacienti v závažném stavu mají poměrně dobrou šanci dosáhnout uspokojivého výsledku léčby – v 40%, což opodstatňuje tuto nelehkou a náročnou operační léčbu v kteroukoliv denní dobu. To je i bez ohledu na velikost hematomu. Samozřejmě větší hematomy mají menší šansi na uspokojivý výsledek léčby, ale i z této skupiny pacientů významná část dosáhla uspokojivého výsledku léčby.

NAVRATIL, Ondrej, Kamil DURIS, Vilem JURAN, Eduard NEUMAN, Karel SVOBODA a Martin SMRCKA. Middle cerebral artery aneurysms with intracerebral hematoma-the impact of side and volume on final outcome. *Acta Neurochirurgica* [online]. 2017, **159**(3), 543–547. ISSN 0001-6268. Dostupné z: doi:[10.1007/s00701-](https://doi.org/10.1007/s00701-017-3288-8)

[016-3070-3](#)_A, IF = 1,929; Quartile by IF: CLINICAL NEUROLOGY Q3 + SURGERY Q2; Quartile by AIS: CLINICAL NEUROLOGY Q3 + SURGERY Q2



Middle cerebral artery aneurysms with intracerebral hematoma—the impact of side and volume on final outcome

Ondrej Navratil¹ · Kamil Duris¹ · Vilem Juran¹ · Eduard Neuman¹ · Karel Svoboda¹ · Martin Smrcka¹

Received: 29 June 2016 / Accepted: 28 December 2016 / Published online: 9 January 2017
© Springer-Verlag Wien 2017

Abstract

Background Middle cerebral artery aneurysms (MCA aneurysms) belong to the most frequent type of intracranial aneurysms forming an intracerebral hematoma. The consequences of the hematoma—the laterality, the impact of ICH volume and size of the aneurysm with the final outcome of these patients had not been studied in detail in this location, and we focused on the analysis of these factors.

Methods Patients with MCA aneurysms and associated intracerebral hematomas with a volume ≥ 10 ml were studied; these were treated from January 2006 to December 2015. During this period, more than 700 patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage were admitted to the Department of Neurosurgery, University Hospital Brno. The data were collected from the subarachnoid hemorrhage database of the unit and from the local hospital registry. All consecutive patients at the treating center were involved in this retrospective study. We collected clinical data such as age, gender, aneurysm location, preoperative hematoma size, Hunt-Hess grade and type of surgical procedures. We focused on the analysis of the final outcome [Glasgow Outcome Scale (GOS) score] in relation to ICH volume, side of bleeding and finally the relationship between aneurysm size and the volume of ICH.

Results Fifty-eight patients with an MCA aneurysm and ICH were included; the mean age of this series was 59.4 years. Thirty-six patients (62%) had clinical status Hunt-Hess 4–5 on admission. The mean size of the intracerebral hematoma was 47.1 ml (10–133 ml). Most frequently, in 30 patients

(52%), the hematoma had bled into the temporal lobe. Fifty three patients were operated on, and 5 were treated conservatively because of their poor condition. Twenty-three patients (40%) had a favorable Glasgow Outcome Scale score, and 35 (60%) had an unfavorable outcome including 20 patients (35%) who died. Of the 53 patients operated on, 20 (38%) underwent decompressive hemicraniectomy (DHC). Patients with an unfavorable outcome had significantly larger hematomas with a median size of 54 ml, whereas those with a favorable outcome had a median size of 26 ml ($p = 0.0022$). Larger hematomas were found on the right side. The cutoff volume for an unfavorable outcome in ICH was 25 ml. The outcomes were not related to the side of the ICH ($p = 0.42$), and the aneurysm size did not predetermine the ICH volume ($p = 0.3159$).

Conclusion Our study confirms the benefit of the active treatment of patients with MCA aneurysms and associated ICH. A significant proportion of these patients achieves a favorable outcome. No association between the side of bleeding and outcome was demonstrated. Hematomas larger than 25 ml have a greater tendency to lead to an unfavorable outcome. The treatment decision-making process should not differ for either side.

Keywords Intracranial aneurysm · Middle cerebral artery · Intracerebral hematoma · Outcome

Introduction

Middle cerebral artery aneurysms (MCA aneurysms) belong to the most frequent category of intracranial aneurysms. Ruptured MCA aneurysms have the highest incidence of intracerebral hematoma (ICH) because of their anatomic and hemodynamic features [1, 2, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 20–22]. Despite rapid developments in endovascular methods,

✉ Ondrej Navratil
ondras76@yahoo.co.uk

¹ Department of Neurosurgery, University Hospital Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic

microneurosurgery is preferred for MCA aneurysms, especially those associated with ICH. If treated adequately, including operative tactics and microsurgical techniques, a significant proportion of patients can achieve a favorable outcome [2, 10, 14, 18, 20]. In spite of their relative frequency, the literature dealing with MCA aneurysms and ICH is limited. Generally, emergent surgery for these patients is recommended irrespective of the side and size of the intracerebral hematoma. The outcome is related to the well-established clinical factors: Hunt and Hess grade, age and clinical vasospasm [17]. It is not yet well understood whether the laterality of the hematoma and a certain volume of the ICH together with other factors affect the final outcome of these patients. In this article, we focused on the analysis of these factors.

Materials and methods

We studied, retrospectively, 58 patients with a ruptured MCA aneurysm with an intracerebral hematoma with a volume ≥ 10 ml (calculated as $A \times B \times C/2$); all of them had been admitted consecutively to the Department of Neurosurgery, University Hospital Brno, Czech Republic between January 2006 to December 2015. The catchment area of University Hospital Brno has about 1.5 million inhabitants. During the same period, more than 700 patients with a spontaneous subarachnoid hemorrhage were treated at the unit. The patient records were collected from the aneurysm database of the Department of Neurosurgery and other details from the hospital registry. All patients were operated on an emergent basis but all within the first 6 h after admission with respect to the pupillary status and Hunt-Hess grading. Subsequent treatment was managed in a dedicated neurosurgical ICU in accordance with up-to-date guidelines and treatment protocols [4]. When significant edema was present postoperatively, the patients were assessed individually for the appropriate timing of weaning. ICP monitoring was required either with an ICP probe or by means of ventriculostomy. In those with intracranial hypertension, swelling, signs of brainstem compression and correlation with CT findings, we have a relatively low threshold in deciding when to perform a decompressive hemicraniectomy (DHC) in order to avoid subsequent irreversible pathophysiological processes. In a case of significant intraoperative swelling, we perform DHC immediately after clipping and hematoma removal. During the period of this study, there was no substantial change in the treatment strategies for patients with SAH that could affect the results [4].

Clinical data such as age, gender, aneurysm location, preoperative hematoma size, Hunt-Hess grade and type of surgical procedure including aneurysm treatment were collected. We focused on the analysis of the final outcome (Glasgow Outcome Scale, GOS) in relation to the ICH volume and side

of bleeding. In addition, we analyzed the relationship between the aneurysm size and the volume of ICH. According to the GOS, good recovery and moderate disability form a favorable outcome; severe disability, vegetative state and death are considered unfavorable. Outcome parameters were evaluated using the Fisher exact test. Volume data were analyzed using the Mann-Whitney test, and correlation analysis was assessed using the Spearman correlation coefficient. A *p*-value lower than 0.05 was considered statistically significant.

Results

Of 58 patients with MCA aneurysm and ICH, 44 were females and 14 males; the mean age of the study group was 59.4 years. On admission, 36 patients (62%) had clinical status Hunt-Hess 4–5 (Table 1). In 55 (95%) cases, the aneurysm was located on the MCA bifurcation, in 2 patients on the M1 segment (3%) and in 1 case (2%) on the M2. The mean size of the intracerebral hematomas was 47.1 ml (10–133 ml) and the median 39 ml. Most commonly, in 30 patients (52%), the hematoma had bled into the temporal lobe; other locations were the frontotemporal (i.e., intrasyllvian) 19 (33%), frontal 6 (10%) and parietotemporal 3 (5%) (Table 2). Thirty-two patients (55%) had a hematoma located on the left side.

In the vast majority, 51 (88%) cases, the aneurysm was clipped and the hematoma removed; in 2 (3%) patients, a fusiform, broad-based aneurysm was technically not amenable to safe clipping and was only wrapped. In only three patients (6%) was there a need to remove a significant remnant of the ICH in another operation within 1–3 days from the initial surgery. Therefore, the success rate of ICH removal was high, reaching more than 94%. No important residual of the ICH that we could consider a source of edema and shift was left behind in any patient. Five (9%) patients were treated conservatively because of their moribund condition or limiting severe comorbidities. No aneurysm was treated by endovascular means.

Table 1 Hunt-Hess grade on admission and favorable outcome of patients in each category

Hunt-Hess grade	n = 58	Favorable outcome n = 23	Unfavorable outcome n = 35
I	2 (4%)	2 (9%)	0 (0%)
II	3 (5%)	3 (13%)	0 (0%)
III	17 (29%)	8 (35%)	9 (26%)
IV	18 (31%)	4 (17%)	14 (40%)
V	18 (31%)	6 (26%)	12 (34%)

Table 2 Location of the intracerebral hematoma

Location of ICH	n = 58
Temporal	30 (51.7%)
Frontotemporal (sylvian)	19 (32.8%)
Frontal	6 (10.3%)
Parietotemporal	3 (5.2%)

Outcome of patients with MCA aneurysm with ICH

The final outcome was recorded 3 months from the onset of bleeding. Twenty-three patients (40%) had a favorable Glasgow Outcome Scale score (GOS), and 35 (60%) had an unfavorable outcome including 20 patients (35%) who died (Table 3). Of the 53 patients operated on, 20 (38%) underwent decompressive hemicraniectomies; of these, 6 (30%) underwent this procedure as a part of surgery with aneurysm treatment and 14 (70%) patients within 1–8 days after the initial treatment of the aneurysm. From 20 patients with a decompressive craniectomy, 4 (20%) achieved favorable outcomes. In the whole series, there was no MCA infarction related to surgery.

When dichotomizing the patients into the groups with favorable and unfavorable outcomes, there was a significant difference in the size of the intracerebral hematoma in both groups. As expected, patients who ended up with an unfavorable outcome had significantly larger hematomas with a median size of 54 ml, whereas those with a favorable outcome had a median size of 26 ml, $p = 0.0022$, Mann-Whitney test (Table 4). Around 50% of patients with a favorable outcome had an ICH up to 25 ml, and 75% patients with an unfavorable outcome had an ICH larger than 25 ml; we consider an ICH volume up to 25 ml a cutoff for favorable outcome.

When comparing the outcomes according to the side of the hematoma, we found that the outcome was not statistically different, $p = 0.42$, Fisher's exact test (Table 5), although the size of the ICH was statistically larger on the right with a median of 54.5 ml and 24.5 ml on the left ($p = 0.0008$).

A possible relationship between the aneurysm size and volume of intracerebral hematoma was also tested. However, we did not prove this in this series. When comparing the size of the aneurysm to the volume of ICH, no significant association was found, $r_s = -0.1377$, $p = 0.3159$ (Fig. 1).

Table 3 Glasgow Outcome Scale score

Glasgow Outcome Scale score	n = 58
Good recovery	9 (15.5%)
Moderate disability	14 (24.1%)
Severe disability	8 (13.8%)
Vegetative state	7 (12.1%)
Death	20 (34.5%)

Table 4 Volume of intracerebral hematomas (ml) in favorable and unfavorable outcomes

	Favorable	Unfavorable
Number of patients	23	35
Minimum	10,00	10,00
25% Percentile	17,00	24,00
Median	26,00	54,00
75% Percentile	43,00	78,00
Maximum	87,00	133,0

Discussion

An MCA aneurysm with an intracerebral hematoma is one of the neurosurgical emergencies with uncertain outcome. When compared to ruptured MCA aneurysms without ICH, the final outcome is worse [7, 11]. However, the patients in such a condition are considered potentially salvageable unless they have long-lasting bilateral mydriasis [19].

In our series, a considerable proportion (40%) of patients with MCA aneurysms and ICH achieved a favorable outcome and remained independent. Natarajan et al. present a modified Rankin score 0–2 in 42% of patients in all aneurysm locations with ICH and a mortality rate of 31% [11]. Results of these series justify the rationale for an active and emergent approach to these critically ill patients. The mortality rate of 35% in our series may seem relatively high, but this number includes all consecutive admissions, even those treated conservatively. Our catchment area (Czech Republic, central Europe) is not extensive; therefore, our group involves patients that potentially might not survive transfers in much larger territories. In the literature, the mortality rate of a ruptured intracranial aneurysm associated with intracerebral hematoma is significantly worse than without ICH [1, 3, 5, 6, 13, 16, 19, 22, 23].

In this series, those who had a favorable outcome had significantly smaller hematomas, whereas those with an unfavorable outcome had larger bleeds. The sizes of ICHs larger than 25 ml had a much higher likelihood of suffering an unfavorable outcome. Reflecting this in the real intraoperative situation, our approach to performing the removal of ICHs is performed when they are large, and we aim not to leave behind a clot with a volume of more than 10 ml. Only in intrasylvian hematomas do we not strictly follow this policy as the clot is adherent to the structures of the Sylvian fissure and their removal may cause additional injury to neurovascular

Table 5 Outcomes on both sides, $p = 0.42$

Side of bleeding	Left	Right
Favorable	11	12
Unfavorable	21	14

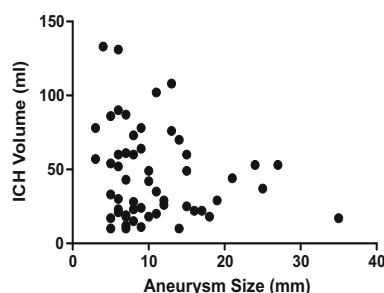


Fig. 1 The size of the aneurysm is not related to the volume of the ICH; size (mm), volume (ml), $r_s = -0.1377$, $p = 0.3159$

structures. Shimoda suggests the aggressive surgical treatment of patients with an MCA aneurysm and temporal ICH irrespective of the hematoma volume or neurological status [18]. In line with our results, the patients with diffuse SAH and ICH of more than 25 ml had a poor prognosis. Prat documented that evacuation of an ICH larger than 20 ml in volume is associated with a good result in about 50% of cases [14]. However, some authors recommend the prompt removal of the intrasylvian hematoma from an aneurysmal rupture regardless of the neurological symptoms and grade on admission for the decrease of ICP and prevention of vasospasm [2]. The efficacy of ICH removal may only be partially assessed perioperatively. Rarely, based on a postoperative CT, we remove significant remnants of an ICH—in this series in only three patients (6%). Decompressive craniectomy represents the surgical procedure of last resort, which may contribute in some cases to reaching a favorable outcome—in our series in 20% of patients with DHC.

Interestingly, ICHs on the right in this series are significantly larger than if localized in the left hemisphere. However, there was no statistical difference in outcome between the sides. We did not find an explanation for this, and the literature dealing with this topic is scarce. Possibly, the right hemisphere could tolerate larger ICHs with the same outcome. Neuropsychological examination would have to be performed to reveal the possible and perhaps subtle differences.

Conclusion

Our study confirms the benefit of the active treatment of patients with MCA aneurysms and an associated ICH. A significant proportion of these patients reaches a favorable outcome. No association between the side of bleeding and outcome was demonstrated; therefore, the same criteria should be applied to the decision-making process of treatment on either side. However, the right side can tolerate larger hematomas. Hematomas larger than 25 ml have a higher tendency to end up with an unfavorable outcome.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest All authors certify that they have no affiliations with or involvement in any organization or entity with any financial interest (such as honoraria; educational grants; participation in speakers' bureaus; membership, employment, consultancies, stock ownership, or other equity interest; and expert testimony or patent-licensing arrangements), or non-financial interest (such as personal or professional relationships, affiliations, knowledge or beliefs) in the subject matter or materials discussed in this manuscript.

Funding No funding was received for this research.

Ethical approval All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

For this type of study formal consent is not required.

References

1. Abbed KM, Ogilvy CS (2003) Intracerebral hematoma from aneurysm rupture. *Neurosurg Focus* 15:E4
2. Baskaya MK, Menendez JA, Yuceer N, Polin RS, Nanda A (2001) Results of surgical treatment of intrasylvian hematomas due to ruptured intracranial aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg* 103:23–28
3. Choi IS, David C (2003) Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol* 46:178–194
4. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P, American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology (2012) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 43:1711–1737
5. Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Tapaninaho A, Kari A, Luukkonen M, Puranen M, Saari T, Rajpar M (1993) One-year outcome in early aneurysm surgery: a 14 years experience. *Acta Neurochir (Wien)* 122:1–10
6. Inagawa T, Hirano A (1990) Ruptured intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients. *Surg Neurol* 33:117–123
7. Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Shah M, Niesen WD, Kaier K, Taschner C, Weyerbrock A, Van Velthoven V (2016) Intracerebral hematoma due to aneurysm rupture: are there risk factors beyond aneurysm location? *Neurosurgery* 78:813–820
8. Liu X, Rinkel GJ (2011) Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture. *J Neurol* 258:862–865
9. Ljunggren B, Saveland H, Brandt L, Zygmunt S (1985) Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 62:547–551
10. Mutoh T, Ishikawa T, Moroi J, Suzuki A, Yasui N (2010) Impact of early surgical evacuation of sylvian hematoma on clinical course and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 50:200–208

11. Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, Britz GW, Bhagawati D, Temkin N (2008) Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clipping and endovascular coiling in a high-volume center. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:753–759
12. Papo I, Bodosi M, Doczi T (1987) Intracerebral haematomas from aneurysm rupture: their clinical significance. *Acta Neurochir (Wien)* 89:100–105
13. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, Scienza R, Licata C, Da Pian R (1986) Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases. *Surg Neurol* 25:6–17
14. Prat R, Galeano I (2007) Early surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms associated with intracerebral haematoma. *Clin Neurol Neurosurg* 109:431–435
15. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M (1996) Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery* 38:2–11
16. Rosen DS, Macdonald RL, Huo D, Goldenberg FD, Novakovic RL, Frank JI, Rosengart AJ (2007) Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: clinical characteristics, complications, and outcomes in a large, prospective, multicenter study population. *J Neurosurg* 107:261–265
17. Salary M, Quigley MR, Wilberger JE Jr (2007) Relation among aneurysm size, amount of subarachnoid blood, and clinical outcome. *J Neurosurg* 107:13–17
18. Shimoda M, Oda S, Mamata Y, Tsugane R, Sato O (1997) Surgical indications in patients with an intracerebral hemorrhage due to ruptured middle cerebral artery aneurysm. *J Neurosurg* 87:170–175
19. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M (1988) Emergency treatment of cerebral aneurysms with large haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 91:21–24
20. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshioka H (1995) Intracerebral hematoma in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 43:272–277
21. Vermeulen M, van Gijn J, Hijdra A, van Crevel H (1984) Causes of acute deterioration in patients with a ruptured intracranial aneurysm. A prospective study with serial CT scanning. *J Neurosurg* 60:935–939
22. Weir B, Findlay JM (1994) Subarachnoid hemorrhage, in *Neurovascular Surgery*. McGraw-Hill, Inc, New York, pp 557–581
23. Yasargil MG (1984) *Microneurosurgery*, Volume 2. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp 124–164

5. Gigantická aneuryzmata a jejich možnost ošetření mikrochirurgickou technikou - použití DeBakeyho cévní svorky

Gigantická intrakraniální aneuryzmata (průměr ≥ 25 mm) tvoří přibližně 4 až 5 % všech intrakraniálních aneuryzmat. Jsou velmi heterogenní skupinou lézí vyžadujících speciální techniky k zajištění co největšího a pokud možno úplného vyřazení z krevního řečiště⁵⁴⁻⁵⁸. Pokud se aneuryzmata neléčí, mortalita u těchto pacientů přesahuje 60 %⁴⁷. Gigantická aneuryzmata se nacházejí hlavně na vnitřní krkavici (ICA), bazilární tepně nebo střední mozkové tepně (MCA), ostatní lokalizace jsou méně časté. Obvykle jsou to dynamické léze, aktivní ve svém růstu. Konečným cílem léčby by měl být úplný uzávěr aneuryzmatu. Obvykle mají velkou bazi, někdy zaujímající i větvení se tepny nebo samotnou mateřskou tepnu, mohou mít i tlustou stěnu s ateromy nebo kalcifikacemi a intraluminálním trombem (až v 60 %). Zejména u fusiformních aneuryzmat je celá cévní stěna patologická. Léčba gigantických aneuryzmat je velmi obtížná a přímá mikroneurochirurgická léčba je možná pouze u sakulárních aneuryzmat.

Léčebné modalitty zahrnují z chirurgických metod kliping, wrapping, bypass, proximální Hunteriánskou ligaci a dále endovaskulární a i konzervativní léčbu. Ve srovnání s jinými technikami může mikroneurochirurgický kliping nabídnout trvalý uzávěr aneuryzmatu a také odstranění mass efektu. Při endovaskulární léčbě zůstává baze aneuryzmatu často dlouhodobě průtočná, i v důsledku sesednutí nebo migrace spirál, a může docházet k dalšímu růstu aneuryzmatu. Následná mikroneurochirurgická léčba je pak kvůli koilům pak obtížná. Navzdory pokrokům v mikroneurochirurgii může přítomnost ateromů a kalcifikací ve stěně aneuryzmatu a intraluminální trombus významně zkomplikovat chirurgickou léčbu tím, že způsobí sklouznutí klipu po tvrdé stěně aneuryzmatu a může vést k uzavření mateřské tepny nebo může zabránit klipu v úplném uzavření krčku. Mnoho významných komplikací je způsobeno okluzí mateřské tepny nebo jedné z jejích hlavních větví.

Proto je potřeba speciálních technik zajišťujících lepší stabilitu klipu na silné a kalcifikované bazi gigantického aneuryzmatu. Cílem je 1) zabránit sklouznutí klipu(ů) upravením kalcifikované stěny, 2) zabránění vniknutí intraluminálního trombu do mateřské tepny, 3) bezpečný uzávěr krčku aneuryzmatu, 4) vytvoření vhodných podmínek pro finální uzávěr krčku aneuryzmatu (běžné klipy mají příliš slabou uzavírací sílu). Existuje několik publikací o použití peanu nebo peanu Halsted-Mosquito pro uzávěr gigantických aneuryzmat, ale zatím nejsou k dispozici žádné podrobné zprávy o naší technice klipingu tlustostěnných, kalcifikovaných gigantických aneuryzmat pomocí atraumatické kardiovaskulární DeBakeyho svorky^{56,59,60}.

Tato technika umožňuje bezpečnou a šetrnou manipulaci s krčkem aneuryzmatu a zabraňuje sklouznutí klipů po aneuryzmatu. Popisujeme zkušenosti s metodou, její výhody a nevýhody a možný další vývoj této svorky.

Klipování s pomocí DeBakeyho cévní svorky bylo poprvé provedeno v roce 1982. V letech 1982 až 1997 byla tato technika použita u 11 pacientů s velkými nebo gigantickými aneurysmaty v Kuopiu, ve Finsku: 9 na střední mozkové tepně, 1 na vnitřní karotidě a 1 na přední komunikující tepně. Výsledky prezentované v tomto článku se týkají pacientů léčených na Neurochirurgické klinice Univerzitní centrální nemocnice v Helsinkách v letech 1997–2007. De Bakeyho kardiovaskulární svorku jsme použili u 8 (16 %) z 50 pacientů, u kterých bylo gigantické aneurysma přímo klipováno. Průměrný věk těchto pacientů byl 57 let (rozmezí 24–67 let). Dva pacienti byli muži a 6 žen. Počátečním projevem těchto gigantických aneurysmat bylo subarachnoidální krvácení u 5 pacientů, epileptický záchvat u 1 pacienta a embolické příznaky u 1 pacienta. U 1 pacienta bylo aneurysma zjištěno náhodně.

V průběhu neurochirurgické operace je mateřská tepna s aneuryzmatem vypreparována mikrochirurgickou technikou. Snažíme se o co nejjednodušší, nejméně traumatický a nejprímější způsob disekce. Sylviovu rýhu je třeba otevřít ve větším rozsahu než u menších aneurysmat. Celý obvod spodiny aneuryzmatu musí být vypreparován a vizualizován. Následně volíme trvalé klipy optimální délky. Čím širší je krček, tím delší i pevnější musí být klip. Optimální délka klipu je 1,5 násobek šířky baze⁵⁹. Jakmile je celá baza aneuryzmatu vypreparována, standardním způsobem na mateřskou tepnu umístíme dočasný klip. Tuhost baze aneurysmatu lze posoudit pomocí šetrné komprese vaku bipolární koagulací. Pokud je baza aneuryzmatu příliš tvrdá na to, aby se dala stlačit branžemi bipolární koagulace, běžné klipy ji nedokážou svojí uzavírací silou uzavřít. V takových případech používáme De Bakeyho kardiovaskulární svorku, která se aplikuje přes bazi aneuryzmatu a stiskne se pomocí ní cévní stěna. Dříve jsme používali pean Halsted-Mosquito (Martin Medizin-Technik, Tuttlingen, Německo) nebo pean Crile (Medicon, Tuttlingen, Německo), ale postupně jsme začali používat kardiovaskulární svorku DeBakeyho (Aesculap, Tuttlingen, Německo), protože jemněji komprimuje tuhou bazi pomocí elastických čelistí s 1 nebo 2 řadami zubů na kompresních plochách, vytváří drážku pro svorku a „utěšňuje“ bazi aneuryzmatu, čímž zabraňuje pronikání ateromů, intraluminálních trombů a vzduchu do mateřské tepny a naopak krve do vaku aneuryzmatu.

Anatomie baze aneurysmatu určuje potřebné zahnutí a velikost svorky. Vak lze po klipingu bezpečně otevřít, vyprázdnit z něj trombus nebo jej kompletně resekovat a pak i sešít. Intraluminální trombus a kalcifikace lze odstranit ultrazvukovým aspirátorem (CUSA; Integra

Neurosciences, Plainsboro, NJ), vysavačem, pinzetou nebo opakovaným výplachem fyziologickým roztokem. Pro udržení mozkové perfuze se standardně aplikace dočasných svorek v trvání maximálně 5 minut přerušuje krátkými přestávkami 30–60 sekund pro reperfuzi. Trvalou svorku a proximální dočasné svorky lze krátce sejmout nebo pootevřít, aby se vypláchly zbytky a drť z vaku a neembolizovaly distálně. Permanentní svorky se aplikují na bazi vaku, buď se stále nasazenou De Bakeyho svorkou, nebo bezprostředně po jejím odstranění do drážky, kterou vytvořila.

U aneurysmat s velkými ateromatickými pláty na bazi se cévní svorka umisťuje distálněji od krčku, aby se zabránilo uzávěru mateřské tepny a větvících se tepen. I při správném umístění cévní svorky se můžou klipy posunout dolů po krčku nebo nemusí mít dostatečnou sílu k utěsnění báze. V takové situaci lze použít Drakeovu tandemovou techniku klipování. Nejprve se naloží fenestrovaná svorka, která stlačí distální část báze, a poté se pomocí rovné svorky uzavře proximální část krčku uvnitř fenestrace svorky první. Většina gigantických aneurysmat vyžaduje několik svorek pro úplnou okluzi aneuryzmatu. Stěnu aneurysmatu lze dokonce sešít u klipů atraumatickým stehem 7–0 nebo 8–0. Sešití báze aneuryzmatu drží svorky na místě a dále také utěsňuje resekovanou bazi aneuryzmatu. Průchodnost všech větví se kontroluje mikro-Dopplerem, intraoperační digitální subtrakční angiografií (DSA) nebo indocyaninovou zelenou videoangiografií se stále nasazenou De Bakeyho kardiovaskulární svorkou nebo lépe po její výměně za klipy. Cévní svorka může navíc také sloužit jako simulační nástroj před finálním klipíngem, což umožňuje naplánovat finální umístění svorek. Pro potvrzení průchodnosti cév provádíme časnou pooperační angiografii.

Během 11 let (1997–2007) byla De Bakeyho cévní svorka použita k ošetření 8 gigantických aneurysmat na Neurochirurgické klinice Helsinki University Central Hospital. Pět z nich bylo prasklých a 3 byla neprasklá. Pouze 1 aneuryzma bylo fusiformní; zbytek byl vakovitý. Všechna vakovitá aneuryzmata byla nalezena na MCA, 6 na bifurkaci MCA a 1 na segmentu M1 (proximálním). Fusiformní aneuryzma se nacházelo na bazilární bifurkaci. Čtyři pacienti podstoupili předchozí neúspěšný pokus o léčbu aneuryzmatu: bypass a proximální okluze u 3 pacientů a parciální koiling u 1 pacienta. Velikost aneuryzmatu se pohybovala od 26 do 55 mm (průměr 42 mm) a šířka báze se pohybovala od 5 do 26 mm (průměr 16 mm). Báze aneuryzmatu, odkud vycházely větve byla přítomna v 5 z 8 případů. U všech pacientů byly přítomny kalcifikace a ateromy na bazi a intraluminální trombus ve vaku.

Inspiroval nás Drake, který jako první představil a popsal techniku stlačení báze kalcifikovaného, tlustostěnného gigantického aneurysmatu ICA jemným, ale pevným uzavřením svorky Mosquito a také navrhl, aby se tento nástroj ponechal zavřený během

dekomprese vaku⁵⁹. Stejná technika byla zmíněna nebo použita i některými dalšími⁶¹⁶⁰. Na základě Drakeových zkušeností jsme také začali používat pean Halsted-Mosquito a Crile, které poprvé použil hlavní autor této metody (Juha Hernesniemi) v roce 1982. Brzy se ukázalo, že tyto kardiovaskulární svorky mají silné, traumatické čelisti, které by mohly roztrhnout krček aneurysmatu. Proto byla nutná méně silná komprese krčku. To nás vedlo k použití atraumatické kardiovaskulární svorky DeBakeyho, kterou používají kardiovaskulární chirurgové k zastavení průtoku a kontrole krvácení z velkých tepen. Tato technika není příliš obvyklá a také často používaná neboť situací, kdy ji lze použít není moc. Může však u těchto pacientů zásadním způsobem ovlivnit průběh operačního výkonu a jeho výsledek. V literatuře je několik publikací o technikách klipingu velkých a gigantických aneurysmat, ale tato technika nebyla doposud publikována^{62,63}.

NAVRATIL, Ondrej, Martin LEHECKA, Hanna LEHTO, Reza DASHTI, Riku KIVISAARI, Mika NIEMELA a Juha A. HERNESNIEMI. Vascular Clamp-Assisted Clipping of Thick-Walled Giant Aneurysms. *Neurosurgery* [online]. 2009, **64**(3), S113–S121. ISSN 0148-396X. Dostupné z: doi:[10.1227/01.NEU.0000330400.68015.88](https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000330400.68015.88) **A**, **IF = 2,862; Quartile by IF: CLINICAL NEUROLOGY Q2 + SURGERY Q1; Quartile by AIS: CLINICAL NEUROLOGY Q1 + SURGERY Q1**

Ondrej Navratil, M.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Martin Lehecka, M.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Hanna Lehto, M.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Reza Dashti, M.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Riku Kivisaari, M.D., Ph.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Mika Niemelä, M.D., Ph.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

Juha A. Hernesniemi, M.D., Ph.D.

Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Helsinki, Finland

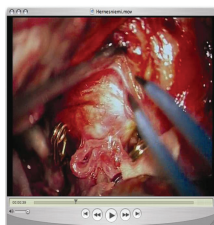
Reprint requests:

Juha A. Hernesniemi, M.D., Ph.D.,
Department of Neurosurgery,
Helsinki University Central Hospital,
Topeliuksenkatu 5,
P.O. Box 266,
Helsinki, FIN-00029 HUS, Finland.
Email: juha.hernesniemi@hus.fi

Received, March 21, 2008.

Accepted, June 26, 2008.

Copyright © 2009 by the
Congress of Neurological Surgeons



ONLINE
DIGITAL
VIDEO

VASCULAR CLAMP-ASSISTED CLIPPING OF THICK-WALLED GIANT ANEURYSMS

OBJECTIVE: The prognosis of giant aneurysms remains poor despite recent advances in microneurosurgery. Thick-walled and partially calcified giant aneurysms with an atheromatous base are difficult to clip safely. Special techniques allowing reshaping of the base and ensuring the stability of clips are often needed. We present our experience with direct clipping of thick-walled giant aneurysms with the aid of the DeBakey cardiovascular clamp (Aesculap, Tuttlingen, Germany).

METHODS: Eighty-two patients with a giant aneurysm (≥ 25 mm) were treated actively at the Department of Neurosurgery, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland, between 1997 and 2007. The vascular clamp technique was used in 8 of 50 patients in whom direct clipping was performed. The remaining patients were treated with bypass and trapping, trapping only, proximal occlusion, coiling, or explorative surgery.

RESULTS: The vascular clamp (DeBakey in 5 cases, Crile forceps [Medicon Medizin-Technik, Tuttlingen, Germany] in 2 cases, and Halsted-Mosquito forceps [Medicon Medizin-Technik, Tuttlingen, Germany] in 1 case) was used in 7 saccular middle cerebral artery aneurysms and 1 fusiform basilar bifurcation aneurysm. Two patients had postoperative infarctions, 1 attributable to occlusion of perforators by a clip and the other caused by clips sliding down the calcified base, occluding a major branch. Six patients had no neurological sequelae, 1 patient had transient upper limb paresis, and the patient with the occluded major branch died.

CONCLUSION: The DeBakey vascular clamp is helpful in assisting direct clipping of thick-walled giant aneurysms with a partially calcified atheromatous base. Some practical features of this instrument require further refinement.

KEY WORDS: Calcified base, Clipping, Giant aneurysm, Intracranial aneurysm, Microneurosurgical technique, Vascular clamp

Neurosurgery 64[ONS Suppl 1]:ons113-ons121, 2009

DOI: 10.1227/01.NEU.0000330400.68015.88

Giant intracranial aneurysms (diameter, ≥ 25 mm) comprise approximately 4 to 5% of all intracranial aneurysms and are a very heterogeneous group of lesions requiring special techniques to ensure complete occlusion (1, 10, 15, 25, 40, 43). If the aneurysms are untreated, mortality in these patients exceeds 60% (3, 33). Giant aneurysms are found mainly at the internal carotid artery (ICA), the basilar artery, or the middle cerebral artery (MCA), with other locations being less

frequent (11). They are usually active in their growth and of intramural and intraluminal composition, and, thus, the ultimate goal of treatment should be total occlusion of the neck (1, 5, 10, 14, 19, 20, 22, 24, 27, 29, 40, 42). They typically have large bases involving origins of the branching arteries or the parent artery itself, atheromas or calcifications of the wall, and an intraluminal thrombus in as many as 60% of them (3, 10, 12, 33, 44). Especially in fusiform aneurysms, the whole vessel circum-

ABBREVIATIONS: CT, computed tomographic; DSA, digital subtraction angiography; HUCH, Helsinki University Central Hospital; ICA, internal carotid artery; ICH, intracerebral hematoma; MCA, middle cerebral artery

Supplemental digital content is available for this article. Direct URL citations appear in the printed text and are provided in the HTML and PDF versions of this article on the journal's Web site (www.neurosurgery-online.com).

ference is pathological (11, 12, 31). Treatment of giant aneurysms is difficult, and direct microneurosurgical repair may be possible only for saccular aneurysms (2, 11, 12).

Treatment modalities include direct clipping, trapping, bypass, wrapping, exploration, and endovascular and conservative treatments. Compared with other techniques, microneurosurgical clipping can offer permanent exclusion of the aneurysm from the bloodstream as well as removal of a potential mass effect (3, 9, 41). With endovascular treatment, the aneurysm base often remains open in the long run, owing to coil compaction, and continues to grow. Subsequent microneurosurgical treatment becomes difficult, if not impossible, because of the coils. Despite recent advances in microneurosurgery, the presence of atheromas and calcifications in the aneurysm wall and intraluminal thrombosis can significantly complicate surgical treatment by causing the clip to slide down the neck to occlude the parent artery or by preventing a clip from adequately closing the neck (6, 8, 10, 18, 29, 40). Many fatal complications are caused by occlusion of the feeding artery or one of its main branches.

A special technique ensuring better stability of the clips at the thick and calcified base of a giant aneurysm is needed. The goals are to 1) prevent clips from sliding by softening the calcified wall, 2) prevent an intraluminal thrombus from entering the parent artery, 3) securely occlude the neck for opening and possible remodeling of the dome, and 4) provide suitable conditions for the final clipping of the neck, which cannot be achieved with the clip's own force (ordinary clips are too weak). A few reports exist on the use of Halsted-Mosquito forceps or hemostat while clipping giant aneurysms (2, 10, 12, 13), but no detailed reports are yet available on our technique of direct clipping of thick-walled, calcified giant aneurysms with the aid of the DeBakey atraumatic cardiovascular clamp. This technique allows safe and gentle handling of the aneurysm neck and prevents aneurysm clips from sliding. We describe our experience with the method, its advantages and disadvantages, and potential development of the instrument.

PATIENTS AND METHODS

The microsurgical technique described herein was developed by the senior author (JAH) during his work at 2 Finnish centers (Kuopio, 1980–1997, and Helsinki, 1997–2008) that serve without patient selection the catchment areas of Southern and Eastern Finland (almost 3 million inhabitants). Vascular clamp-assisted clipping was performed for the first time in 1982. From 1982 to 1997, the technique was used on 11 patients with large or giant aneurysms in Kuopio: 9 on an MCA, 1 on an ICA, and 1 on an anterior communicating artery. The results presented in this article are for patients treated at the Department of Neurosurgery, Helsinki University Central Hospital (HUCH), over the past 11 years (1997–2007).

Patients

Between 1997 and 2007, we operated on more than 2300 patients with intracranial aneurysms at HUCH. During this 11-year period, 82 patients with giant aneurysms (≥ 25 mm) were treated actively (Table 1). Of these patients, 50 underwent direct clipping, 22 bypass and trap-

TABLE 1. Distribution of the 82 giant aneurysms treated between 1997 and 2007 at Helsinki University Central Hospital, with information on calcifications in the wall and intraluminal thrombi seen on preoperative images^a

Location	No. (%) (n = 82)	Calcifications (n = 46)	Intraluminal thrombi (n = 53)
ICA			
<i>Intracavernous</i>	9 (11)	4	2
<i>Ophthalmic</i>	4 (5)	1	3
<i>ICA bifurcation</i>	15 (18)	11	8
MCA			
<i>M1</i>	6 (7)	1	3
<i>MCA bifurcation</i>	22 (27)	14	17
<i>MCA distal</i>	1 (1)	0	0
ACA			
<i>A1</i>	1 (1)	1	1
<i>ACoM</i>	1 (1)	1	1
<i>ACA distal</i>	2 (2)	2	2
<i>PCA</i>	3 (4)	2	2
Vertebrobasilar artery			
<i>Basilar bifurcation</i>	9 (11)	4	6
<i>Basilar trunk</i>	6 (7)	5	5
<i>AICA</i>	1 (1)	0	1

^a ICA, internal carotid artery; MCA, middle cerebral artery; M1, proximal segment of middle cerebral artery; ACA, anterior cerebral artery; A1, proximal segment of anterior cerebral artery; ACoM, anterior communicating artery; PCA, posterior cerebral artery; AICA, anterior inferior cerebellar artery.

ping, 4 proximal occlusion, 3 trapping only, 2 coiling, and 1 exploration only. We used a vascular clamp in 8 (16%) of the 50 patients in whom the giant aneurysm was clipped directly. The mean age of these patients was 57 years (range, 24–67 years). Two patients were men, and 6 were women. The initial presentation of these giant aneurysms was subarachnoid hemorrhage in 5 patients, epileptic seizure in 1 patient, and embolic symptoms in 1 patient. In 1 patient, the aneurysm was incidental.

Microneurosurgical Technique

To operate on anterior circulation aneurysms, we generally use a small lateral supraorbital craniotomy, described in detail elsewhere (17). In giant aneurysms, a larger bone flap is often necessary, especially in cases in which one plans to use the vascular clamping technique and/or when an expansive intracerebral hematoma (ICH) is present. Slack brain, attained by modern neuroanesthesia supported by removal of cerebrospinal fluid (from the basal cisterns and/or third ventricle via the lamina terminalis) and evacuation of the associated ICH (35), is necessary. The parent artery with the aneurysm base is approached and dissected from the surroundings. We usually aim for the easiest and most straightforward way of clipping. The sylvian fissure is often opened more extensively than for smaller aneurysms. The whole circumference of the base must be freed. Permanent clips of proper

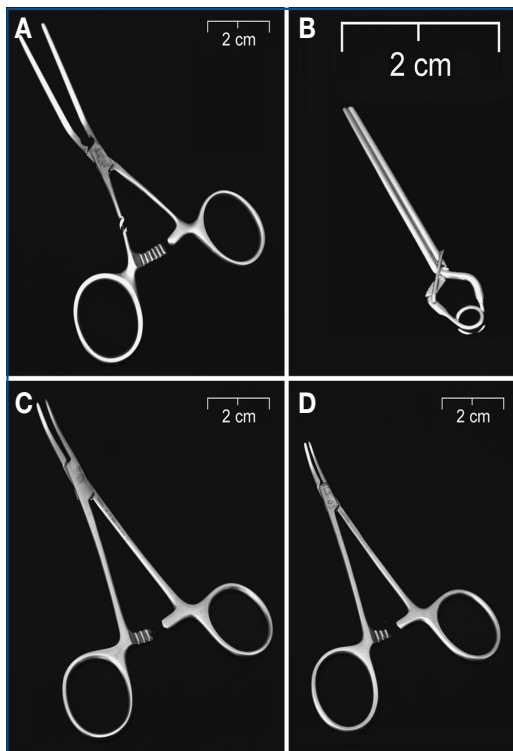


FIGURE 1. Photograph of vascular clamps used. **A**, DeBakey vascular clamp; **B**, long Sugita aneurysm clip; **C**, Crile forceps; **D**, Halsted-Mosquito forceps.

lengths are selected. The broader the neck is, the longer and stronger the clip must be. The optimal length of the clip is 1.5 times the width of the base, as reshaping of the giant aneurysm base is seldom possible, owing to calcifications and atheromas (12). Once the whole base is dissected free, temporary clips are placed on the parent artery in a standard manner. The base of the aneurysm is inspected for its rigidity and plasticity by bipolar forceps. If the base is too hard to be compressed with bipolar forceps, ordinary clips will not be able to occlude it initially. In such cases, we proceed with the use of the vascular clamp, which is applied over the neck and closed (Fig. 1). Previously, we used Halsted-Mosquito forceps (Martin Medizin-Technik, Tuttlingen, Germany) or Crile forceps (Medicon, Tuttlingen, Germany), but we switched to the DeBakey cardiovascular clamp (Aesculap, Tuttlingen, Germany) because it gently compresses and crushes the rigid base by slightly elastic jaws with 1 or 2 rows of denticulation on the compressing surfaces, makes a shallow groove for the clips, and “seals” the base, preventing atheromas, intraluminal thrombi, and air from slipping into the parent artery.

The anatomy of the aneurysm base determines the angulations and size of the clamp needed. The dome can now be opened safely, emptied of the thrombus, or resected completely. An intraluminal thrombus and calcifications may be removed by an ultrasonic aspirator (CUSA; Integra Neurosciences, Plainsboro, NJ), suction, tumor forceps, and repeated saline irrigation (30). To maintain cerebral perfusion, the use of temporary clips is interrupted with short breaks (30–60 seconds) in periods not

exceeding 5 minutes. The vascular clamp and proximal temporary clips can be briefly opened to flush out the debris. Final clips are applied at the base, either with the clamp still on or immediately after its removal. In aneurysms with large atheromatic plaques at the base, the vascular clamp is placed more distally from the neck to prevent occlusion of the parent artery and originating branches.

Even when the vascular clamp is used properly, the clip(s) can slide down the neck or may have insufficient force to seal the base. In such a situation, Drake’s tandem clipping technique (4, 10, 12) can be used (Fig. 2). A fenestrated clip is first inserted to compress the distal part of the base, and then a straight clip is used to close the proximal part of the neck inside the first clip’s fenestration (Fig. 3). Most giant aneurysms require several clips for total occlusion. The aneurysm wall can even be sutured over the final clips with 7–0 or 8–0 atraumatic suture (see Video, Supplemental Digital Content 3, <http://links.lww.com/A703>). Suturing the base is a practical adjunct, as it holds the clips in their place and also helps to seal the resected base. Patency of all surrounding branches is checked with micro-Doppler scan, intraoperative digital subtraction angiography (DSA), or indocyanine green angiography with the clamp still on or after its exchange for the clips. The vascular clamp may also act as a simulation tool for the clips, enabling the final clipping to be planned in the best way. Possible intraoperative rupture of the aneurysm can be managed with the help of transient cardiac arrest with intravenous adenosine (Adenocor; Sanofi-Synthelabo, Paris, France) for 10 seconds and, if necessary, repeated (16, 32, 34, 35). We do not use routine intraoperative neuromonitoring in aneurysm surgery. To reconfirm the patency of the vessels, we usually perform early post-operative angiography.

We have used the vascular clamp in 4 different ways during aneurysm surgery:

1) Clamping of the base, followed by clipping, decompressing, and resecting the dome (see Video, Supplemental Digital Content 1, <http://links.lww.com/A701>); 2) clamping of the base, followed by

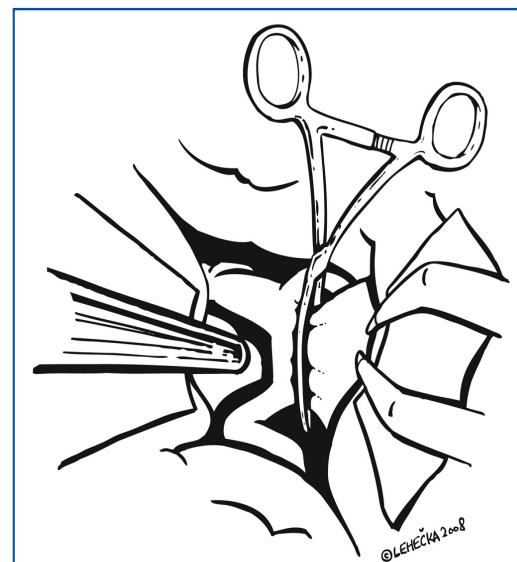


FIGURE 2. Drawing showing vascular clamp at the base of a giant aneurysm before clipping.

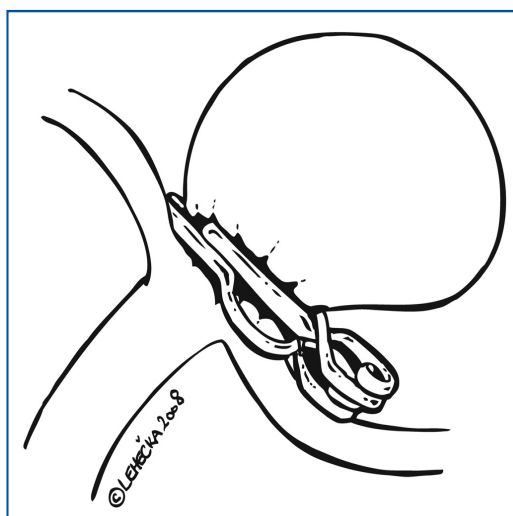


FIGURE 3. Drawing showing Drake's tandem clipping of large or giant aneurysms with a combination of a fenestrated clip and straight clip.

decompression and resection of the dome and its subsequent clipping (i.e., the clamp remains in place while the dome is resected) (see Video, Supplemental Digital Content 2, <http://links.lww.com/A702>); 3) decompressing and resecting the dome before clamping and subsequent clipping (see Video, Supplemental Digital Content 3, <http://links.lww.com/A703>); and 4) clamping and clipping the base without resecting the dome.

RESULTS

Over an 11-year period (1997–2007), the vascular clamp was used to clip 8 giant aneurysms at the HUCH Department of Neurosurgery (Table 2). Five of these were ruptured, and 3 were unruptured. Only 1 aneurysm was fusiform; the rest were saccular. All saccular aneurysms were found on the MCA, 6 at the MCA bifurcation and 1 on the M1 (proximal) segment. The fusiform aneurysm was located at the basilar bifurcation. Four patients had undergone a previous unsuccessful attempt to treat the aneurysm: bypass and proximal occlusion in 3 patients and incomplete coiling in 1 patient. The maximal diameter varied from 26 to 55 mm (mean, 42 mm), and the base width varied from 5 to 26 mm (mean, 16 mm). A complex base, with incorporation of branch(es), was present in 5 of the 8 cases. Calcifications and atheromas at the base and an intraluminal thrombus were present in all patients.

The technique of assisting clipping with vascular clamp varied (Table 2). In 3 patients, the aneurysm was first clamped and decompressed, and the dome was then resected and clipped (see Video, Supplemental Digital Content 2, <http://links.lww.com/A702>). In another 3 patients, the decompression and resection of the dome were performed before clamping, followed by clipping (see Video, Supplemental Digital Content 3, <http://links.lww.com/A703>). In

1 patient, the aneurysm was clamped and clipped before the dome resection (see Video, Supplemental Digital Content 1, <http://links.lww.com/A701>), and in 1 patient, the aneurysm (basilar bifurcation) was only clamped and clipped without dome resection. The instrument used for clamping was the DeBakey cardiovascular clamp in 5 patients, Crile forceps in 2 patients, and Halsted-Mosquito forceps in 1 patient. An intra-aneurysmal thrombus had to be removed in 6 patients (in 3 of these patients with the use of a CUSA ultrasonic aspirator). The aneurysm dome was resected in 7 patients, and in 3, the remaining base was sutured over the clip(s). The number of final clips varied from 2 to 4, with the tandem clipping technique used in 2 patients. Some base had to be left, owing to thick calcifications, in 5 patients. Total temporary occlusion times are listed in Table 2. Temporary occlusion times did not correlate with postoperative ischemic complications. Postoperative DSA revealed no aneurysm remnant in 4 patients, a small neck remnant (90% of the aneurysm dome occluded) in 3 patients, and partial filling of the aneurysm (80% of the aneurysm dome occluded) in 1 patient.

Complications

Complications during the clamping procedure were encountered in 2 patients (25%). In both patients, closure of the clamp caused a tear at the aneurysmal base that had to be reconstructed with a complex clip arrangement. In both of these patients, we used either Crile or Halsted-Mosquito forceps. In only 1 of these patients did this influence the patient's final outcome. Thus far, we have not encountered this kind of complication in patients ($n = 6$) in whom we used the DeBakey clamp. Thrombus slippage into the base or parent artery was not seen in any of our patients.

Three patients had postoperative complications, all of them related to the surgery and 1 possibly related to the use of a vascular clamp (Patient 8) (Table 2). One patient (Patient 3) had a postoperative subdural hematoma that had to be removed. Two patients had postoperative brain infarctions. In Patient 1, this was caused by perforators remaining inside the final clip, and the patient experienced transient upper limb paresis. In the other patient (Patient 8), the final clips slid toward the aneurysm base and occluded 1 of the 2 major branches, although both branches were open intraoperatively (checked by micro-Doppler scan). This was also 1 of the 2 patients (Patients 5 and 8) in whom the base was torn when closing the clamp. The patient subsequently died of a massive MCA infarction.

Illustrative Case

Patient 3, a 64-year-old woman with a history of hypertension, developed a sudden headache, followed by left-sided hemiparesis and unconsciousness. She was admitted directly to the HUCH Department of Neurosurgery. On admission, she was deeply unconscious with the left pupil dilated (Hunt and Hess Grade V). The initial computed tomographic (CT) scan showed thick blood clots in the subarachnoid space and a large ICH in the right temporal lobe (Fig. 4). CT angiography revealed a giant MCA bifurcation aneurysm (length, 39 mm; width, 37 mm; base, 16 mm). The aneurysm was partially thrombosed. Both M2 branches originated from the calcified atheromatic base. The

TABLE 2. Patients in whom the vascular clamp was used to assist clipping of a giant aneurysm^a

Patient no.	Age (y)/sex	Location, side	Morphology, ruptured/unruptured	Maximal diameter (mm)	Clamping technique	Clamp type	Dome resection	Suturing of base	Total temporary occlusion time (min)	Base remnant (CTA/DSA)	Postop ischemia (CT)	Intraop complications	Postop complications	Postop deficit
1	60/F	MBif, Lt	Saccular, U	45	CP-DR-CL	DeBakey	+	+	5	-	Yes	None	Infarction	Transient upper limb paresis
2	24/M	MBif, Lt	Saccular, U	43	DR-CP-CL	Crile	+	+	16	+	No	None	None	None
3	64/F	MBif, Rt	Saccular, R	39	CP-DR-CL	DeBakey	+	-	7	+	No	None	Subdural hematoma	Severe hemiparesis
4	57/M	M1, Rt	Saccular, R	26	CP-CL-DR	DeBakey	+	-	10	+	No	None	None	None
5	63/F	MBif, Rt	Saccular, U	50	DR-CP-CL	Halsted-Mosquito	+	-	16	-	No	Tear in base	None	None
6	63/F	BasBif	Fusiform, R	26	CP-CL	DeBakey	-	-	Not used	-	No	None	None	None
7	61/F	MBif, Lt	Saccular, R	50	CP-CL-DR	DeBakey	+	+	24	+	No	None	None	None
8	51/F	MBif, Rt	Saccular, R	55	CP-DR-CL	Crile	-	-	2	+	Yes	Tear in base	Branch occlusion, infarction	Death

^aCTA, computed tomographic angiography; DSA, digital subtraction angiography; CP, computed tomography; CT, computed tomography; MBif, middle cerebral artery bifurcation; Lt, left; U, unruptured; CP-DR-CL, clipping-decompression and resection of the dome clipping; +, performed or present; -, not performed or absent; DR-CP-CL, decompression and resection of the dome clipping/clipping; Rt, right; R, ruptured; M1, proximal segment of middle cerebral artery; CP-CL-DR, clipping/clipping/decompression and resection of the dome; BasBif, basilar bifurcation; CP-CL, clipping/clipping.

patient was taken immediately to the operating room, and through a right-sided pterional approach, the ICH was removed and clipping was performed. The aneurysm base was dissected and clamped with an angled DeBakey clamp, and the dome was opened for removal of the thrombus. The dome was then resected with the clamp still on, followed by clipping (see Video, Supplemental Digital Content 2, <http://links.lww.com/A702>). A small neck remnant had to be left because of strong calcifications at the base. After clipping, the intraoperative indocyanine green angiography showed some filling of the neck remnant as expected, and both M2 branches were patent. The same was seen also on postoperative DSA. A postoperative subdural hematoma was removed on the same day. Subsequently, the patient started to recover and was transferred to another hospital 3 weeks after the initial subarachnoid hemorrhage. At this point, she was conscious with left-sided hemiparesis. Four months later, she was discharged home from a rehabilitation center, with persisting left-sided hemiparesis but no memory or speech deficits.

DISCUSSION

In our experience, clamping the aneurysm base with a DeBakey vascular clamp has proven to be a simple and helpful method in assisting direct clipping of thick-walled, saccular giant aneurysms. We were inspired by Drake (10), who was the first to introduce and describe the technique of crushing the waist of a calcified, thick-walled giant ICA aneurysm by gentle but firm closing of Mosquito forceps and also proposed leaving the hemostat closed while decompressing the sac. The same technique has been mentioned or used by some others (2, 13, 26). Based on Drake's experience, we also started using Halsted-Mosquito and Crile forceps, used for the first time by the senior author (JAH) in 1982. It soon became evident that these clamps had strong, traumatic jaws that could easily tear the aneurysm neck. Less forceful compression of the neck was therefore needed. This led us to the DeBakey atraumatic cardiovascular clamp, which is used by cardiovascular surgeons to arrest flow and control bleeding from large arteries (28).

Patient Selection for the Technique

Difficulties in clipping giant aneurysms may be expected preoperatively based on thorough evaluation of preoperative DSA, CT scanning, CT angiography, and magnetic resonance imaging. CT angiography is valuable in revealing intramural calcifications, magnetic resonance imaging shows possible intraluminal thrombus, and 3-dimensional CT angiography permits evaluation of the aneurysm base (21, 23). In our series of 82 giant aneurysms, calcifications in the aneurysm wall or base were seen in 56%, and 65% had a partially thrombosed dome (Table 1). On the basis of preoperative images, the use of the DeBakey vascular clamp may be considered in saccular giant aneurysms with an

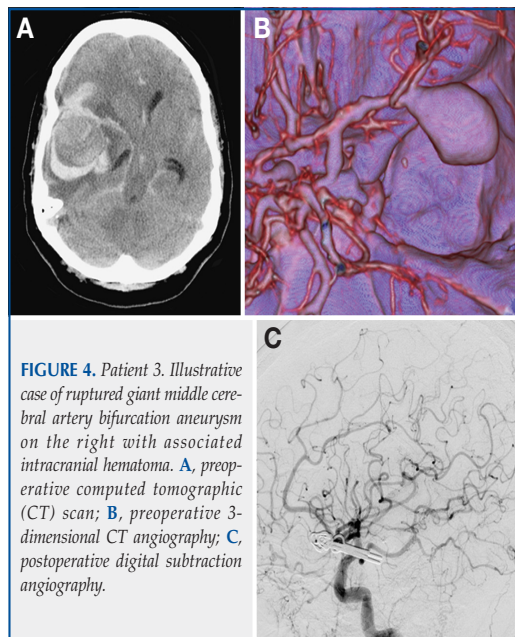


FIGURE 4. Patient 3. Illustrative case of ruptured giant middle cerebral artery bifurcation aneurysm on the right with associated intracranial hematoma. **A**, preoperative computed tomographic (CT) scan; **B**, preoperative 3-dimensional CT angiography; **C**, postoperative digital subtraction angiography.

intraluminal thrombus and calcifications at the base. When use of the vascular clamp is planned, the size of the bone flap should be larger than usual. Suitable locations include M1, the MCA bifurcation, and the ICA bifurcation. On the basis of our experience, we do not advise that the clamping technique be used in anterior communicating artery or basilar bifurcation aneurysms because of the lack of space and the presence of perforators and other eloquent structures (10). However, in selected cases, it may be a viable option (26).

The aim of vascular clamp-assisted clipping is to exclude the aneurysm from circulation without compromising the blood flow in the parent artery. Direct clipping is a simpler and faster method than bypass surgery. If the conditions are suitable, we prefer it over the bypass technique because the total temporary occlusion time for this method is shorter and it is usually possible to interrupt the temporary occlusion into several short consecutive periods to maintain cerebral perfusion. The final decision to use a vascular clamp is made intraoperatively when it becomes obvious that ordinary clips are unable to occlude the aneurysm sufficiently. In situations in which the vascular clamp technique cannot be used, the team should be ready to switch to another technique (e.g., bypass) or even to interrupt the surgery and postpone the final treatment. The treatment of giant and complex aneurysms should be centralized to specialized neurovascular centers with a comprehensive, experienced neurovascular team that is ready to use all available techniques to treat these rare lesions.

Advantages

The DeBakey cardiovascular forceps are well designed to meet our practical needs because they allow better control over

the force exerted on the aneurysm wall. Furthermore, they are available in a large range of sizes and curvatures such that the anatomy of a particular aneurysm can be matched. The greatest advantage of vascular clamp-assisted clipping lies in the safety of dome dissection and resection once the clamp is in place. The clamp is much stronger, and the jaws open much wider than with conventional aneurysm clips. Application and repositioning of the clamp are simple and fast. The locking mechanism on the handles prevents the accidental opening of the jaws, and even a thick aneurysm base does not cause them to slip. A clamped aneurysm is safe to handle, and the clamp can be left in place and closed in steps after intraluminal decompression of the dome (10). Unlike with aneurysm clips, the compressing force does not become weaker after maximal opening of the jaws. Slight elasticity of the jaws is one of the factors preventing excessive force on the neck, which could shatter the calcified plaques and allow emboli to move upstream or cause tears in the wall itself. Instead, the neck is softened, and a shallow groove for the final clips is provided. The DeBakey clamp seems suitable not only for true giant aneurysms but also for large and calcified aneurysms in general. It is also relatively inexpensive. Because of the complex angioarchitecture of giant aneurysms, temporary occlusion times easily become relatively long. This is caused by demanding and arduous work on the aneurysm. The use of the vascular clamp itself does not prolong temporary occlusion times.

Disadvantages

Disadvantages and possible complications include tearing of the aneurysm wall, damage or occlusion of the branching and perforating arteries if not carefully applied, thromboembolic complications, and difficulties in using the clamp because of a lack of space. Thromboembolisms, occlusion of branches, or tears in the aneurysm wall have been reported in the treatment of giant aneurysms in general and are not solely related to the use of vascular clamps (2, 3, 9, 10, 15, 18, 24, 25, 36, 39, 41, 44). Manipulation of the base may release small calcifications or intraluminal thrombi to be swept upstream, causing embolic complications (18). The closing force of the DeBakey clamp is stronger than that of aneurysm clips; the utmost caution is therefore needed not to crush the neck inappropriately, which would traumatize the parent artery or the originating branches. It is generally accepted that in thick-walled aneurysms, a neck remnant must sometimes be left to avoid occlusion of the parent artery (3, 7, 11, 18, 36–38, 44). Intraoperative or early postoperative angiography is valuable in assessing patency of the branching arteries. The vascular clamp is a rather robust and heavy tool, not optimally designed for microneurosurgical purposes. It is difficult to manipulate in tight surroundings under magnification of the microscope.

Proposal for Refinement

The DeBakey vascular clamp could be further refined to become more useful in clipping giant aneurysms. As originally suggested by the senior author (JAH) in the 1980s, these modifications should include a lighter weight, but even more

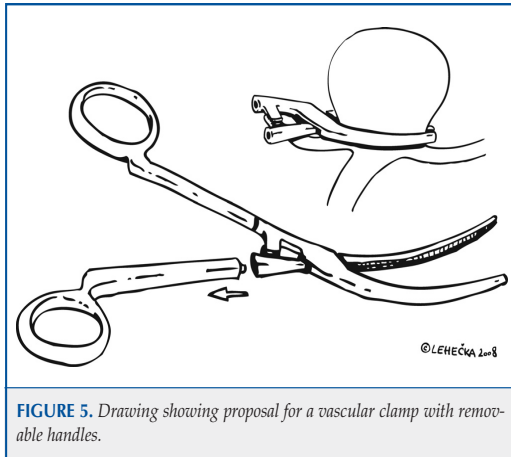


FIGURE 5. Drawing showing proposal for a vascular clamp with removable handles.

importantly, blunt-tipped jaws and detachable handles. It is crucial that the clamp can easily be reapplied or removed when placed incorrectly; however, once in the correct position, the jaws should remain locked in place while the handles are pulled off (Fig. 5). A special modification could be fenestration in the jaw blades, as in fenestrated aneurysm clips. This new instrument would shorten and simplify the operation because there would be no need to exchange the clamp for aneurysm clips. Possibly, because of the simplification of the technique, its use could be safely extended to the riskier areas of giant basilar bifurcation and anterior communicating artery aneurysms. Further cooperation with vascular surgeons and cardiovascular surgeons could provide more insight into the development of such an instrument.

CONCLUSION

The DeBakey cardiovascular clamp has proved to be helpful and practical in assisting direct clipping of calcified, thick-walled saccular giant aneurysms in the MCA or ICA. It provides a gentle clamping of the aneurysm base, allowing handling and resecting of the aneurysm dome to be performed safely and simply. Some practical features of this instrument require further refinement.

Disclosures

This study was funded by HUCH research funds (EVO grant). The authors have no personal financial or institutional interest in any of the drugs, materials, or devices described in this article.

REFERENCES

- Atkinson LD, Piepgras DG: Giant aneurysms: Supratentorial, in Carter LP, Spetzler RF (eds): *Neurovascular Surgery*. New York, McGraw-Hill, Inc., 1994, pp 815–828.
- Barrow DL, Cawley CM: Surgical management of complex intracranial aneurysms. *Neurol India* 52:156–162, 2004.
- Choi IS, David C: Giant intracranial aneurysms: Development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol* 46:178–194, 2003.
- Chyatte D, Porterfield R: Nuances of middle cerebral artery aneurysm microsurgery. *Neurosurgery* 48:339–346, 2001.
- Ciceri EF, Lawhead AL, De Simone T, Valvassori L, Boccardi E: Spontaneous partial thrombosis of a basilar artery giant aneurysm in a child. *AJNR Am J Neuroradiol* 26:56–57, 2005.
- Dashti R, Hernesniemi JA, Niemelä M, Rinne J, Lehecka M, Shen H, Lehto H, Albayrak BS, Ronkainen A, Koivisto T, Jääskeläinen JE: Microneurosurgical management of distal middle cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 67:553–563, 2007.
- Dashti R, Hernesniemi JA, Niemelä M, Rinne J, Porras M, Lehecka M, Shen H, Albayrak BS, Lehto H, Koroknay-Pál P, de Oliveira RS, Perra G, Ronkainen A, Koivisto T, Jääskeläinen JE: Microneurosurgical management of middle cerebral artery bifurcation aneurysms. *Surg Neurol* 67:441–456, 2007.
- Dashti R, Rinne J, Hernesniemi JA, Niemelä M, Kivipelto L, Lehecka M, Karatas A, Avci E, Ishii K, Shen H, Peláez JG, Albayrak BS, Ronkainen A, Koivisto T, Jääskeläinen JE: Microneurosurgical management of proximal middle cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 67:6–14, 2007.
- De Jesús O: Giant aneurysm of the proximal anterior cerebral artery. *Surg Neurol* 46:553–556, 1996.
- Drake CG: Giant intracranial aneurysms: Experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 26:12–95, 1979.
- Drake CG, Peerless SJ: Giant fusiform intracranial aneurysms: Review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 87:141–162, 1997.
- Drake CG, Peerless SJ, Hernesniemi JA: *Surgery of Vertebrobasilar Aneurysms*. Vienna, Springer-Verlag, 1996.
- Fox JL: Special methods of treating the aneurysm, in Fox JL (ed): *Intracranial Aneurysms*. New York, Springer-Verlag, 1983, vol 2, pp 812–845.
- Gerber S, Dormont D, Sahel M, Grob R, Foncin JE, Marsault C: Complete spontaneous thrombosis of a giant intracranial aneurysm. *Neuroradiology* 36:316–317, 1994.
- Gewirtz RJ, Awad IA: Giant aneurysms of the anterior circle of Willis: Management outcome of open microsurgical treatment. *Surg Neurol* 45:409–421, 1996.
- Groff MW, Adams DC, Kahn RA, Kumbar UM, Yang BY, Bederson JB: Adenosine-induced transient asystole for management of a basilar artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 91:687–690, 1999.
- Hernesniemi JA, Ishii K, Niemelä M, Smrcka M, Kivipelto L, Fujiki M, Shen H: Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach. *Acta Neurochir Suppl* 94:17–21, 2005.
- Heros RC, Fritsch MJ: Surgical management of middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery* 48:780–786, 2001.
- Hussain SA, Chitnavis B, Connor S, Strong AJ, Gullan RW: Spontaneous thrombosis of a giant aneurysm following pregnancy. Case illustration. *J Neurosurg* 94:680, 2001.
- Kakarla UK, Maughan PH, Deshmukh VR, Spetzler RF: Giant, partially thrombosed aneurysm develops after remote angiographically negative subarachnoid hemorrhage: Case report. *Neurosurgery* 60:E572, 2007.
- Kangasniemi M, Mäkelä T, Koskinen S, Porras M, Poussa K, Hernesniemi JA: Detection of intracranial aneurysms with two-dimensional and three-dimensional multislice helical computed tomographic angiography. *Neurosurgery* 54:336–341, 2004.
- Kirişoğlu MU, Uçar E, Osün A, Manisali M, Acar U, Mertol T: Giant thrombosed aneurysm of the vertebral artery in childhood: An extremely rare case. *Eur J Radiol* 28:102–105, 1998.
- Kouskouras C, Charitanti A, Giavroglou C, Foroglou N, Selviaridis P, Kontopoulos V, Dimitriadis AS: Intracranial aneurysms: Evaluation using CTA and MRA. Correlation with DSA and intraoperative findings. *Neuroradiology* 46:842–850, 2004.
- Lee KC, Joo JY, Lee KS, Shin YS: Recanalization of completely thrombosed giant aneurysm: Case report. *Surg Neurol* 51:94–98, 1999.
- Lemole GM, Henn JS, Spetzler RF, Riina HI: Giant aneurysms, in Winn HR (ed): *Youmans Neurological Surgery*. Philadelphia, Saunders Elsevier, 1996, pp 2079–2099.
- Lownie SP, Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GG, Pelz DM: Clinical presentation and management of giant anterior communicating artery region aneurysms. *J Neurosurg* 92:267–277, 2000.
- Maeda K, Usui M, Tsutsumi K, Iijima A: Spontaneous occlusion of a giant basilar tip aneurysm and a basilar artery due to the dissection of both structures: Case report. *Surg Neurol* 48:606–609, 1997.

28. Margovsky AI, Chambers AJ, Lord RS: The effect of increasing clamping forces on endothelial and arterial wall damage: An experimental study in the sheep. *Cardiovasc Surg* 7:457–463, 1999.
29. Nagahiro S, Takada A, Goto S, Kai Y, Ushio Y: Thrombosed growing giant aneurysms of the vertebral artery: Growth mechanism and management. *J Neurosurg* 82:796–801, 1995.
30. Nagy L, Ishii K, Karatas A, Shen H, Vajda J, Niemela M, Jääskeläinen J, Hernesniemi J, Toth S: Water dissection technique of Toth for opening neurosurgical cleavage planes. *Surg Neurol* 65:38–41, 2006.
31. Nakayama Y, Tanaka A, Kumate S, Tomonaga M, Takebayashi S: Giant fusiform aneurysm of the basilar artery: Consideration of its pathogenesis. *Surg Neurol* 51:140–145, 1999.
32. Nussbaum ES, Sebring LA, Ostanny I, Nelson WB: Transient cardiac standstill induced by adenosine in the management of intraoperative aneurysmal rupture: Technical case report. *Neurosurgery* 47:240–243, 2000.
33. Peerless SJ, Wallace MC, Drake CG: Giant intracranial aneurysms, in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery: A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems*. Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 1742–1763.
34. Plachke K, Böckler D, Schumacher H, Martin E, Bardenheuer HJ: Adenosine-induced cardiac arrest and EEG changes in patients with thoracic aorta endovascular repair. *Br J Anaesth* 96:310–316, 2006.
35. Randell T, Niemelä M, Kytä J, Tanskanen P, Määttä M, Karatas A, Ishii K, Dashti R, Shen H, Hernesniemi J: Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The Helsinki experience. *Surg Neurol* 66:382–388, 2006.
36. Sekhar LN, Nelson PB: A technique of clipping giant intracranial aneurysms with the preservation of the parent artery. *Surg Neurol* 20:361–368, 1983.
37. Sugita K, Kobayashi S, Inoue T, Takemae T: Characteristics and use of ultralong aneurysm clips. *J Neurosurg* 60:145–150, 1984.
38. Sugita K, Kobayashi S, Kyoshima K, Nakagawa F: Fenestrated clips for unusual aneurysms of the carotid artery. *J Neurosurg* 57:240–246, 1982.
39. Sundt TM Jr, Piegras DG: Surgical approach to giant intracranial aneurysms. Operative experience with 80 cases. *J Neurosurg* 51:731–742, 1979.
40. Sundt TM Jr, Piegras DG, Marsh WR: Booster clips for giant and thick-based aneurysms. *J Neurosurg* 60:751–762, 1984.
41. Symon L, Vajda J: Surgical experiences with giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 61:1009–1028, 1984.
42. Tamburrini G, Puca A: Complete spontaneous thrombosis of a giant aneurysm of the intracavernous carotid artery. *Ital J Neurol Sci* 18:125–126, 1997.
43. Whittle IR, Dorsch NW, Besser M: Giant intracranial aneurysms: Diagnosis, management, and outcome. *Surg Neurol* 21:218–230, 1984.
44. Wolfe SQ, Başkaya MK, Heros RC, Tummala RP: Cerebral aneurysms: Learning from the past and looking toward the future. *Clin Neurosurg* 53:157–178, 2006.

Acknowledgment

We thank Mr. Ville Kärpikö for excellent technical assistance.

Supplemental digital content is available for this article. Direct URL citations appear in the printed text and are provided in the HTML and PDF versions of this article on the journal's Web site (www.neurosurgery-online.com).

COMMENTS

Navratil et al. retrospectively reviewed their experience from 1997 to 2007 treating giant aneurysms, specifically those in which vascular clamps were used to assist in the treatment. Of the 82 patients with giant aneurysms who were treated, vascular clamps were used in 8 patients (5 of the 8 patients presented with subarachnoid hemorrhage). The thick walls and/or calcification and atheromatous base made a simple clip strategy difficult. The clamps were used in 4 different manners: 1) clamping the base of the aneurysm, followed by clipping, decompressing, and resecting the dome; 2) clamping the base

of the aneurysm, followed by decompressing and resecting the dome, with subsequent clipping; 3) decompressing and resecting the dome before clamping and subsequent clipping; and 4) clamping and clipping the base without resecting the dome. The authors found no aneurysm remnant in 4 of the 8 patients, a small neck remnant in 3 of the 8 patients, and partial filling in 1 patient. Complications occurred in 2 of the 8 patients; in both cases, the complication was related to a tear at the base of the aneurysm caused by the vascular clamp (this complication did not occur when the DeBakey clamp [Aesculap, Tuttlingen, Germany] was used). The authors recommend the technique for M1, middle cerebral artery, and internal carotid artery bifurcation aneurysms.

These aneurysms test the neurosurgeon and often require the use of various techniques, including trapping and bypass. The thick and calcified walls of these lesions often make clip reconstruction of the base difficult, as the clips tend to slide proximally, occluding the vessels that have their origin at the base. We have on occasion used a hemostat to “crush” the thick or calcified wall while the aneurysm is temporarily occluded to help provide a location for seating of the clips. The authors used vascular clamps, and more recently, DeBakey cardiovascular clamps, to compress and crush the base, making a shallow groove for the clips while sealing the thick, atheromatous base. This is a valuable technique that may be used in the treatment of these difficult lesions, which pose significant risk to the patient if left untreated. Any technique that helps allow for stable clip reconstruction of the base of these giant aneurysms is a welcome tool in the arsenal of the neurosurgeon.

Daniel Surdell
H. Hunt Batjer
Chicago, Illinois

The authors describe the use of DeBakey vascular clamps to assist with the clipping of giant intracranial aneurysms. Although similar techniques have been reported in the past, the DeBakey clamp may have advantages over other types of large vascular clamps, such as the Crile (Medicon Medizin-Technik, Tuttlingen, Germany) or the Halsted Mosquito (Martin Medizin-Technik, Tuttlingen, Germany). The cases in the video examples seem to have relatively soft domes and necks. Although I do not have experience using this technique, I would be cautious using this clamp too close to the neck of a heavily calcified giant aneurysm. The calcified plaque could easily be fractured and project into the parent lumen. In general, it appears that use of the DeBakey clamp may have value in very complex giant aneurysms near the surface, where the large clamp can fit into the craniotomy, and a 360-degree view around the aneurysm can be achieved.

Robert A. Solomon
New York, New York

The treatment of giant aneurysms remains a challenge even for experienced vascular neurosurgeons. Navratil et al. have provided an excellent description of the technique of vascular clamp-assisted clipping of calcified giant aneurysms. They used this technique in 17% of their cases when calcification was present. They clearly describe patient selection, a decision often made intraoperatively, and detail the merits and demerits of the procedure. We do not use this technique at our institution; we prefer to perform a bypass in such situations or even to leave a calcified remnant of the aneurysm. Nevertheless, this article describes the technique well, and it is added to the armamentarium of neurosurgical options for treating these

tough lesions effectively. We look forward to using this technique at our own institution.

Kumar Kakarla
Robert F. Spetzler
Phoenix, Arizona

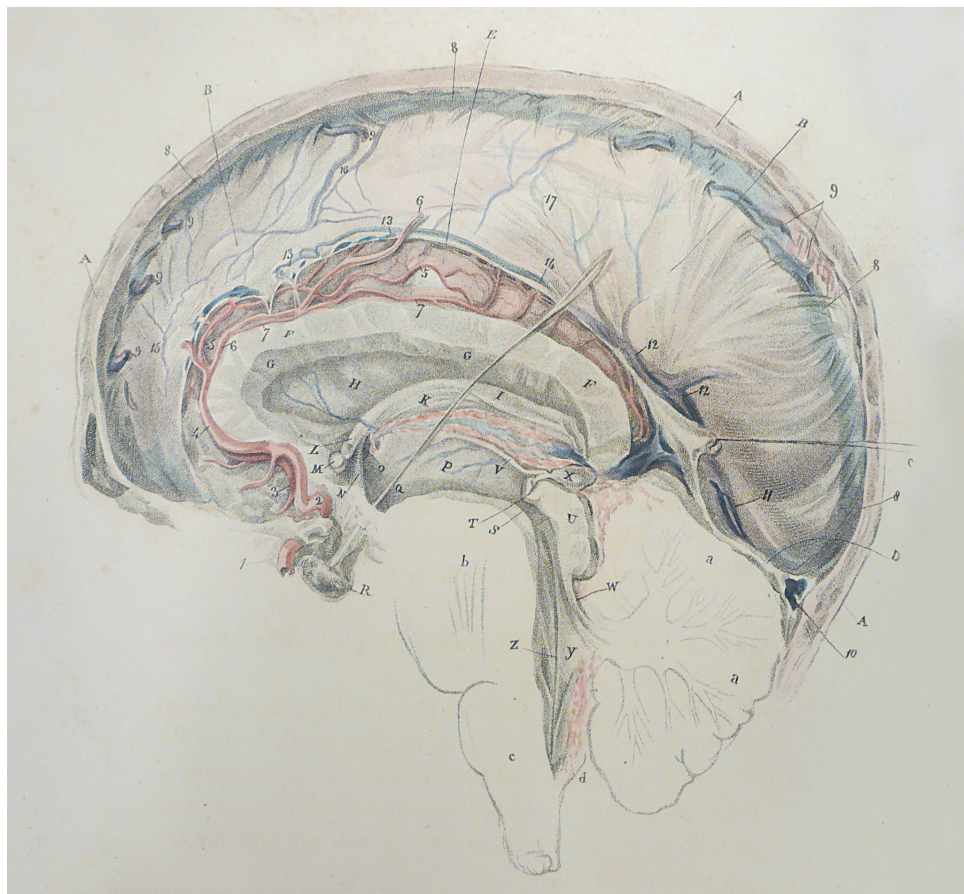
The technique of vascular clamp-assisted clipping of atherosclerotic giant aneurysms is presented and applied to 8 patients. This is a gutsy maneuver with a significant amount of unpredictability, irreversibility, and risk. Its use in only 10% of giant aneurysms is evidence of its careful application by the authors. Its use primarily with middle cerebral artery aneurysms attests to the need for generous working room. The technique is effective, and Navratil et al. have performed bold work and contributed innovative designs. Clamp-assisted clipping is a direct aneurysm attack with brute force, but many giant aneurysms can be tamed with an indirect attack and finesse, namely, a bypass with trapping or proximal occlusion. A bypass strategy can be executed methodically, ischemia times are predictable and well tolerated, and direct attacks can be avoided. My results have been more favorable with bypass and aneurysm occlusion than with thrombectomy and clip reconstruction (1). Still, I like this clamp-assisted clipping technique and welcome any new arrow in my quiver when battling giant aneurysms.

Michael T. Lawton
San Francisco, California

1. Lawton MT, Quiñones-Hinojosa A, Chang EF, Yu T: Thrombotic intracranial aneurysms: Classification scheme and management strategies in 68 patients. *Neurosurgery* 56:441-454, 2005.

In this article, the authors describe the results of clipping giant aneurysms, assisted by a heavy vascular clamp. The technique was used without major complications in 6 of 8 patients; 1 patient died, and 1 patient had a stroke. Four patients had complete occlusion of the aneurysm, and 4 patients had incomplete occlusions. No follow-up data are reported. Therefore, it is not possible to assess whether the incomplete occlusions may evolve into new aneurysms and whether the ones that had complete occlusions will remain so, since the clamp may significantly damage the wall. I think that this technique (which I observed as a resident in 1981, when it was performed by Dr. David Zorub at the Presbyterian-University Hospital, University of Pittsburgh Medical Center) should remain in the armamentarium of the vascular neurosurgeon dealing with giant aneurysms. However, when it does not work, or when it is not deemed appropriate after inspection of the aneurysm, the surgeon should be prepared to use a bypass and proximal/distal occlusion or a trapping technique. I have some reservations about the long-term efficacy of this method, since I have seen some significant recurrences after clipping of giant aneurysms, perhaps because the entire wall is abnormal over a wide area, or because the shear forces remain after the clipping process.

Laligam N. Sekhar
Seattle, Washington



Charles Bell, 1774-1842, *The anatomy of the brain, explained in a series of engravings*. London: C. Whittingham, Dean-Street, Fetter-Lane, 1802. Courtesy, Rare Book Room, Norris Medical Library, University of Southern California, Los Angeles, California.

6. Aneuryzmata přední komunikující tepny. Současné metody ošetření, výsledky ošetření mikrochirurgickou technikou

Aneuryzmata přední komunikující tepny (ACoAA) jsou nejčastěji se vyskytující intrakraniální aneuryzmata. Tato aneuryzmata tvoří asi 37% všech aneuryzmat³⁹. Jejich léčba je tedy nejčastější mezi mozkovými aneuryzmaty a má svá specifika. Segment přední komunikující tepny je variabilní a nachází se v hloubce u baze lebeční mezi oběma frontálními laloky, což dělá mikrochirurgické řešení těchto aneuryzmat ještě náročnější⁶⁴. Směřování vaku aneuryzmatu ACoAA je důležitým faktorem při výběru vhodné léčebné modality. Pokud hlavní osa vaku aneuryzmatu směřuje dopředu a/nebo dolů z přední komunikující tepny (ACoM) (před a/nebo pod oběma segmenty A2), preferujeme mikrochirurgii jako první možnost pro tyto pacienty⁶. V těchto případech je aneuryzma relativně přístupné z mikrochirurgického přístupu. Směřuje ke koridoru přístupu neurochirurga, mimo oblast perforátorů z přední komunikanty a nevyžaduje nadměrnou retrakci a/nebo resekci ipsilaterálního frontálního laloku – jeho části - gyrus rectus. Podle našich zkušeností rozpreparování interhemisférické štěrbinu a alespoň částečná resekce gyrus rectus u akutního SAK je vždy výhodná pro zlepšení výhledu a přístupu do operačního pole. Naopak, pokud aneuryzma směřuje z oblasti přední komunikující tepny dozadu a/nebo nahoru, preferujeme spíše endovaskulární léčbu, byť je i mikrochirurgické ošetření možné, avšak obtížnější a rizikovější, zejména pro poranění perforátorů a z toho resultující deficit neurologické (změny osobnosti, poruchy paměti) a dysbalance elektrolytů⁶⁵. I v naší studii jsme se zabývali výsledkem léčby a komplikacemi obou metod. V současné době jsou v literatuře diskutovány další parametry jako například aspect ratio, který se ukázal jako významný faktor, který je zásadní pro určení modality léčby⁶⁶. Nadále je mikrochirurgie stěžejní u aneuryzmat na ACoA a to i u složitých a specifických případů (gigantická aneuryzmata) a to i přes enormní rozvoj endovaskulárních metod⁶⁷.

Předmětem naší studie byli pacienti léčení na Neurochirurgické klinice Fakultní nemocnice Brno. V letech 2008–2017 jsme ve všech lokalitách ošetřili 675 pacientů s mozkovým aneuryzmatem. Tito pacienti jsou vedeni v naší klinické databázi. Mezi nimi bylo 198 pacientů léčeno s ACoAA a byli zahrnuti do této studie. Celkem to bylo 108 mužů a 90 žen. Průměrný věk byl 53 let (20–89 let). 176 pacientů mělo prasklé ACoAA a 22 neprasklé ACoAA, přičemž 127 (71 %) pacientů bylo léčeno chirurgicky a 51 (29 %) endovaskulárně. Dvacet pacientů nebylo ošetřeno, protože byli ve špatném klinickém stavu.

Mezi chirurgicky léčenými (127 pacientů) mělo 114 rupturu ACoAA a 13 aneuryzmat bylo neprasklých. 123 (97 %) pacientů podstoupilo kliping aneuryzmatu a čtyři pacienti (3 %) měli

aneuryzma obalené (wrapping) kvůli nepříznivé anatomické situaci nebo fusiformnímu charakteru aneuryzmatu, což neumožňovalo ošetření klipem. Z dalších tří případů chirurgicky léčených pacientů bylo u jednoho pacienta aneuryzma ošetřeno klipem po neúspěšném pokusu o endovaskulární léčbu, u druhého pacienta bylo aneuryzma ošetřeno wrappingem po neúspěšném pokusu o endovaskulární léčbu a u třetího bylo aneuryzma zaklipováno z důvodu opětovného růstu aneuryzmatu po endovaskulárním koilingu.

Mezi pacienty léčenými endovaskulární cestou (51 pacientů) mělo 43 pacientů prasklé aneuryzma, 8 neprasklé aneuryzma vyžadující další léčbu aneuryzmatu z důvodu opětovného růstu. U 49 pacientů byl proveden coiling. Ve dvou případech bylo aneuryzma ošetřeno stentingem a coilingem. Jeden pacient absolvoval endovaskulární léčbu pro opětovný růst aneuryzmatu a opětovné krvácení po předchozím zaklipování. Během let se postupně zvyšovala proporce endovaskulárně ošetřených pacientů, ale zatím nedosáhla v době publikace článku počtu chirurgicky ošetřených pacientů.

Z pacientů s chirurgicky léčeným aneuryzmatem a SAK (114 pacientů) došlo u 77 (68 %) k dobrému zotavení, 9 (8 %) lehkému postižení, 12 (10 %) těžkému postižení, 9 (8 %) vegetativnímu stavu a 7 úmrtí (6 %). Dále 75,5 % pacientů v chirurgické skupině dosáhlo příznivého výsledku a 24,5 % mělo nepříznivý výsledek.

V endovaskulární skupině se subarchnoidálním krvácením z ACoAA zaznamenalo 27 (63%) pacientů dobré zotavení, 1 (2%) lehké postižení, 6 (14%) těžké postižení, 2 (5%) bylo ve vegetativním stavu a 7 (16%) pacientů zemřelo. Rozdíl ve výsledcích mezi chirurgickými a endovaskulárními skupinami není významný ($p = 0,165$, Fisherův test). U pacientů se SAK a rupturou ACoAA je vysoká pravděpodobnost dosažení příznivého výsledku. V naší studii byl uspokojivý výsledkem léčby u 72,5 % pacientů, u obou modalit a dosažení uspokojivého výsledku léčby bylo u 65 % z endovaskulární skupiny a u 75,5 % chirurgické skupiny, což není statisticky významné. Naše výsledky léčby potvrzují plnou smysluplnost ošetření nitrolebních aneuryzmat, i přes obtížnost léčby a zhruba jednu čtvrtinu pacientů s neuspokojivým výsledkem. Podstatná část nemocných má uspokojivý výsledek léčby a může se opět zapojit do práce a začlenit zpět do společnosti.

Každá léčebná modalita – mikrochirurgie i endovaskulární léčba – mají své specifické komplikace související s uzávěrem aneuryzmatu. Komplikace se vyskytly u 12 % chirurgické skupiny a 17,6 % endovaskulární skupiny, tento rozdíl však nemá statistickou významnost. Tomu odpovídá i výsledek, který je v endovaskulární skupině mírně horší. Mikrochirurgickou operaci provádíme obvykle u pacientů v lepším klinickém stavu, tedy s nižším stupněm dle Hunta-Hesse.

Pacienti se SAK a prasklým ACoAA mají vysokou pravděpodobnost dosažení příznivého výsledku; k tomu došlo u 72,5 % pacientů z našeho souboru, bez ohledu na modalitu léčby a bez ohledu na to, zda šlo o prasklé či neprasklé aneuryzma. Heit a kolektiv zjistili, že po třech měsících mělo 78 % pacientů s ACoAA, kteří měli subarachnoidální krvácení, skóre stejné nebo vyšší než dvě na modifikované Rankinově škále (mRS) v obou modalitách⁶⁸. V naší studii byl výsledek podobný. Štekláčová a kolektiv uvádějí srovnatelné výsledky s naší kohortou: příznivý výsledek u 74 % klipovaných pacientů a 70 % pacientů endovaskulárně řešených ve studii, která zahrnovala období sedmnácti let⁶⁹. Pietrantonio uvádí lepší klinické výsledky ve své kohortě u endovaskulární léčby⁷⁰. V podskupině pacientů s aneurysmaty způsobenými ACom v rámci studie Barrow Randomized Aneurysm Trial (BRAT) nebyl zjištěn žádný statistický rozdíl ve výsledcích mezi chirurgickou a endovaskulární léčbou⁷¹. V metaanalýze Li, která zahrnovala všechna intrakraniální aneurysmata, byly prezentovány lepší výsledky u endovaskulárních metod oproti chirurgické léčbě⁷². Škály GOS a mRS jsou však příliš široké a nezachycují jemné a subklinické deficity, které lze odhalit jen podrobným neuropsychologickým vyšetřením, které nebylo předmětem této studie. Naše studie se nezaměřovala na neuropsychologické následky. Jak bylo uvedeno v kognitivních výsledcích studie International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT), přibližně jedna třetina pacientů, kteří nebyli postiženi dle mRS, měla kognitivní poruchu, která byla častější v chirurgické skupině⁷³.

NAVRATIL, Ondrej, Kamil DURIS, Vilem JURAN, Karel SVOBODA, Jakub HUSTY, Evzen HOVORKA, Eduard NEUMAN, Andrej MRLIAN a Martin SMRCKA. Current Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: Single Center Study. *Brain Sciences* [online]. 2020, **10**(8), 501. Dostupné z: doi:[10.3390/brainsci10080501](https://doi.org/10.3390/brainsci10080501) A, IF = 3,394; NEUROSCIENCES Q3 AIS NEUROSCIENCES Q3

Current Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: Single Center Study

Ondřej Navrátil ^{1,2,*} , Kamil Ďuriš ^{1,2,3}, Vilém Juráň ^{1,2}, Karel Svoboda ^{1,2}, Jakub Husty ^{4,5}, Evžen Hovorka ^{1,2}, Eduard Neuman ^{1,2}, Andrej Mrlan ^{1,2} and Martin Smrčka ^{1,2}

¹ Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Masaryk University Brno, 62500 Brno, Czech Republic; kamoo@seznam.cz (K.Ď.); juran.vilem@fnbrno.cz (V.J.); svoboda.karel@fnbrno.cz (K.S.); hovorka.evzen2@fnbrno.cz (E.H.); neuman.eduard@fnbrno.cz (E.N.); mrlan.andrej@fnbrno.cz (A.M.); smrcka.martin@fnbrno.cz (M.S.)

² Department of Neurosurgery, University Hospital Brno, 62500 Brno, Czech Republic

³ Department of Pathophysiology, Faculty of Medicine, Masaryk University Brno, 62500 Brno, Czech Republic

⁴ Department of Radiology and Nuclear Medicine, Faculty of Medicine, Masaryk University Brno, 62500 Brno, Czech Republic; jakub.husty@fnbrno.cz

⁵ Department of Radiology and Nuclear Medicine, University Hospital Brno, 62500 Brno, Czech Republic

* Correspondence: ondras76@yahoo.co.uk

Received: 22 June 2020; Accepted: 27 July 2020; Published: 31 July 2020



Abstract: Introduction: Anterior communicating artery aneurysms (ACoAAs) are the most frequent intracranial aneurysms treated at neurosurgical departments with a vascular program. Material and methods: We reviewed patients with ACoAAs in a single institution over ten years (2008–2017). The focus was on the final outcome; complications, age, and clinical condition with respect to modalities were analyzed. Results: A total of 198 patients treated during this period was included in the study: 176 patients had a ruptured ACoAA and 22 had an unruptured ACoAA. Then, 127 (71%) were treated surgically and 51 (29%) by endovascular means. Out of the whole series, a good recovery occurred in 123 patients (62%), moderate disability in 11 (5.5%), severe disability in 19 (10%), vegetative state in 11 (5.5%), and death in 34 (17%). In the 157 patients (72.5%) with a subarachnoid hemorrhage (SAH), both modalities had a favorable outcome: 27.5% had an unfavorable outcome, 12% had complications in surgery versus 17.6% during endovascular treatment. No statistical difference in outcome, complications, and age was noted between modalities. Surgical treatment was more frequently adopted for patients in a better clinical condition ($p \leq 0.05$). Conclusion: More than two thirds of the patients (72.5%) reached a favorable outcome. There was no difference in age between the treatment modalities. Risks of complications are present and specific for both modalities.

Keywords: intracranial aneurysms; subarachnoid hemorrhage; anterior communicating artery; outcome; treatment

1. Introduction

Anterior communicating artery aneurysms (ACoAAs) are the most frequently occurring intracranial aneurysms. The proportion of these aneurysms is about 37% [1]. Anatomically, the segment of the anterior communicating artery is variable and located deep between both frontal lobes, which makes the microsurgery of these aneurysms even more demanding [2]. The treatment of intracranial aneurysms requires teams composed of both microsurgical and endovascular members as well as dedicated intensive care units and rehabilitation centers. Despite the advances in both treatment modalities, the treatment of these aneurysms remains challenging. We reviewed our institutional algorithms of treatment, outcome, and complications of both methods.

2. Material and Methods

The Department of Neurosurgery, University Hospital Brno at Masaryk University, Brno, Czech Republic, provides neurosurgical services to southern Moravia and adjacent areas with a population of about 1.8 million. The hospital serves as a center of excellence in the healthcare system of the Czech Republic in this region. Our department is one of two neurosurgical centers in this region. The neurosurgical patients are referred to the hospital from regional hospitals or through the Emergency Department at the Brno University Hospital. The majority of the patients with a spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) and brain aneurysms from the catchment area are treated at the Department of Neurosurgery, University Hospital Brno at Masaryk University, Brno, Czech Republic.

Since 2008, the patients' data have been recorded in the aneurysm and subarachnoid hemorrhage database. All the patients with a non-traumatic subarachnoid hemorrhage, with a diagnosis of a cerebral aneurysm or perimesencephalic subarachnoid hemorrhage and incidental aneurysms are recorded.

2.1. Treatment of the Aneurysm

At the department, patients with a spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) are admitted to the neurosurgical intensive care unit (ICU), where the acute stage of the treatment is carried out. After admission and initial stabilization, patients are always assessed in relation to aneurysm treatment modality. The clinical condition of a patient (World Federation of Neurosurgical Societies grade—WFNS grade, Hunt–Hess grade) on admission plays a major role. In our institution, the patients with an aneurysmal SAH are treated actively such that the aneurysm is secured within 24 h of admission, the patient receives an external ventricular drain if needed, and other necessary medical procedures and treatments are performed. If a patient is in the WFNS grade 1–5 with both pupils equal and reactive without significant brain ischemia on a computed tomography (CT) scan, we treat the patient actively. However, patients with a poor grade and bilateral mydriasis or significant brain ischemia are managed conservatively—the aneurysm is not secured and the local protocols for poor grade patients are followed. Occasionally, a patient who was initially deemed unsalvageable but subsequently shows marked clinical improvement (sometimes after the insertion of external ventricular drainage), may be reconsidered for an active approach.

The initial decision about treatment modality in a SAH is based on the clinical assessment, anatomical features of the aneurysm, the presence of an intracerebral hematoma, age, blood thinners in current medication, and associated comorbidities. The decision-making in the acute stage of a subarachnoid hemorrhage is described in the protocol in Figure 1. The aneurysm treatment is assessed by the vascular neurosurgeon and endovascular radiologist and the procedure itself is performed by experienced surgeons from both teams.

The projection of the aneurysm dome of an ACoAA is an important factor in selecting the suitable treatment modality. If the main axis of the aneurysm is projecting anteriorly or inferiorly from anterior communicating artery (ACom) (in front of or below both A2 segments), we prefer microsurgery as the first option for such patients. In these cases, the aneurysm is relatively accessible by open microsurgery; it projects toward the corridor of the surgeon's access to the region, points away from ACom perforators and does not require the excessive retraction and resection of the ipsilateral frontal lobe. In our experience, splitting the interhemispheric fissure and at least the partial resection of the gyrus rectus in an acute SAH is always advantageous for enhancing the view of the operative field. Conversely, if the aneurysm is projecting posteriorly from these two border positions, we prefer endovascular treatment as the first option. In these cases, the aneurysm may be surrounded by hypothalamic perforators, requiring the difficult dissection and additional retraction of the frontal lobe. If the aneurysm is projecting between both A2 branches, clipping may be challenging, so the modality is chosen on an individual basis.

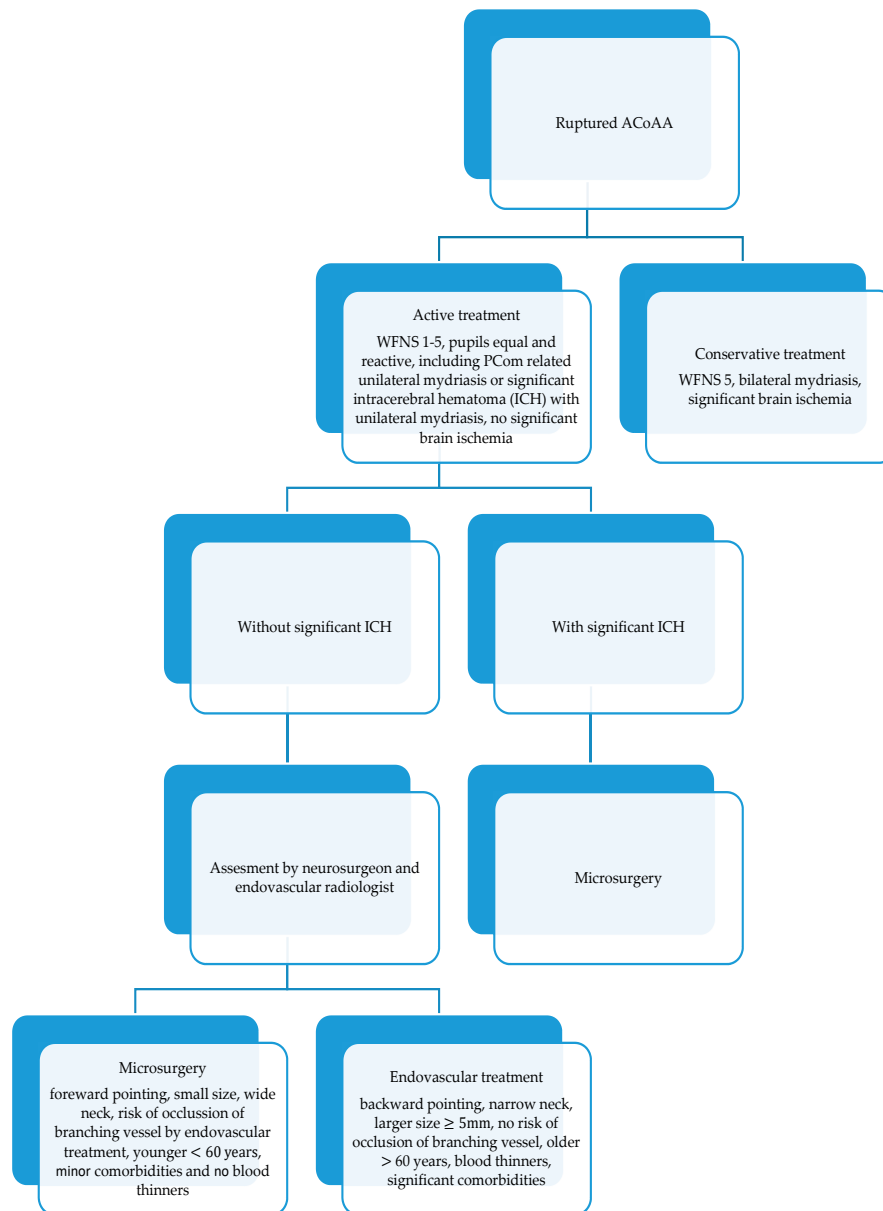


Figure 1. Management of ruptured anterior communicating artery aneurysms (ACoAA) in the center-simple algorithm.

We involve patients with an unruptured aneurysm more in the decision-making process. However, both modalities can only be used if they are suitable for the given aneurysm. Factors for consideration during the decision-making stage of aneurysm treatment are presented in Figure 1.

2.2. Treatment in ICU after Aneurysm Occlusion

After the aneurysm is secured either by microsurgery or by endovascular means, the treatment in the ICU plays a key role in the success of the previous procedure. Initially, some patients require sedation; the main factors in the decision being: a poor grade, having undergone a complicated procedure, post-operative CT scans, and transcranial Doppler (TCD) velocities. The weaning of the patient is planned on an individual basis. Daily treatments/procedures include: routine postprocedural CT scanning, hydrocephalus management, transcranial Doppler measurement, blood pressure and intracranial pressure (ICP) management, ensuring sufficient fluid and nutrient intake and ion balance, physiotherapy, pressure and stress ulcer prevention, and deep venous thrombosis prophylaxis. The most important factor in avoiding the threatening condition during ICU management—delayed cerebral ischemia—is the management of systolic blood pressure (SBP). This has to be maintained individually, but at a high enough level which is usually between 150 and 70 mmHg of SBP or sometimes even higher, up to 190 mmHg SBP in some patients depending on the severity of the vasospasm and clinical status.

After the acute phase, usually between days 12 and 21 post-bleed, patients in a stable condition with secured aneurysms are discharged or transferred to the referring regional hospital. Out of the whole duration of their stay in the neurosurgical department, the patients only spend the minimum necessary time in the ICU (based on their clinical status); the rest is spent in a general ward.

2.3. Outcome Assessment

The patients are assessed with the Glasgow Outcome Scale after three months, either at the outpatient clinic or they or the referring department are contacted by phone.

2.4. Statistical Evaluation

The basic characteristics of the patients are presented in absolute (n) and relative (%) values as well as by means of descriptive statistics (mean, $\pm$ SD). The data distribution was tested using the D'Agostino and Pearson normality test. The statistical analyses were performed by unpaired t-tests with Welch's correction and Chi-squared tests for trend. A result of $p < 0.05$ was considered as statistically significant.

3. Results

During the years 2008–2017, we treated 675 patients with an intracranial cerebral aneurysm in all locations. These patients were recorded in our institutional database. Among those, 198 patients were treated with ACoAA and were included in this study. In total, 108 were men and 90 were women. The mean age was 53 years (20–89 years). Further, 176 patients had a ruptured ACoAA and 22 an unruptured ACoAA, while 127 (71%) patients were treated surgically and 51 (29%) by endovascular means. Twenty patients were not treated, because they were in a poor condition.

Among those treated surgically (127 patients), 114 had a ruptured ACoAA and 13 had unruptured aneurysms. In addition, 123 (97%) patients underwent surgical clipping and four patients (3%) had their aneurysm wrapped due to the unfavorable anatomical situation or the fusiform nature of their aneurysm, which precluded surgical clipping. Out of a further three cases from the surgically treated patients, one had their aneurysm clipped after an unsuccessful endovascular attempt at treatment, the second had their aneurysm wrapped after an unsuccessful endovascular attempt at treatment and the third had their aneurysm clipped due to aneurysm regrowth after previous coiling of the same aneurysm.

Among patients treated by endovascular means (51 patients), 43 patients had a ruptured aneurysm, eight had an unruptured aneurysm, and six required further treatment for their aneurysm due to their regrowth. In 49 patients, coiling was performed. In two cases the aneurysm was treated by stenting and coiling. One patient had endovascular treatment for aneurysm regrowth and rebleeding after previous clipping.

Over the years, the proportion of patients treated by endovascular treatment has grown but has still not reached the number of patients treated by microsurgery. The proportion of both modalities for the period is depicted in Figure 2.

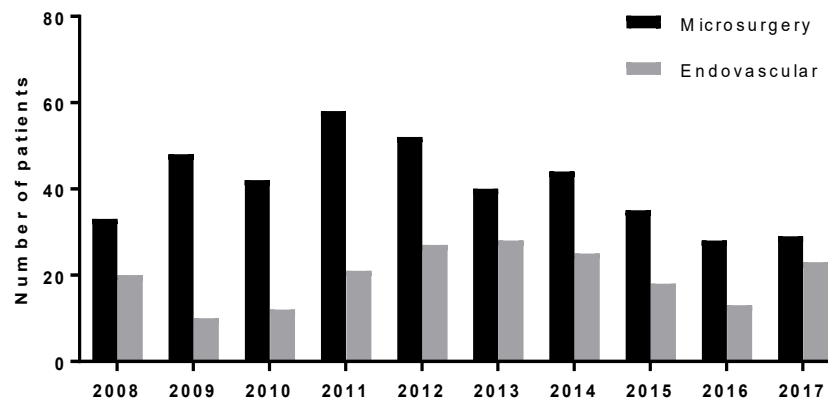


Figure 2. Proportion of both modalities for the period 2008–2017.

The outcome of the whole series of 198 patients with an ACoAA after three months was good recovery in 123 patients (62%), moderate disability in 11 (5.5%), severe disability in 19 (10%), vegetative state in 11 (5.5%), and death in 34 (17%) (Table 1). This includes not only the SAH patients from ACoAA, but also elective cases and patients with a poor grade not undergoing any procedure for the aneurysm treatment. All the poor grade patients died.

Table 1. Results of treatment in the series for all patients; Glasgow Outcome Score (GOS) after three months.

Glasgow Outcome Score	No. of Patients <i>n</i> = 198
Good recovery	123 (62%)
Moderate disability	11 (5.5%)
Severe disability	19 (10%)
Vegetative state	11 (5.5%)
Death	34 (17%)

The 157 patients with a SAH with ACoAA, treated actively irrespective of the treatment modality (includes both microsurgery and endovascular treatment), had a high likelihood of reaching a favorable outcome (72.5%). Only 27.5% had an unfavorable outcome (Table 2). In this table, poor grade patients not amenable to treatment and elective procedures were excluded.

Table 2. Outcome of patients with subarachnoid hemorrhage with ACoAA; GOS after three months.

Glasgow Outcome Score	No. of Patients <i>n</i> = 157	Favorable/Unfavorable Outcome
Good recovery	104 (66%)	114 (72.5%)
Moderate disability	10 (6.5%)	
Severe disability	18 (11.5%)	
Vegetative state	11 (7%)	43 (27.5%)
Death	14 (9%)	

Out of the patients with a surgically treated aneurysm and SAH (114 patients), 77 (68%) experienced a good recovery, 9 (8%) moderate disability, 12 (10%) severe disability, 9 (8%) vegetative state, and 7 death (6%). Further, 75.5% of the patients in the surgical group achieved a favorable outcome and 24.5% had an unfavorable outcome (Table 3).

In the endovascular group with SAH from ACoAA, 27 (63%) patients experienced good recovery, 1 (2%) moderate disability, 6 (14%) severe disability, 2 (5%) vegetative state, and 7 (16%) died. A favorable outcome was achieved in 65% and an unfavorable outcome in 35% of the patients (Table 4). The difference in outcomes between the surgery and endovascular groups is not significant ($p = 0.165$, Fisher's exact test, Figure 3).

Table 3. Surgical treatment outcome of patients three months after subarachnoid hemorrhage (SAH) from ACoAA; GOS after three months.

Glasgow Outcome Score	No. of Patients $n = 114$	Favorable/Unfavorable Outcome
Good recovery	77 (67.5%)	86 (75.5%)
Moderate disability	9 (8%)	
Severe disability	12 (10.5%)	28 (24.5%)
Vegetative state	9 (8%)	
Death	7 (6%)	

Table 4. Endovascular treatment outcome of patients three months after SAH from ACoAA; GOS after three months.

Glasgow Outcome Score	No. of Patients $n = 43$	Favorable/Unfavorable Outcome
Good recovery	27 (63%)	28 (65%)
Moderate disability	1 (2%)	
Severe disability	6 (14%)	15 (35%)
Vegetative state	2 (5%)	
Death	7 (16%)	

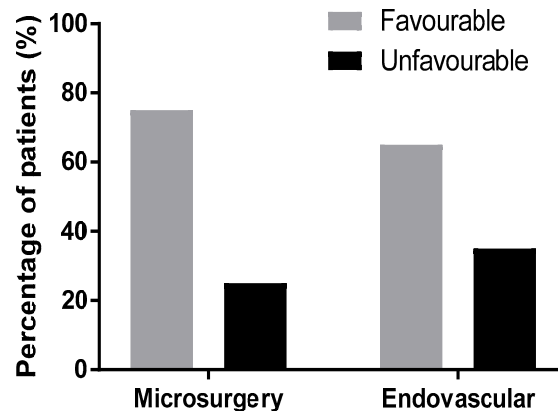


Figure 3. The difference between outcomes of surgery and endovascular treatment lacks statistical significance ($p = 0.165$); Glasgow Outcome Score after three months.

Complications were present in both modality groups. Among the patients treated microurgically, 15 patients (12%) had complications related to the treatment for the aneurysm, eight (6.27%) patients experienced intraoperative aneurysm ruptures, and three (2.4%) experienced rebleeding (one patient with a fatal outcome, one with an unfavorable outcome, and one patient was reclippped with a favorable outcome). In three patients (2.4%), a recurrent artery of Heubner ischemia was found postoperatively. One patient (0.8%) had an intraoperative perforation of the internal carotid artery (ACI) during dissection without sequelae. In the endovascular group, nine (17.6%) patients had complications related to the treatment for the aneurysm, six experienced intraprocedural thromboembolic events, two (3.9%) patients had intraprocedural aneurysm ruptures (one with a fatal outcome and one without

consequences with a favorable outcome). One (2%) patient had coil migration without consequences. Statistically, there was no significant difference in complications between the treatment methods of surgery vs. endovascular ($p = 0.322$, Fisher's exact test, Figure 4).

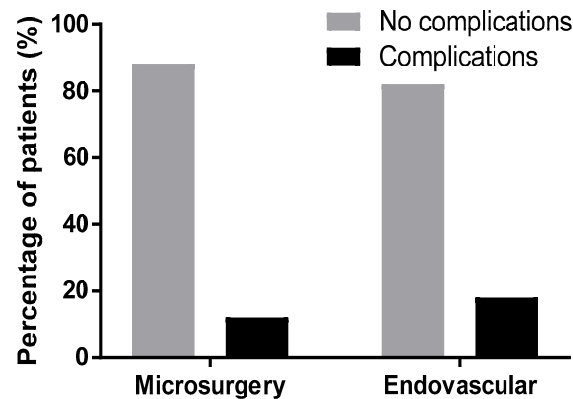


Figure 4. Statistical evaluation of complications in both modalities was not significant ($p = 0.322$); Glasgow Outcome Score after three months.

All patients treated electively experienced a good recovery. Eight patients had endovascular treatment and fourteen patients had surgical treatment (Table 5).

Table 5. Elective treatments in ACoAA patients; Glasgow Outcome Score after three months.

Modality	No. of Patients, $n = 22$	Outcome
Endovascular (primary or redo coiling)	8 patients (36% of the elective cases)	good recovery $n = 8$ (100%)
Surgery	14 patients (64% of the elective cases)	good recovery $n = 14$ (100%)

The mean age of all the patients undergoing the procedure for an ACom aneurysm was 52.88 (± 12.77) in surgically treated patients and 51.32 (± 12.15) in endovascular patients; the difference was not statistically significant ($p = 0.45$, unpaired t-test with Welch's correction).

The mean Hunt–Hess grade (HH) was 2.22 (± 1.06) in the group treated by microsurgery and 2.77 (± 1.31) in the endovascular group. The difference between these groups was statistically significant ($p = 0.02$, unpaired t-test with Welch's correction). Table 6 and Figure 5 show the proportion of surgical and endovascular treatments in the HH 1–2, HH 3, and HH 4–5 groups. The trend in treatment was statistically significant among the groups ($p = 0.005$, Chi-squared test for trend). Surgical treatment was more than three times more frequent in the HH 1–2 group, while in the HH 4–5 group, endovascular treatment was almost as frequent as surgical treatment.

Table 6. The modality of treatment according to Hunt–Hess grade (HH).

Hunt–Hess Grade	Surgical Treatment	Endovascular Treatment
HH 1–2	78 patients (70%)	23 patients (53%)
HH 3	19 patients (17%)	8 patients (19%)
HH 4–5	14 patients (13%)	12 patients (28%)

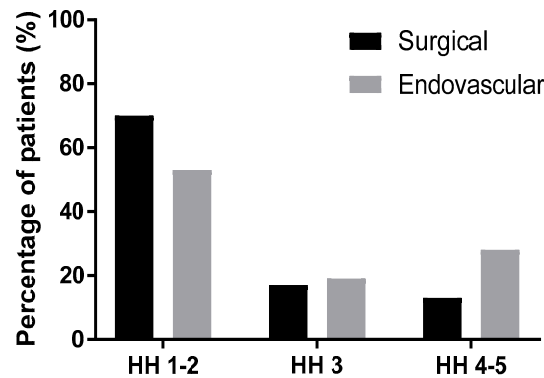


Figure 5. The modality of treatment according to Hunt–Hess grade (HH).

4. Discussion

Patients with a SAH and ruptured ACoAA have a high likelihood of achieving a favorable outcome; this occurred in 72.5% of patients, irrespective of treatment modality and rupture status. Heit et al. found that at three months, 78% of ACoAA patients presenting with a SAH were equal or lower than two on the Modified Rankin Scale (mRS) in both modalities [3]. In our study, a favorable outcome was achieved in 65% of the endovascular group and in 75.5% of the surgical group. However, this difference in outcomes is not statistically significant (Figure 3). Steklacova et al. reported comparable outcomes to our cohort: a favorable outcome in 74% of the clipped patients and 70% of the coiled patients in a large single center study covering the recent period of seventeen years [4]. Pietrantonio reported better clinical outcomes in their cohort for endovascular treatment [5]. In a subgroup of the Barrow Randomized Aneurysm Trial (BRAT) patients with ACom aneurysms, there was no statistical difference in outcome between surgery and endovascular treatment [6]. In a meta-analysis by Li, which covered all intracranial aneurysms, better results were presented for endovascular methods as opposed to surgery [7]. However, the GOS and mRS scale are too broad and do not capture the subtle and subclinical deficits which can be revealed by detailed neuropsychological examination, which was not the subject of this study. Our study was not focused on neuropsychological sequelae. As reported in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) cognitive outcomes, approximately one-third of patients who were not disabled in mRS had cognitive impairment which was more frequent in the surgical group. This can be explained by the retraction of the frontal lobe and the gyrus rectus dissection in the anterior communicating region [8]. Among the major factors influencing the final outcome, we consider the deleterious effect of the SAH and additionally the secondary deleterious effect of delayed cerebral ischemia associated with cerebral vasospasm, considered a predominant cause of an unfavorable outcome. Angiographic vasospasm can be seen in as many as 70% of patients after SAH and 20–40% have clinical symptoms. However, the final outcome is influenced by many factors [9].

As expected, there was a difference in the distribution of the Hunt–Hess grades between both modalities. The mean Hunt–Hess grade for microsurgery was significantly lower than that for endovascular treatment ($p = 0.02$), confirming our preference for the endovascular treatment of patients in a worse clinical condition. In a recent study from Thailand, there was no statistical difference in Hunt–Hess grades and WFNS grades between surgical clipping and endovascular treatment of ruptured posterior communicating artery aneurysms [10]. A similar policy to ours—the preference to microsurgery in lower Hunt–Hess grades (1–3)—can be found in other centers [4].

Our institution has adopted the protocol of the active treatment of ruptured intracranial aneurysms. Therefore, all ruptured aneurysms amenable to treatment are addressed within 24 h of admission. This approach allows us to reduce the occurrence of rebleeding of an aneurysm and potentiate the prevention and treatment of secondary ischemia associated with cerebral vasospasm. Close 24/7 cooperation between

a vascular neurosurgeon and an endovascular team is crucial for selecting and performing the appropriate treatment of the aneurysm and for combining both modalities whenever needed. In patients with two aneurysms or an aneurysm with several lobes in the ACoAA region, it is sometimes even beneficial to combine both modalities: occlude one aneurysm in this region or its lobe by endovascular means and the other by microsurgery or vice versa. The gap between the proportion of patients treated by microsurgery, which was dominant in the early years, and endovascular treatment has been steadily closing over the years. This trend is apparent in Figure 2. In the last year of this cohort, the number of patients treated by endovascular treatment was still lower than the number of patients treated by microsurgery, but their numbers were almost equal. This trend may have been caused by both institutional and global trends and influences.

In the treatment of SAH patients we follow the protocol described in Figure 1. This protocol has been developing over the years and is described here in a simplified version. Generally, we adhere to it in the vast majority of cases. Occasionally, based on an individual situation, we may decide which factor plays a more important role (e.g., in patients on blood thinners with anteriorly pointing aneurysm we have to choose endovascular treatment whereas without this medication we would opt for surgery). The protocol has proved effective over the years and will definitely be developed further in the future based on the availability and development of both treatment methods.

It is well known that the shape and size of the aneurysm, including the neck to dome ratio, play an important role in the ability of endovascular methods to occlude an aneurysm permanently [11]. The same applies to the subgroup of anterior communicating artery aneurysms. Aneurysms with broad necks, very small aneurysms, and branching vessel(s) at the aneurysm are considered unfavorable for simple embolization, and much like dual antiplatelet therapy, require additional methods to support the occluding material within the aneurysm (stenting, remodeling, etc.). The shape of the dome, including irregularities, plays a role in the behavior of the aneurysm. Irregular domes have unstable walls and are prone to rupture [12]. In the literature, surgery has been shown to offer higher stability along with a lower need for retreatment in comparison to endovascular methods [13]. Aneurysms treated by endovascular treatment have more frequent rebleeding and require more frequent retreatments than surgery [7].

Age plays an important role in undergoing the procedure and recovery from it. Elderly patients have more fragile brain tissue which is less tolerant to microsurgery even when the brain is handled gently to minimize the traumatic effect of surgery. Based on this, we tend to recommend surgical treatment for younger patients if the technical and other aspects of the treatments are favorable. In older patients (≥ 60 years) with multiple comorbidities and/or on blood thinners, we generally recommend endovascular treatment. Interestingly, we expected the endovascular group to be older. In reality, the age distribution of the patients in both modalities of this study was similar and the difference was statistically insignificant ($p = 0.45$). Although we tend to propose endovascular treatment for older patients, other factors, which play a role in the decision about treatment modality (Table 1), outweigh the age factor. In the literature, there was an apparent association between increasing age, after the age of 50, and a worse outcome [14]. A recent paper by Chernyev reported that endovascular treatment in the elderly provides a better clinical outcome but microsurgical clipping yields higher complete aneurysm occlusion [12].

Each treatment modality—surgery and endovascular treatment—has its specific complications related to aneurysm occlusion. Complications occurred in 12% of the surgical group and 17.6% of the endovascular group, however, this difference lacks statistical significance. This corresponds to the outcome, which is slightly worse in the endovascular group.

Recently, it has been documented that the mortality rate in SAH treated patients has decreased over time [13]. Despite the advancements of the modern neurosurgical era such as microscopes and other adjuncts (e.g., indocyanine-green videoangiography), further advances in the management of an ACoAA can still be made in endovascular methods and microsurgical techniques as well as in intensive care treatment [15]. High-level targeted neurointensive care treatment is essential for overcoming or

minimizing possible acute stage complications which may lead to neurological deterioration and an unfavorable outcome.

The limitations of this study are given by its design: it is a single center and retrospective study.

5. Conclusions

ACoAAs are the most common intracranial aneurysms. However, their treatment remains challenging, especially when they rupture. In this single center study, more than two-thirds of the patients (72.5%) treated actively for a SAH from an ACoAA reached a favorable outcome. There was no difference in the age of patient subjects to each treatment modality. Microsurgery was performed on patients with lower Hunt–Hess grades. Risks of complications are present and specific for both modalities despite the efforts to minimize them.

Author Contributions: Conceptualization, O.N., V.J. and M.S.; Data curation, O.N., K.Ď., K.S., E.H., E.N. and A.M.; Formal analysis, O.N., K.Ď., K.S. and J.H.; Methodology, O.N. and K.Ď.; Project administration, O.N. and M.S.; Supervision, V.J. and M.S.; Validation, O.N.; Visualization, O.N.; Writing—original draft, O.N., E.H., E.N. and M.S.; Writing—review & editing, O.N., K.Ď., V.J., K.S., J.H., A.M. and M.S.; funding acquisition: M.S. and V.J. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: Supported by Ministry of Health, Czech Republic—conceptual development of research organization (FNBr, 65269705) and by Foundation—Department of Neurosurgery, University Hospital Brno.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Yaşargil, M.G. *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results*; Thieme: New York, NY, USA, 1984.
2. Rhoton, A.R., Jr. The Supratentorial Arteries. *Neurosurgery* **2015**, *51*, S1-S53–S1-S120. [[CrossRef](#)]
3. Heit, J.J.; Ball, R.L.; Telischak, N.A.; Do, H.M.; Dodd, R.L.; Steinberg, G.K.; Chang, S.D.; Wintermark, M.; Marks, M.P. Patient Outcomes and Cerebral Infarction after Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Treatment. *Am. J. Neuroradiol.* **2017**, *38*, 2119–2125. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Steklacova, A.; Bradac, O.; de Lacy, P.; Lacman, J.; Charvat, F.; Benes, V. “Coil mainly” policy in management of intracranial ACoA aneurysms: Single-centre experience with the systematic review of literature and meta-analysis. *Neurosurg. Rev.* **2018**, *41*, 825–839. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Pietrantonio, A.; Trunгу, S.; Raco, A. Clinical and Neuropsychological Outcome After Microsurgical and Endovascular Treatment of Ruptured and Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms: A Single-Center Experience. In *Trends in Reconstructive Neurosurgery*; Springer: Cham, Switzerland, 2017.
6. Moon, K.; Levitt, M.R.; Almefty, R.O.; Nakaji, P.; Albuquerque, F.C.; Zabramski, J.M.; McDougall, C.G.; Spetzler, R.F. Treatment of Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms: Equipose in the Endovascular Era? *Neurosurgery* **2015**, *77*, 566–571. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Li, H.; Pan, R.; Wang, H.; Rong, X.; Yin, Z.; Milgrom, D.P.; Peng, Y. Clipping Versus Coiling for Ruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke* **2013**, *44*, 29–37. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Scott, R.B.; Eccles, F.; Molyneux, A.J.; Kerr, R.S.; Rothwell, P.M.; Carpenter, K. Improved Cognitive Outcomes with Endovascular Coiling of Ruptured Intracranial Aneurysms: Neuropsychological Outcomes From the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* **2010**, *41*, 1743–1747. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Chernyshev, O.Y.; Bir, S.C.; Maiti, T.K.; Patra, D.P.; Liendo, C.; Cuellar, H.; Nanda, A. Changing Paradigm in the Management of Elderly Patients With Intracranial Aneurysms: An Institutional Review. *J. Clin. Neurosci.* **2017**, *43*, 94–102. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. Taweesomboonyat, C.; Tunthanathip, T.; Kaewborisutsakul, A.; Saeheng, S.; Oearsakul, T.; Riabroi, K.; Khumtong, R. Outcome of Ruptured Posterior Communicating Artery Aneurysm Treatment Comparing Between Clipping and Coiling Techniques. *World Neurosurg.* **2019**, *125*, e183–e188. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Wang, G.X.; Zhang, D.; Wang, Z.P.; Yang, L.Q.; Zhang, L.; Wen, L. Risk Factors for the Rupture of Bifurcation Intracranial Aneurysms Using CT Angiography. *Yonsei Med. J.* **2016**, *57*, 1178–1184. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. McDougall, C.G.; Spetzler, R.F.; Zabramski, J.M.; Partovi, S.; Hills, N.K.; Nakaji, P.; Albuquerque, F.C. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J. Neurosurg.* **2012**, *116*, 135–144. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

13. Luther, E.; McCarthy, D.J.; Brunet, M.C.; Sur, S.; Chen, S.H.; Sheinberg, D.; Hasan, D.; Jabbour, P.; Yavagal, D.R.; Peterson, E.C.; et al. Treatment and Diagnosis of Cerebral Aneurysms in the Post-International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Era. *J. Neurointerventional Surg.* **2019**, *12*, 682–687. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Molyneux, A.J.; Kerr, R.S.; Yu, L.M.; Clarke, M.; Sneade, M.; Yarnold, J.A.; Sandercock, P.; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* **2005**, *366*, 809–817. [[PubMed](#)]
15. Raabe, A.; Seidel, K. Prevention of Ischemic Complications during Aneurysm Surgery. *J. Neurosurg. Sci.* **2016**, *60*, 95–103.



© 2020 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

7. Výsledky léčby subarachnoidálního krvácení u seniorů, význam ošetření v této věkové skupině s doporučením postupu

Věk populace ve vyspělých zemích se prodlužuje. Je to dáno více faktory – zlepšující se výživou a lepší léčbou onemocnění, a i lepším zdravotnictvím. Populace setrvává déle v dobré fyzické a mentální kondici, což vyústilo i ve zvýšení počtu pacientů, kteří potřebují ošetření nitrolebního aneuryzmatu pro subarachnoidálním krvácení, a i ošetření neprasklých aneuryzmat. I proto je velmi důležitý multidisciplinární přístup, který vede ke správné volbě vhodné léčebné modality. Maximální věk, kdy je ještě možné ošetřovat prasklé aneuryzma u pacienta a dosáhnout dobrého výsledku léčby, je individuální a není přesně určitelný. Je dán biologickým věkem pacienta a celkovým zdravotním stavem. Stanovení věkové hranice se obtížně provádí, zejména v situaci, kdy hranice není přesná, ale je velmi neostrá a proces stárnutí není okamžitý, ale pozvolný kontinuální biologický proces. Z těchto důvodů je i dle literatury vhodné aktivně ošetřovat i prasklá aneuryzmata u seniorů v dobrém či stabilním klinickém stavu^{74,75}. Indikační kritéria pro výběr modality zahrnují klinický stav pacienta, věk, přítomnost komorbidit, léčbu léky na ředění krve, vlastnosti aneuryzmatu a přítomnost signifikantního intracerebrálního hematomu. Vyšší věk a špatný klinický stav při přijetí jsou jedny ze známých rizikových faktorů neuspokojivého výsledku léčby po aneuryzmatickém subarachnoidálním krvácení^{76–78}. Vše výše uvedené nás vedlo k provedení studie s cílem tyto nejasnosti více objasnit a vytvořit si vlastní algoritmus, který by mohl posloužit nejen neurochirurgům, ale i dalším odborníkům v léčbě těchto pacientů.

Cílem naší studie bylo zjistit výsledky léčby u pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením (SAK) u seniorních pacientů po 3 měsících od ataky a srovnat je s pacienty mladšími, a to v obou modalitách - po ošetření aneuryzmatu clippingem (NCH) nebo endovaskulární léčbou (EV). Studie byla provedena na základě retrospektivní analýzy databáze pacientů s mozkovými aneuryzmaty, kteří byli léčeni mezi lety 2009 a 2019 ve FN Brno. Do studie bylo zařazeno 499 pacientů. Z těchto pacientů bylo 345 (69 %) ošetřeno NCH a 154 (31%) bylo ošetřeno EV. Pacienty jsme rozdělili do 4 skupin: dle věku na skupiny 0–64 let a 65+ let a dále dle modality ošetření výduti NCH nebo EV. Hodnotili jsme vliv vstupního Hunt-Hessova skóre (HH) na výsledek ošetření dle věku a dané modality a také vztah mezi aktuálním věkem pacienta a výsledkem léčby po 3 měsících od ataky SAK, hodnoceným pomocí modifikované Rankinovy škály (modified Rankin scale; mRS), kde úspěšný výsledek léčby byl mRS 0–2 (soběstačný pacient).

Z celkového počtu 499 pacientů bylo 345 (69 %) ošetřeno NCH a 154 (31 %) EV, přičemž průměrný věk NCH a EV ošetřených pacientů nebyl statisticky signifikantně rozdílný ($p = 0,2216$). U chirurgicky i endovaskulárně léčených pacientů ve všech věkových kategoriích jsme nezaznamenali statisticky signifikantní rozdíl ve skóre HH ($p = 0,1664$), ani v grafické závažnosti SAK dle Fisherova skóre ($p = 0,5041$). Uspokojivý výsledek léčby (mRS 0–2) po 3 měsících od ataky mělo ve skupině 65+ let po NCH 49 pacientů (52,88 %), u 65+ po EV 23 (60,61 %). Neuspokojivý výsledek léčby (mRS 3–6) po 3 měsících mělo 43 pacientů (47,12 %) ošetřených NCH a 15 (39,39 %) ošetřených EV, což je statisticky významné ($p = 0,0002$). Uspokojivý výsledek léčby (mRS 0–2) po 3 měsících s dobrým klinickým stavem při přijetí (HH 1–2) mělo ve skupině 0–64 let po NCH 136 pacientů (55 %) a u 65+ po NCH 28 (33 %). Neuspokojivý výsledek léčby (mRS 3–6) po 3 měsících při špatném počátečním klinickém stavu (HH 3–5) mělo 50 pacientů (20 %) ošetřených NCH ve skupině 0–64 let a 39 (44 %) ošetřených NCH ve skupině 65+, což je statisticky významné ($p = 0,0001$). Seniori (65+ let) na rozdíl od mladších pacientů po SAK mají zvýšené riziko neuspokojivého neurologického stavu po 3 měsících od ataky, obzvláště jsou-li v těžkém klinickém stavu při přijetí. Nezanedbatelná část těchto pacientů však po ošetření výduti zůstává v dobrém klinickém stavu, proto je potřeba metodu ošetření a rozsah léčby posuzovat individuálně. U seniorů ošetřených endovaskulárně jsme pozorovali o něco lepší výsledek léčby po 3 měsících ve srovnání s pacienty ošetřenými otevřenou operací. Lepší výsledek léčby po EV u seniorů si vysvětlujeme většinou kratším trváním procedury, a tím kratší celkovou anestezií a s tím spojenou menší celkovou zátěží pro pacienta. Také nedochází k manipulaci s mozkovou tkání a k mikrotraumatizaci edematózního a ve vyšším věku fragilnějšího mozku. U starších pacientů dále existuje vyšší riziko vzniku chirurgických komplikací v důsledku horší výživy a snížené obranyschopnosti, je zhoršená regenerace organismu. V námi sledovaném souboru jsme u operovaných pacientů ve věku nad 65 let nicméně nezaznamenali významný nárůst časných chirurgických komplikací. Dnes zvažujeme léčbu u všech starších pacientů i u starších 80 let, obzvláště v situaci, kdy víme, že jejich dosavadní kvalita života byla uspokojivá, byli soběstační a nemají zásadní přidružené komorbidity a jsou v dobrém stavu po SAK (HH 1–2). I podle našich výsledků je v současné době věk okolo 65 let neostrou hranicí pro chirurgické ošetření aneuryzmatu s šancí na minimum časných komplikací a s dobrým výsledkem léčby s přihlédnutím i k ostatním faktorům. Ohkuma a kolegové tuto hranici uvádí dokonce ve věku 85 let⁷⁵.

Ve skupině 0–64 let jsme nezaznamenali signifikantní rozdíl ve výsledku léčby mezi skupinou pacientů ošetřenou NCH či EV.

I při srovnání s literaturou lze pozorovat, že podobné výsledky jako naše má řada pracovišť^{75,79}. Naše hodnocení výsledku léčby proběhlo po 3 měsících od krvácení, což je nejkratší možná spolehlivá doba posouzení výsledku léčby. Někteří autoři hodnotili výsledek po NCH výkonu a EV s delším odstupem a zde výsledky mezi modalitami nebyly statisticky významné⁸⁰. Toto i naše výsledky každopádně dokladují, že postavení mikrochirurgie je stále silné a významné i u seniorní části populace. Selektivní a uvážlivý výběr vhodných pacientů ve vyšším věku k ošetření nitrolebního aneuryzmatu po krvácení je zásadní a vede ve významné proporcii nemocných k dosažení dobrého výsledku léčby.

Naše práce byla zaměřena na porovnání výsledku léčby (hodnoceného dle mRS) po mikrochirurgickém clippingu a endovaskulárním coilingu⁸¹⁷⁴⁸²⁸³⁸⁴⁷³. Ve sledování po 3 měsících od ataky se ukázalo, že ve skupině 65+ mají lepší výsledek léčby pacienti ošetření EV než ti, kteří podstoupili clipping z kraniotomie, což je v rozporu s Capatanem et al., kteří vycházeli ze studie BRAT a jejichž studie si stanovila věkovou hranici taktéž 65 let, ale z níž vyplývá NCH jako úspěšnější modalita ošetření⁸⁵⁸⁶⁸⁷⁸⁸⁸⁹.

Obdobných výsledků jako v naší studii docílili Ikawa et al., kteří své výsledky hodnotili také v podobném horizontu sledování a udávají endovaskulární ošetření jako to, jež má lepší výsledky léčby než otevřené neurochirurgické intervence⁷⁴. Dále se z této studie dovídáme, že v Japonsku je obecným trendem více ošetřovat prasklá aneuryzmata NCH, a to asi v poměru 3:1, což je rozdíl oproti ostatním zemím, které se po studii ISAT přiklonily k EV⁷³. Tento poměr ošetření clip vs. coil byl podobný jako na našem pracovišti v letech 2009–2019, v současné době je na našem pracovišti poměr zhruba 1:1. Bekelis et al. ve své studii z roku 2016 neudávají statisticky významný rozdíl ve výsledku léčby mezi danými modalitami u seniorů a stejně tak je tomu v práci od Prousta et al. z roku 2018⁷⁹⁸⁰. Tyto práce však vycházejí ze sledování po jednom roce.

Výsledky naší práce a studie nyní reflektují současnou situaci v klinické praxi. Tyto nyní zohledňujeme a opíráme se o naši studii v klinické praxi a v rozhodnutích týkajících se léčby u seniorních pacientů čili přímo aplikujeme výsledky naší práce do klinické praxe.

Výsledky léčby aneuryzmatického subarachnoidálního krvácení u seniorů

Results of treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the elderly

Souhrn

Úvod: Cílem naší studie je prezentovat výsledky léčby u pacientů s prodělaným aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením (SAK) po 3 měsících od ataky, kteří byli ošetřeni clippingem (NCH) nebo coilingem (EV). **Materiál a metodika:** Studie byla provedena na základě retrospektivní analýzy databáze pacientů s mozkovými aneuryzmaty, kteří byli léčeni mezi lety 2009 a 2019 ve FN Brno. Do studie bylo zařazeno 499 pacientů. Z těchto pacientů bylo 345 (69 %) ošetřeno NCH a 154 (31 %) bylo ošetřeno EV. Pacienty jsme rozdělili do 4 skupin: dle věku na skupiny 0–64 let a 65+ let a dále dle modality ošetření výduti NCH nebo EV. Hodnotili jsme vliv vstupního Hunt-Hessova skóre (HH) na výsledek ošetření dle věku a dané modality a také vztah mezi aktuálním věkem pacienta a výsledkem léčby po 3 měsících od ataky SAK, hodnoceným pomocí modifikované Rankinovy škály (modified Rankin scale; mRS), kde úspěšný výsledek léčby byl mRS 0–2 (soběstačný pacient). **Výsledky:** Z celkového počtu 499 pacientů bylo 345 (69 %) ošetřeno NCH a 154 (31 %) EV, přičemž průměrný věk NCH a EV ošetřených pacientů nebyl statisticky signifikantně rozdílný ($p = 0,2216$). U chirurgicky i endovaskulárně léčených pacientů ve všech věkových kategoriích jsme nezaznamenali statisticky signifikantní rozdíl ve skóre HH ($p = 0,1664$) ani v grafické závažnosti SAK dle Fischerova skóre ($p = 0,5041$). Uspokojivý výsledek léčby (mRS 0–2) po 3 měsících od ataky mělo ve skupině 65+ let po NCH 49 pacientů (52,88 %), u 65+ po EV 23 (60,61 %). Špatný výsledek léčby (mRS 3–6) po 3 měsících mělo 43 pacientů (47,12 %) ošetřených NCH a 15 (39,39 %) ošetřených EV, což je statisticky významné ($p = 0,0002$). Uspokojivý výsledek léčby (mRS 0–2) po 3 měsících s dobrým klinickým stavem při přijetí (HH 1–2) mělo ve skupině 0–64 let po NCH 136 pacientů (55 %) a u 65+ po NCH 28 (33 %). Špatný výsledek léčby (mRS 3–6) po 3 měsících při špatném počátečním klinickém stavu (HH 3–5) mělo 50 pacientů (20 %) ošetřených NCH ve skupině 0–64 let a 39 (44 %) ošetřených NCH ve skupině 65+, což je statisticky významné ($p = 0,0001$). **Závěr:** Senioři (65+ let) na rozdíl od mladších pacientů po SAK trpí zvýšeným rizikem špatného neurologického stavu po 3 měsících od ataky, obzvláště jsou-li v těžkém klinickém stavu při přijetí. Nezanedbatelná část těchto pacientů však po ošetření výduti zůstává v dobrém klinickém stavu, proto je potřeba metodu ošetření a rozsah léčby posuzovat individuálně. U seniorů ošetřených endovaskulárně jsme pozorovali lepší výsledek léčby po 3 měsících ve srovnání s pacienty ošetřenými otevřenou operací.

Úvod

Ruptura intrakraniálního aneuryzmatu je zodpovědná za 80 % případů netraumatického subarachnoidálního krvácení (SAK) [1]. Účelem časného ošetření zdroje krvácení je předejít opětovné ruptuře aneuryzmatu s fatálními následky. Výdutí mozkové tepny je standardně ošetřována jednou ze dvou modalit – chirurgickým clippingem (NCH) nebo endovaskulárním coilingem (EV) [2].

Prodlužující se průměrný věk dožití populace, která setrvává v dobré fyzické a mentální kondici, vyústil ve zvýšení počtu pacientů, kteří potřebují ošetření pro SAK z prasklého aneuryzmatu, proto je velmi důležitý multidisciplinární přístup, který vede ke správné volbě vhodné modality.

Vyšší věk a špatný klinický stav při přijetí jsou jedny ze známých rizikových faktorů neuspokojivého výsledku léčby po SAK [3–9]. Maximální věk, kdy je ještě možné

ošetřovat prasklé aneuryzma u pacienta a dosáhnout dobrého výsledku léčby, je individuální. Z toho důvodu je dle literatury vhodné aktivně ošetřovat i prasklá aneuryzmata u seniorů v dobrém či stabilním klinickém stavu [10,11].

Indikační kritéria pro výběr modality zahrnují klinický stav pacienta, věk, přítomnost komorbidit, léčbu léky na ředění krve, charakteristiku aneuryzmatu a přítomnost signifikantního intracerebrálního hematomu [3–6].

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

E. Hovorka¹, O. Navrátil¹, K. Ďuriš^{1,2}, V. Juráň¹, K. Svoboda¹, A. Mrlian¹, V. Vybíhal¹, J. Hustý³, M. Smrčka¹

¹ Neurochirurgická klinika
LF MU a FN Brno

² Patofyziologický ústav, LF MU, Brno

³ Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno



MUDr. Ondřej Navrátil, Ph.D.
Neurochirurgická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 340/20
625 00 Brno
e-mail: navratil.ondrej@fnbrno.cz

Přijato k recenzii: 12. 10. 2022

Přijato k tisku: 29. 6. 2023

Klíčová slova

subarachnoidální krvácení – clipping – coiling – senioři

Key words

subarachnoid hemorrhage – clipping – coiling – seniors

Abstract

Introduction: The aim of our study is to present the treatment outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) 3 months after the attack who were treated with clipping (MS) or coiling (EV). **Materials and methods:** The study was based on a retrospective analysis of a database of patients with cerebral aneurysms who were treated at the University Hospital Brno between 2009 and 2019. A total of 499 patients were included in the study. Of these patients, 345 (69%) were treated with surgical MS and 154 (31%) were treated with EV. Patients were divided into 4 groups: according to the age into 0–64 years and 65+ years group, and according to the modality of treatment of aneurysm by MS or EV. We evaluated the effect of the initial Hunt-Hess (HH) score on the treatment outcome according to age and modality and also the relationship between the current age of the patient and the treatment outcome at 3 months after the SAH attack, as assessed by a modified Rankin scale (mRS), where the successful treatment outcome was mRS 0–2 (self-sufficient patient), and the effect of the initial Hunt-Hess score (HH) on the treatment outcome was based on age and modality. **Results:** Of the 499 patients, 345 (69%) were treated with MS and 154 (31%) with EV, and the average age of MS and EV treated patients was not statistically significantly different ($P = 0.2216$). In both surgically and endovascularly treated patients in all age categories; we did not observe a statistically significant difference in HH score ($P = 0.1664$) or in graphical severity of SAH according to the Fischer score ($P = 0.5041$). Satisfactory treatment outcome (mRS 0–2) at 3 months after the attack was found in 49 (52.88%) in the 65+ years group after MS and 23 (60.61%) in the 65+ years group after EV. Poor treatment outcome (mRS 3–6) at 3 months was found in 43 (47.12%) in MS treated and 15 (39.39%) in EV treated patients, which was statistically significant ($P = 0.0002$). Satisfactory treatment outcome (mRS 0–2) at 3 months with good clinical status on admission (HH 1–2) was seen in 136 (55%) patients in the 0–64 years group after MS and 28 (33%) in the 65+ years group after MS. Poor treatment outcome (mRS 3–6) after 3 months with poor initial clinical condition (HH 3–5) had 50 (20%) patients treated with MS in the 0–64 years group and 39 (44%) treated with MS in the 65+ years group, which is statistically significant ($P = 0.0001$). **Conclusion:** Elderly (65+ years) after SAH are at a higher risk of poor neurological status 3 months after the attack compared to younger patients, especially if they are in a severe clinical condition on admission. However, a significant proportion of these patients remain in a good clinical condition after treatment of an aneurysm, so the method of treatment and extent of treatment needs to be assessed individually. In elderly patients treated endovascularly, we observed a better treatment outcome at 3 months compared with patients treated by open surgery.

Moderní přístup k managementu SAK zahrnuje cílené, přísně individuální posouzení onemocnění pacienta.

Cílem naší práce je zhodnotit výsledky léčby pacientů seniorů (nad 65 let), srovnat je s mladšími nemocnými a literaturou a identifikovat potenciální oblasti zlepšení péče a léčby o tyto nemocné.

Materiál a metodika

Studie byla provedena na základě retrospektivní analýzy databáze pacientů s mozkovými aneuryzmaty, kteří byli léčeni mezi lety 2009 a 2019. V uvedeném intervalu bylo s diagnózou spontánního SAK hospitalizováno celkem 671 pacientů, přičemž do studie bylo zařazeno 499 pacientů, kteří byli hospitalizováni s diagnózou SAK z ruptury aneuryzmatu mozkové tepny a byli ošetřeni jednou z modalit NCH nebo EV, případně oběma modalitami. Pacienti se SAK, u kterých nedošlo k průkazu aneuryzmatu, a pacienti léčení pouze konzervativně byli ze studie vyřazeni.

Pacienti ošetřeni oběma modalitami byli zařazeni do skupiny té modalit, která definitivně vyřadila aneurysma z cirkulace. Jednalo se o pacienty primárně coilované, u kterých bylo aneurysma ošetřeno nedostatečně (významné plnění vaku) nebo kteří prodělali rebleeding po endovaskulární léčbě. Proto byli následně ošetřeni clipem. Případ nedosta-

tečného ošetření clipem s možností definitivního ošetření coilem jsme v našem souboru neměli.

Tito pacienti byli ošetřeni vždy do 24 h od ataky SAK a vždy bylo dostupné ošetření oběma modalitami, tedy NCH i EV. Zahrnuti jsou pacienti s krvácením v předním i zadním povodí, ve všech lokalitách intrakraniálních tepen.

K NCH jsme indikovali pacienty s expanzivně se chovajícím intracerebrálním hematomem, aneuryzmaty se širokým krčkem, predominantně v přední cirkulaci nebo tam, kde technicky nebylo možné provést EV (např. pro anatomické poměry nebo patologie cévního řečiště). Dále jsme indikovali mladší pacienty s neostrou věkovou hranicí 65 let a pacienty v dobrém počátečním neurologickém stavu (Hunt-Hessovo skóre [HH] 1–2).

EV byli ošetřeni především starší (65+), polymorbidní pacienti s farmakologickou anamnézou léků ovlivňujících krevní srážlivost, v horším klinickém stavu (HH 3–5), bez expanzivní intracerebrální hemoragie, aneuryzmaty v zadním povodí a s aneuryzmaty s příhodným poměrem krček/vak.

Pacienty jsme rozdělili do 4 skupin: dle věku na skupinu 0–64 let a 65+ let a dále dle modalit ošetření vyřadit NCH nebo EV. U pacientů hospitalizovaných po ošetření intrakraniálního aneuryzmatu, jsme hodnotili

vztah mezi aktuálním věkem pacienta a výsledkem léčby po 3 měsících od ataky SAK, hodnoceným pomocí modifikované Rankinovy škály (modified Rankin scale; mRS), kde úspěšný výsledek léčby byl mRS 0–2 (soběstačný pacient), a také vliv vstupního skóre HH na výsledek ošetření dle věku a dané modalit.

Data jsou prezentována formou popisných statistik, zahrnujících absolutní i relativní hodnoty, a následných analýz. Kategorická data byla hodnocena pomocí chí-kvadrát testu. V případě spojitých dat byla distribuce testovaných dat hodnocena pomocí D'Agostino-Pearsonova testu normality. Ke statistickému hodnocení dat byly použity nepárový t-test s Welchovou korekcí, Kruskal-Wallisův test s následným Dunnovým vícenásobným srovnávacím testem. Za hladinu významnosti byla považována hodnota $\alpha = 0,05$. Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí softwaru GraphPad Prism version 7.03 for Windows (GraphPad Software, La Jolla, CA, USA).

Výsledky

Z celkového počtu 499 pacientů bylo 345 (69 %) ošetřeno NCH a 154 (31 %) EV. Průměrný věk chirurgicky ošetřených pacientů byl 53,77 let (směrodatná odchylka [SD] = 13,69) a průměrný věk endovaskulárně ošetřených byl 55,35 let (SD = 13,17;

Tab. 1. Struktura souboru dle HH skóre, věku a typu výkonu.

	0–64 EV		0–64 NCH		65+ EV		65+ NCH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HH1	13	11,02	35	13,78	2	5,55	8	8,79
HH2	46	38,98	112	44,10	17	47,22	26	28,57
HH3	35	29,66	57	22,44	10	27,78	31	34,07
HH4	13	11,02	28	11,02	5	13,89	11	12,09
HH5	11	9,32	22	8,66	2	5,56	15	16,48

EV – coiling; HH – Hunt Hessovo skóre; n – počet; NCH – clipping

Tab. 2. Struktura souboru dle Fischerova skóre, věku a typu výkonu.

	0–64 EV		0–64 NCH		65+ EV		65+ NCH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
F1	3	2,56	6	2,37	0	0,00	3	3,26
F2	9	7,69	25	9,88	1	2,70	4	4,35
F3	67	57,27	139	54,94	25	67,57	45	48,91
F4	38	32,48	83	32,81	11	29,73	40	43,48

EV – coiling; F – Fischerovo skóre; n – počet; NCH – clipping

Tab. 3. Struktura souboru dle mRS, věku a způsobu ošetření.

	0–64 EV		0–64 NCH		65+ EV		65+ NCH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
mRS 0	6	5,26	6	2,47	1	3,03	0	0,00
mRS 1	66	56,14	149	60,49	12	30,31	35	37,94
mRS 2	15	12,29	36	14,40	10	27,27	14	14,94
mRS 3	14	11,40	20	7,82	7	18,18	10	10,34
mRS 4	8	6,14	15	5,76	3	6,06	16	17,24
mRS 5	5	3,51	13	4,94	2	6,06	10	11,49
mRS 6	6	5,26	10	4,12	3	9,09	7	8,05

EV – coiling; mRS – modifikovaná Rankinova škála; n – počet; NCH – clipping

$p = 0,2216$, nepárový t-test s Welchovou korekcí).

Tabulka 1 ukazuje strukturu souboru dle HH, věku a typu výkonu. U chirurgicky i endovaskulárně léčených pacientů ve všech věkových kategoriích převažoval klinický stav odpovídající HH 2, následovalo skóre HH3. Ve struktuře souboru nebyl nalezen signifikantní rozdíl závislosti na HH,

věku a typu výkonu ($p = 0,1664$, chí-kvadrát test).

Tabulka 2 ukazuje strukturu souboru dle Fischerova skóre (Fs), věku a typu výkonu. U chirurgicky i endovaskulárně léčených pacientů ve všech věkových skupinách převažovala na CT grafická závažnost SAK odpovídající Fs 3, následovalo Fs 4. Ve struktuře souboru není signifikantní rozdíl ani v závis-

losti na Fs, věku a typu výkonu ($p = 0,5041$, chí-kvadrát test).

Průměrná hodnota mRS po 3 měsících ve skupině 0–64 let po NCH byla 1,852 a u EV 1,886 ($p = 0,9999$, Dunnův vícenásobný srovnávací test).

U chirurgicky i endovaskulárně léčených pacientů ve všech věkových kategoriích po 3 měsících převažoval výsledek léčby mRS

Tab. 4. Souhrn počtu pacientů s uspokojivým vs. neuspokojivým výsledkem léčby dle způsobu ošetření a věku.

	0–64 EV		0–64 NCH		65+ EV		65+ NCH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
dobrý	88	73,68	192	77,37	23	60,61	49	52,87
špatný	32	26,32	57	22,63	15	39,39	43	47,13

EV – coiling; n – počet; NCH – clipping

Tab. 5. Výsledek léčby v závislosti na vstupním HH skóre u jednotlivých věkových skupin a modalit ošetření (HH+: HH 1–2, HH–: HH 3–5, mRS+: mRS 0–2, mRS–: mRS 3–6).

	0–64 EV		0–64 NCH		65+ EV		65+ NCH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HH+ mRS+	55	46	136	55	13	37	28	33
HH+ mRS–	8	5	9	3	5	13	4	3
HH– mRS+	34	28	56	22	8	22	18	20
HH– mRS–	26	21	50	20	10	28	39	44

EV – coiling; HH – Hunt Hessovo skóre; mRS – modifikovaná Rankinova škála; n – počet; NCH – clipping

1, následně mRS 2 s výjimkou skupiny NCH 65+, kde následoval výsledek léčby mRS 4 (17,24%) – viz tab. 3.

Tabulka 4 popisuje souhrn počtu pacientů s uspokojivým vs. neuspokojivým výsledkem léčby dle způsobu ošetření a věku. Rozdíly byly statisticky významné ($p = 0,0002$, chí-kvadrát test).

Výsledek léčby v závislosti na vstupním klinickém stavu u jednotlivých věkových skupin a modalit ošetření uvádíme v tab. 5. Rozdíly byly statisticky významné ($p = 0,0001$, chí-kvadrát test).

Diskuze

Cílem naší práce bylo zhodnotit výsledky léčby pacientů seniorů (65+ let), srovnat je s mladšími nemocnými, literaturou a identifikovat potenciální oblasti zlepšení péče a léčby o tyto nemocné.

Naše studie ukazuje, že jsme v průběhu 11 let ošetřili více pacientů chirurgicky, a to v poměru 345 (69%) NCH : 154 (31%) EV.

Vyšší věk a závažný klinický stav při přijetí pacientů se SAK je spojen s rizikem špatného výsledku léčby, a tedy s horším neurologickým deficitem [4,12–17]. Stejně tak jsme v naší studii zjistili, že vyšší věk pacientů a závažný vstupní klinický stav jsou rizikové faktory pro špatný neurologický stav při klinické kontrole po 3 měsících, tedy relativně krátkém výsledku léčby.

Naše práce byla zaměřena na porovnání výsledku léčby (hodnoceného dle mRS) po mikrochirurgickém clippingu a endovaskulárním coilingu [18–23]. Ve sledování po 3 měsících od ataky se ukázalo, že ve skupině 65+ mají lepší výsledek léčby pacienti ošetření EV než ti, kteří podstoupili clipping z kraniotomie, což je v rozporu s Capatanem et al. [12], kteří vycházeli ze studie BRAT [24–27] a jejichž studie si stanovila věkovou hranici taktéž 65 let, ale z níž vyplývá NCH jako úspěšnější modalita ošetření.

Obdobných výsledků jako v naší studii docílili Ikawa et al. [11], kteří své výsledky hodnotili také v podobném horizontu sledování a udávají endovaskulární ošetření jako to, jež má lepší výsledky léčby než otevřené neurochirurgické intervence. Dále se z této studie dovídáme, že v Japonsku je obecným trendem více ošetřovat prasklá aneuryzmata NCH, a to asi v poměru 3 : 1, což je rozdíl oproti ostatním zemím, které se po studii ISAT [18] přiklonily k EV. Tento poměr ošetření clip vs. coil byl podobný jako na našem pracovišti v letech 2009–2019, v současné době je na našem pracovišti poměr 1 : 1.

Bekelis et al. [28] ve své studii z roku 2016 neudávají statisticky významný rozdíl ve výsledku léčby mezi danými modalitami u seniorů a stejně tak je tomu v práci od Prousta et al. [29] z roku 2018. Tyto práce

však vycházejí ze sledování po jednom roce.

Lepší výsledek léčby po EV u seniorů si vysvětlujeme většinou kratším trváním procedury, a tím kratší celkovou anestezii. Také nedochází k manipulaci s mozkovou tkání a k mikrotraumatizaci edematozního mozku. U starších pacientů dále existuje vyšší riziko vzniku chirurgických komplikací v důsledku malnutrice a snížené obranyschopnosti [30]. V námi sledovaném souboru jsme u operovaných pacientů ve věku nad 65 let nicméně nezaznamenali významný nárůst časných chirurgických komplikací.

Dnes zvažujeme léčbu i u pacientů starších 80 let, obzvláště v situaci, kdy víme, že jejich dosavadní kvalita života byla uspokojivá a jsou v dobrém stavu po SAK (HH 1–2). I podle našich výsledků je věk okolo 65 let neostrou hranicí pro chirurgické ošetření aneuryzmatu s šancí na minimum časných komplikací a s dobrým výsledkem léčby s přihlédnutím i k ostatním faktorům. Ohkuma et al. tuto hranici uvádí dokonce ve věku 85 let [10]. Ve skupině 0–64 let jsme nezaznamenali signifikantní rozdíl ve výsledku léčby mezi skupinou pacientů ošetřenou NCH či EV.

Skóre HH a Fs hodnotící klinickou a grafickou závažnost SAK při přijetí, neměly dle našich výsledků vliv na výběr modality zvolené k ošetření aneuryzmatu – s výjim-

kou expanzivně se chovajících intracerebrálních hematomů, u kterých byl indikován NCH z kraniotomie. Dle retrospektivně získaných dostupných dat byla pro výběr modalit ošetření nejdůležitější anatomie aneurysmatu (lokalizace, velikost, směřování vaku a šíře krčku vs. vaku). Přínosem by mohly být laváž postižené oblasti a redukce množství krve, o níž si myslíme, že je příčinou vazospazmů [31]. Dalším postupem, uplatňujícím se v rámci operačního zákroku na našem pracovišti, je fenestrace lamina terminalis. Podle některých autorů lze fenestrací lamina terminalis snížit riziko vzniku hydrocefalu [32–35].

To, že klinický a grafický stav při přijetí neměly zásadní vliv na výběr modalit ošetření, popisují i Zanaty et al. [19]. V jejích studiích je ovšem rozhodování ovlivněno faktem, že proceduru ošetření provádí neurochirurg trénovaný na obě modalit ošetření.

Limitací naší studie je, že jsme získali výsledky léčby v odstupu 3 měsíců od ataky, což pro mnohé nemusí být dost dlouhá doba sledování, především chceme-li hodnotit jako výsledek léčby kvalitu života. Mnohými autory je minimální doba ke zhodnocení výsledku léčby 1 rok od ataky [29,36].

Závěr

Senioři (65+ let) po SAK jsou ve zvýšeném riziku špatného neurologického stavu po 3 měsících od ataky oproti mladším pacientům, obzvláště jsou-li při přijetí v těžkém klinickém stavu. Avšak nezanedbatelná část těchto pacientů zůstává po ošetření vylučena v dobrém klinickém stavu, proto je potřeba metodu ošetření a rozsah léčby posuzovat individuálně. U seniorů ošetřených endovaskulárně jsme pozorovali lepší výsledek léčby po 3 měsících ve srovnání s pacienty ošetřenými otevřenou operací.

Etické aspekty

Práce byla provedena ve shodě s Helsinskou deklarací z roku 1975 a jejími revizemi v letech 2004 a 2008. Studie nepodléhá schválení etickou komisí. Pacienti podepsali souhlas s diagnostickým a léčebným procesem.

Grantová podpora

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Deutsch BC, Neifert SN, Caridi JM. No disparity in outcomes between surgical clipping and endovascular coiling after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

World Neurosurg 2018; 120: e318–e325. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.060.

2. Solheim O, Elogayli H, Muller TB et al. Quality of life after treatment for incidental, unruptured intracranial aneurysms. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148(8): 821–830. doi: 10.1007/s00701-006-0804-7.

3. Shimamura N, Naraoka M, Katagai T et al. Analysis of factors that influence long-term independent living for elderly subarachnoid hemorrhage patients. World Neurosurg 2016; 90: 504–510. doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.057.

4. Lanzino G, Kassell NF, Germanos TP et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? J Neurosurg 1996; 85(3): 410–418. doi: 10.3171/jns.1996.85.3.410.

5. Braun V, Rath S, Antoniadis G et al. Treatment and outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the elderly patient. Neuroradiology 2005; 47(3): 215–221. doi: 10.1007/s00234-005-1356-x.

6. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J et al. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2007; 38(8): 2315–2321. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.484360.

7. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 2009; 40(3): 994–1025. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395.

8. Gonzalez NR, Dusick JR, Duckwiler G et al. Endovascular coiling of intracranial aneurysms in elderly patients: report of 205 treated aneurysms. Neurosurgery 2010; 66(4): 714–721. doi: 10.1227/01.NEU.0000367451.59090.D7.

9. Horiuchi T, Hongo K. Clipping surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients aged 75 years or older. Neurol Res 2011; 33(8): 853–857. doi: 10.1179/1743132811Y.00000000013.

10. Ohkuma H, Shimamura N, Naraoka M et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the elderly over age 75: a systematic review. Neurol Med Chir (Tokyo) 2017; 57(11): 575–583. doi: 10.2176/nmc.ra.2017-0057.

11. Ikawa F, Abiko M, Ishii D et al. Effect of actual age on outcome at discharge in patients by surgical clipping and endovascular coiling for ruptured cerebral aneurysm in Japan. Neurosurg Rev 2018; 41(4): 1007–1011. doi: 10.1007/s10143-017-0942-9.

12. Catapano JS, Zeoli T, Frisoli FA et al. Long-term independence in older patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the Barrow ruptured aneurysm trial. World Neurosurg 2021; 147: e98–e104. doi: 10.1016/j.wneu.2020.11.139.

13. Goldberg J, Schoeni D, Mordasini P et al. Survival and outcome after poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage in elderly patients. Stroke 2018; 49(12): 2883–2889. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022869.

14. Hutter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Gilsbach JM. Health-related quality of life after subarachnoid hemorrhage: impacts of bleeding severity, computerized tomography findings, vasospasm, surgery, and neurological grade. J Neurosurg 2001; 94(2): 241–251. doi: 10.3171/jns.2001.94.2.0241.

15. Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998; 42(5): 959–968. doi: 10.1097/00006123-199805000-00001.

16. van Donkelaar CE, Bakker NA, Birks J et al. Prediction of outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2019; 50(4): 837–844. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023902.

17. Pegoli M, Mandrekar J, Rabinstein AA et al. Predictors of excellent functional outcome in aneurysmal

subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2015; 122(2): 414–418. doi: 10.3171/2014.10.JNS14290.

18. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet 2005; 366(9488): 809–817. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67214-5.

19. Zanaty M, Chalouhi N, Starke RM et al. Short-term outcome of clipping versus coiling of ruptured intracranial aneurysms treated by dual-trained cerebrovascular surgeon: single-institution experience. World Neurosurg 2016; 95: 262–269. doi: 10.1016/j.wneu.2016.08.009.

20. Taha MM, Nakahara I, Higashi T et al. Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome. Surg Neurol 2006; 66(3): 277–284. doi: 10.1016/j.surneu.2005.12.031.

21. Schwartz C, Aster HC, Al-Schameri R et al. Microsurgical clipping and endovascular treatment of middle cerebral artery aneurysms in an interdisciplinary treatment concept: comparison of long-term results. Interv Neuroradiol 2018; 24(6): 608–614. doi: 10.1177/1591019918792231.

22. Ikawa F, Abiko M, Ishii D et al. Analysis of outcome at discharge after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Japan according to the Japanese stroke databank. Neurosurg Rev 2018; 41(2): 567–574. doi: 10.1007/s10143-017-0894-0.

23. Ryttefjell M, Enblad P, Kerr RSC et al. International subarachnoid aneurysm trial of neurosurgical clipping versus endovascular coiling. Stroke 2008; 39(10): 2720–2726. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.506030.

24. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM et al. The Barrow ruptured aneurysm trial. J Neurosurg 2012; 116(1): 135–144. doi: 10.3171/2011.8.JNS101767.

25. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC et al. The Barrow ruptured aneurysm trial: 3-year results. J Neurosurg 2013; 119(1): 146–157. doi: 10.3171/2013.3.JNS12683.

26. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM et al. The Barrow ruptured aneurysm trial: 6-year results. J Neurosurg 2015; 123(3): 609–617. doi: 10.3171/2014.9.JNS141749.

27. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM et al. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow ruptured aneurysm trial. J Neurosurg 2019; 132(3): 771–776. doi: 10.3171/2018.8.JNS181846.

28. Bekelis K, Gottlieb D, Su Y et al. Surgical clipping versus endovascular coiling for elderly patients presenting with subarachnoid hemorrhage. J Neurointerv Surg 2016; 8(9): 913–918. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011890.

29. Proust F, Bracard S, Lejeune JP et al. A randomized controlled study assessing outcome, cognition, autonomy and quality of life in over 70-year-old patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurochirurgie 2018; 64(6): 395–400. doi: 10.1016/j.neuchi.2018.08.004.

30. Soleman J, Ullmann M, Greuter L et al. Mortality and outcome in elderly patients undergoing emergent or elective cranial surgery. World Neurosurg 2021; 146: e575–e589. doi: 10.1016/j.wneu.2020.10.138.

31. Jung SW, Lee CY, Yim MB. The relationship between subarachnoid hemorrhage volume and development of cerebral vasospasm. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg 2012; 14(3): 186–191. doi: 10.7461/jcen.2012.14.3.186.

32. Mao J, Zhu Q, Ma Y et al. Fenestration of lamina terminalis during anterior circulation aneurysm clip-

ping on occurrence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: meta-analysis. World Neurosurg 2019; 129: e1–e5. doi: 10.1016/j.wneu.2019.01.270.

33. Vaverka M, Charamza J, Kikalová K et al. Morfolo-
gická studie lamina terminalis a její klinický význam.
Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(3): 217–221.

34. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D et al. Microsurgi-
cal fenestration of the lamina terminalis reduces the in-
cidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneu-
rysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002;
51(6): 1403–1412.

35. Schmieder K, Koch R, Lücke S et al. Factors influ-
encing shunt dependency after aneurysmal subarach-

noid haemorrhage. Zentralbl Neurochir 1999; 60(3):
133–140.

36. Preiss M, Netuka D, Koblihova J et al. Quality of life
1 year after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in
good outcome patients treated by clipping or coiling.
J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg 2012; 73(4): 217–223.
doi: 10.1055/s-0032-1304215.

Poděkování partnerům České neurologické společnosti

Platinoví partneři



Zlatý partner



Stříbrný partner



Bronzový partner



Partneři tematické sekce CzechNeurOnline



Extrapyramidové poruchy



Bolesti hlavy



Neuromuskulárního onemocnění
a Neuroimunologie

Partner mobilní aplikace



8. Výsledky chirurgické léčby piálních arteriovenozních malformace mozku – retrospektivní studie z Neurochirurgické kliniky Fakultní nemocnice Brno

Na Neurochirurgické klinice Fakultní nemocnice Brno máme dlouhodobé velké zkušenosti s léčbou arteriovenozních malformací mozku (AVM). Cílem tohoto článku bylo zhodnotit pacienty, kteří podstoupili operaci piálních AVM na této klinice v posledních 15 letech.

Tato naše retrospektivní, monocentrická studie zahrnovala pacienty, kteří podstoupili chirurgickou léčbu piální AVM na Neurochirurgické klinice Fakultní nemocnice Brno v letech 2005 až 2019. Data byla shromážděna z lékařské dokumentace a byla vedena v databázi pacientů s AVM a všechny analýzy byly provedeny na anonymizovaných datech.

Diagnóza AVM byla stanovena na základě CT a CT angiografie, digitální subtrakční angiografie (DSA) nebo MR včetně MR angiografie. DSA byla opakována přibližně týden po operaci k potvrzení kompletní resekce piální arteriovenózní malformace. Byly hodnoceny následující klinické charakteristiky: klinické příznaky, lokalizace a lateralizace AVM, stupeň S-M, 3měsíční výsledek léčby dle Glasgow Outcome Score.

Studie zahrnovala 50 pacientů, kteří podstoupili operaci pro piální AVM (28 mužů [56 %]). Nejmladšímu pacientovi bylo 13 let, nejstaršímu 70 let. Průměrný věk byl $39,6 \pm 13,85$ let v celém vzorku, $40,18 \pm 13,24$ let u mužů a $38,86 \pm 14,88$ let u žen. Dvacet osm (56 %) pacientek bylo mladších 40 let (do 39 let, skupina 40+) a 22 (44 %) pacientek bylo starších než 40 let (40 a více let, skupina 40+). Ve skupině 40+ bylo 16 (32 %) mužů a 12 (24 %) žen a ve skupině 40+ bylo 12 (24 %) mužů a 10 (20 %) žen.

Nejčastějším příznakem bylo krvácení, které bylo přítomno u 50 % pacientů. Krvácení bylo častější u žen (55 % vs. 46 % u mužů) a starších pacientů (64 % vs. 39 % u mladých pacientů). Epilepsie byla přítomna u 34 % pacientů, o něco častěji u mužů (36 % vs. 32 % u žen) a mladších pacientů (43 % vs. 22 % u starších pacientů). Cefalea byla méně častým příznakem (10 % pacientů) a 6 % AVM bylo diagnostikováno náhodně.

Většina AVM (86 %) byla lokalizována v supratentoriální oblasti, se stejnou frekvencí u mužů (86 %), žen (86 %), 40-letých (86 %) a 40+ let (86 %). Supratentoriální AVM byly nejčastější ve frontálním a temporálním laloku. Všechny infratentoriální AVM (14 %) byly lokalizovány v mozečku. Lateralizace AVM byla v celém vzorku rovnoměrná, 44 % AVM bylo lokalizováno v levé hemisféře, 44 % v pravé hemisféře a zbývajících 12 % mělo bilaterální lokalizaci. Podobné rozložení bylo přítomno v mužské a ženské podskupině (46 % vlevo, 46 % vpravo). Lateralizace do pravé hemisféry byla častější ve skupině 40-50 % vpravo vs. 38 % vlevo), zatímco rozložení ve skupině 40+ mělo opačný trend (53 % vlevo vs. 37 % vpravo). Podle škály

S-M byla většina AVM stupně II (54 %), následovaná stupněm I (30 %) a stupněm III (14 %). Podobné rozložení bylo pozorováno u mužů (G II – 68 %, G I – 21 %, G III – 11 %), ve skupině 40- (G II – 60 %, G I – 24 %, G III – 12 %, G IV – 4 %) a ve skupině 40+ (G II – 55 %, G I – 27 %, G III – 18 %). Rozložení u žen bylo mírně odlišné (G I – 41 %, G II – 36 %, G III – 18 %, G IV – 4 %).

Totální resekce byla provedena u 48 pacientů (96 %). Chirurgické resekci předcházela u dvou pacientů endovaskulární obliterace. U obou pacientů byla AVM zásobena jedinou tepnou vycházející z arteria cerebri posterior. Jeden pacient (2 %) podstoupil subtotální resekci a u dalšího pacienta nebyla AVM během operace zjištěna (2 %). Jednalo se o 55letého muže s malou AVM stupně S-M II v levé centrální oblasti. Chirurgická technika byla velmi šetrná kvůli lokalizaci v motorické oblasti a AVM nebyla nalezena. Pooperační MRI bylo negativní, nebyl proveden žádný další zákrok a výsledek pacienta byl v době psaní tohoto článku výborný, bez neurologického deficitu.

Čtyřicet šest pacientů (92 %) mělo nově diagnostikovanou AVM a chirurgická léčba na našem oddělení byla prvním zákrokem, zatímco čtyři pacienti (8 %) měli léčbu AVM již v anamnéze. Dva z nich podstoupili subtotální resekci a další dva radiochirurgii gama nožem, která nebyla plně úspěšná. V jednom případě proběhlo recidivující krvácení a v jiném případě nebyla grafická odpověď na radiochirurgii. Všichni čtyři pacienti podstoupili na našem oddělení totální resekci s dobrým výsledkem.

Tříměsíční výsledek byl s úplnou úzdavou – bez deficitu u 44 pacientů (88 %), středně těžké postižení bylo přítomno u 5 pacientů (10 %) a těžké postižení u 1 pacienta (2 %). Podobné rozložení bylo přítomno ve všech podskupinách: muži (dobré – 89 %, středně těžké – 11 %), ženy (dobré – 86 %, středně těžké – 9 %, těžké – 5 %), skupina 40+ (dobré – 92 %, střední – 8 %) a skupina 40- (dobré – 82 %, střední – 24 %, těžké – 4 %). AVM stupně S-M I. měly dobrý výsledek ve 100 % případů, stupně S-M II v 85 % a stupně S-M III v 71 %. Středně těžké postižení bylo spojeno s opačným trendem (S-M I: 0 %, S-M II: 11 %, S-M III: 29 %). Středně těžké postižení bylo přítomno u 5 pacientů (10 %). U 4 pacientů byla invalidita spojena s počátečním krvácením a u 1 pacienta s kombinací počátečního krvácení a pooperačního hematomu. Těžká invalidita souvisela s počátečním krvácením v jednom případě – 70letá žena s AVM S-M stupně II v mozečku měla paraparézu. Souhrnně lze konstatovat, že míra morbidit v našem vzorku byla 10 %, zatímco míra mortality byla 0 %.

AVM jsou vrozené patologie, které jsou nejčastěji diagnostikovány ve čtvrté dekádě života⁹⁰. Naše zjištění jsou v souladu s jinými pracemi – průměrný věk našich pacientů byl 39,6 let.

AVM nemají genderovou predilekční preferenci⁹⁰. To je v souladu s různou genderovou dominancí pozorovanou v jiných studiích^{62,28}. V naší studii bylo o něco více žen.

Nejčastějším klinickým projevem AVM bylo krvácení (50 %), což je v souladu s obvykle uváděným rozmezím 45–65 %^{91,92}. Dominantními rysy AVM v naší studii byly supratentoriální lokalizace (86 %) a S-M stupeň II (54 %). To je podobné předchozím publikacím, které zjistily supratentoriální lokalizaci u 85 % pacientů a S-M stupeň III nebo nižší jako dominantní rysy u pacientů, kteří podstoupili chirurgickou léčbu^{28,92}. Totální resekce byla provedena u 96 % a dobrého výsledku bylo dosaženo u 88 % pacientů. Celková morbidita byla 10 % a byla převážně spojena s počátečním krvácením. Morbidita spojená s chirurgickým zákrokem byla 2 % a mortalita 0 %, což lze vysvětlit pečlivým výběrem pacientů k chirurgické léčbě. Tyto výsledky jsou podobné předchozím publikacím a podporují všeobecný názor, že mikrochirurgie je metodou léčby k léčbě většiny AVM s menší nebo střední velikostí nidu s nízkou mortalitou a morbiditou, pokud je přesně naplánována a provedena specializovaným cévním týmem^{17,20,28}. Klíčovým krokem v péči o pacienty s piální AVM je výběr léčebné metody, která je vždy individualizována podle celkového stavu pacienta a charakteristik AVM. Limitujícími faktory chirurgické i endovaskulární léčby jsou závažnost neurologických příznaků, biologický věk a komorbidita. Nejdůležitějšími charakteristikami AVM, které je třeba vzít v úvahu při výběru léčebné metody, jsou stupeň S-M, průtok krve AVM, aneurysmata související s AVM, intracerebrální hematom a hydrocefalus. Mezi další klíčové faktory patří počet a dostupnost arteriálních feederů, počet drenážních žil a umístění AVM (hluboké nebo povrchové). Důležitou roli hraje i hustota a kompaktnost nidu. Pokud je AVM zásobena jednou nebo několika přívodnými arteriemi, je obliterace před operací prospěšná, což usnadňuje a činí operaci bezpečnější. Mikrochirurgie je léčbou první volby pro AVM S-M stupně I-II a pravidelně se používá i k léčbě AVM S-M stupně III, často v kombinaci s jinými léčebnými metodami.

Mikrochirurgie je vhodnou metodou léčby piálních AVM stupně S-M I-III. Pečlivý výběr pacientů k chirurgické léčbě je klíčový. Zásadní je pečlivé předoperační plánování a individuální přístup. Pro úspěšnou léčbu jsou nezbytné precizní technika, pečlivá hemostáza a vynikající pooperační intenzivní péče. Pokud jsou splněna všechny tyto podmínky, je chirurgická léčba AVM stupně S-M I-III bezpečnou a účinnou metodou léčby, která je spojena s nízkou morbiditou a mortalitou.

V posledních době je hodně diskutovaná technika předoperační embolizace mozkové AVM s cílem zlepšit průběh výkonu jeho potenciálními výhodami jako je zkrácení operačního času, zmenšení perioperačních ztrát a snížení rizika pooperačního krvácení. Tato technika je

používána v praxi již alespoň poslední dvě dekády a předpokládaly se její výše uvedené výhody. Ve studiích, které se tímto tématem zabývaly, ale při zhodnocení výsledku léčby pacientů nebyla výhoda předoperační embolizace a následné operace versus pouze mikrochirurgická resekce jednoznačně prokázána⁹³⁹⁴.

The efficacy of surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations in a single academic institution: a case series

Martin Smrcka¹, Ondrej Navratil², Evzen Hovorka², Kamil Duris³

¹Masaryk University, Brno, Czech Republic

²Department of Neurosurgery, The University Hospital Brno and Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

³Department of Pathological Physiology, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

Aim To report on patients who underwent surgical treatment of arteriovenous malformations (AVMs) at our institution.

Methods This retrospective single-center case series enrolled the patients who underwent surgical treatment of pial AVM at the Department of Neurosurgery, University Hospital Brno, between 2005 and 2019. The data are summarized as descriptive statistics presenting basic characteristics in all the patients and in sex or age subgroups.

Results Fifty patients were enrolled. The majority of AVMs were of Spetzler-Martin grade II ($n = 27$; 54%), localized supratentorially ($n = 43$; 86%), and half of AVMs were ruptured. A total resection was performed in 48 patients (96%), and a good overall outcome was achieved in 44 patients (88%). Surgery-associated morbidity was 2%, and the mortality rate was 0% due to meticulous selection of patients for surgical treatment.

Conclusion Microsurgery is an appropriate method of treatment for S-M grade I-III pial AVMs. Microsurgery may be used to treat the majority of small-nidus AVMs with a low mortality and morbidity, when precisely planned and performed by an expert vascular team. The meticulous selection of patients for surgical treatment is crucial.

Received: January 20, 2021

Accepted: August 29, 2021

Correspondence to:

Kamil Duris
Faculty of Medicine
Masaryk University
60177 Brno, Czech Republic
kamoo@seznam.cz

www.cmj.hr

Cerebral arteriovenous malformations (AVMs) are congenital abnormalities of cerebral vessels, forming a nidus that directly shunts arterial blood to the venous system. The incidence of AVMs is around 1/100 000 persons per year (1). The symptoms include urgent medical conditions, such as intracerebral hemorrhage or subarachnoid hemorrhage, other medical conditions such as seizures or focal neurological deficit, as well as less severe conditions, such as headache (1). Rupture of AVMs is associated with a high morbidity (80%), and the mortality rate is 10%-30% (2). Permanent neurological deficit may be present in up to 42% of patients, while only 33% of patients survive bleeding without neurological deficit (3). The annual risk of AVM rupture is 2%-4% in the case of intact AVMs, and in the case of ruptured AVMs, the risk of re-rupture increases to 6%-8% during the first year and then slowly decreases (4,5).

Treatment of AVMs may be conservative or interventional. If possible, interventional treatment is preferred, because conservative treatment is associated with a risk of bleeding/rebleeding. The general goal of interventional treatment is to eliminate blood flow in AVM; only the complete elimination of blood flow may be considered as a curative intervention (6,7). The treatment strategy is always individualized, because every AVM and every patient is unique (8,9). The Spetzler-Martin grading system, originally published in 1986 and updated by Spetzler and Ponce in 2011, is a helpful tool for AVM treatment (10,11). Most neurosurgical centers use microsurgery for S-M grade I-II AVMs and the majority of S-M grade III AVMs, sometimes in combination with embolization or radiosurgery. Some of S-M grade III AVMs and the majority of S-M grade IV AVMs are treated with endovascular treatment or radiosurgery. Conservative treatment is used for some S-M grade IV AVMs and mainly for S-M grade V AVMs, which are predominantly managed with radiosurgery or conservative treatment.

Endovascular and radiosurgical treatment may be used separately, together, or in combination with surgical treatment. Endovascular embolization, using coils or Onyx, may be used for nidus reduction and sometimes for complete obliteration (12). Complete obliteration of AVMs may be achieved in approximately 13% of patients, but endovascular procedure is associated with complications in 7% of cases (13). Radiosurgery, using gamma knife or linear accelerator, is an option for AVMs that cannot be treated by surgery and that are not accessible with endovascular technique. Radiosurgery is beneficial for the treatment of small and deep AVMs, especially in older patients.

The major disadvantage of radiosurgery is the laten-

cy before AVM obliteration, which usually takes 2-3 years (2). Complete obliteration may be achieved in 50%-90% of cases and it inversely correlates with nidus size (2). Radiosurgery is associated with approximately 5% risk of severe neurological complications or death (13).

Microsurgery is considered as a gold standard for AVMs treatment. A small nidus (up to 3 cm) can be completely removed in more than 94% of patients, with a good overall outcome in more than 90% cases (5). Surgical treatment of bigger AVMs or AVMs in eloquent areas is more complicated and thus less successful. Total excision of S-M grade IV AVMs is possible in 22% of cases and of S-M grade V AVMs in 17% of cases (5). This is why microsurgery is not usually used for the treatment of S-M grade IV and V AVMs. The general principle of surgical treatment is a resection of arterial feeders, followed by a nidus resection and a resection of draining veins. Modern methods, like neuronavigation or indocyanine- green videoangiography, help to improve the results of surgical treatment (2,14). Multimodal treatment combining microsurgery, endovascular treatment, and radiosurgery is the next step in the complex treatment of AVMs.

The Department of Neurosurgery University Hospital Brno has valuable experience in the treatment of AVMs. The aim of this article is to report on patients who underwent surgery for pial AVMs in our department during the past 15 years.

PATIENTS AND METHODS

The study was approved by the Ethics Committee of University Hospital Brno (13-170221/EK). This retrospective, single-center case series enrolled patients who underwent surgical treatment of pial AVM at the Department of Neurosurgery, University Hospital Brno, between 2005 and 2019. Data were collected from medical documentation, and all the analyses were performed on anonymized data. The diagnosis of AVM was based on digital subtraction angiography (DSA)/MRI angiography, which was repeated approximately one week after surgery to confirm the effect of surgical treatment. The following clinical characteristics were evaluated: clinical symptoms, localization and lateralization of AVM, S-M grade, 3-month outcome based on Glasgow Outcome Score (Good – GOS 5; Moderate – GOS 4, Severe – GOS 3). Data are presented as descriptive statistics in the whole sample and in sex or age subgroups. The results are presented in absolute (n) and relative (%) values and descriptive statistics (mean $\pm$ standard deviation)

computed using GraphPad Prism version 5.00 for Windows (GraphPad Software, San Diego, CA, USA).

RESULTS

Patient characteristics

The study enrolled 50 patients who underwent surgery for pial AVMs (28 men [56%]). The youngest patient was 13, the oldest 70 years old. The mean age was 39.6 ± 13.85 in the whole sample, 40.18 ± 13.24 in men, and 38.86 ± 14.88

in women. Twenty-eight (56%) patients were younger than 40 (up to 39, 40- group) and 22 (44%) patients were older than 40 (40 and older, 40+ group). There were 16 (32%) men and 12 (24%) women in the 40- group and 12 (24%) men and 10 (20%) women in the 40+ group.

Symptoms and basic characteristics of AVMs

The most frequent symptom was bleeding, which was present in 50% of patients. Bleeding was more frequent in women (55% vs 46% in men) and older patients (64% vs

TABLE 1. The basic characteristics of all the patients (All), men (M), women (F), patients younger than 40 (40-), and patients older than 40 (40+)*

	All		M		F		40-		40+	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Symptoms										
accidental	3	6	3	11	0	0	2	7	1	5
cephalea	5	10	2	7	3	13	3	11	2	9
epilepsy	17	34	10	36	7	32	12	43	5	22
bleeding	25	50	13	46	12	55	11	39	14	64
Localization										
Supratentorial										
F	11	22	5	18	6	27	6	21	5	23
F-P	4	8	4	14	0	0	2	7	2	9
F-T	4	8	1	4	3	14	3	11	1	5
F-T-P	1	2	0	0	1	5	1	4	0	0
O	2	4	0	0	2	9	0	0	2	9
P	1	2	1	4	0	0	0	0	1	5
P-O	5	10	3	11	2	9	3	11	2	9
T	10	20	7	25	3	14	6	21	4	18
T-O	4	8	2	7	2	9	2	7	2	9
T-P	1	2	1	4	0	0	1	4	0	0
total	43	86	24	86	19	86	24	86	19	86
Infratentorial										
cerebellum	7	14	4	14	3	14	4	14	3	14
Lateralization										
left	19	44	11	46	8	42	12	50	7	37
right	19	44	11	46	8	42	9	38	10	53
bilateral	5	12	2	8	3	16	3	12	2	11
Spetzler-Martin grade										
I	15	30	6	21	9	41	6	24	6	27
II	27	54	19	68	8	36	15	60	12	55
III	7	14	3	11	4	18	3	12	4	18
IV	1	2	0	0	1	5	1	4	0	0
V	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Outcome										
good	44	88	25	89	19	86	23	92	18	82
moderate	5	10	3	11	2	9	2	8	3	14
severe	1	2	0	0	1	5	0	0	1	4

*Abbreviations: F – frontal; P – parietal; O – occipital; T – temporal.

39% in young patients). Epilepsy was present in 34% of patients, slightly more often in men (36% vs 32% in women) and younger patients (43% vs 22% in older patients). Cephalaea was a minor symptom (10% of patients), and 6% of AVMs were diagnosed accidentally.

The majority of AVMs (86%) were localized in the supratentorial region, with equal frequency in men (86%), women (86%), 40- (86%), and 40+ (86%) groups. Supratentorial AVMs were most frequent in the frontal and temporal lobes (Table 1). Finally, all the infratentorial AVMs (14%) were localized in the cerebellum.

Lateralization of AVMs was uniform in the whole sample, 44% of AVMs were localized in the left hemisphere, 44% in the right hemisphere, and the remaining 12% had bilateral localization. Similar distribution were present in the male and female subgroup (46% left, 46% right). Lateralization to the right hemisphere was more frequent in the group 40- (50% right vs 38% left), while the distribution in group 40+ had an opposite trend (53% left vs 37% right)

According to the S-M scale, the majority of AVMs were grade II (54%), followed by grade I (30%) and grade III (14%). Similar distribution was observed in men (G II – 68%, G I – 21%, G III – 11%), in the group 40- (G II – 60%, G I – 24%, G III – 12%, G IV – 4%), and in the group 40+ (G II – 55%, G I – 27%, G III – 18%). The distribution in women was slightly different (G I – 41%, G II – 36%, G III – 18%, G IV – 4%) (Table 1).

Treatment

An illustrative case demonstrating typical patient in our cohort is shown in Figure 1. A total resection was performed in 48 patients (96%). Surgical resection was preceded by endovascular obliteration in two patients. In both patients, AVM was supplied by a single feeding artery arising from the arteria cerebri posterior. One patient (2%) underwent subtotal resection and in another patient AVM was not found during surgery (2%). This was a 55-year-old male patient with a

small, S-M grade II AVM in the left central region. The surgical technique was careful because of localization in the motor area and the AVM was not found. Postoperative MRI was negative, no other intervention was performed, and the patient's outcome at the moment of writing was good.

Forty-six patients (92%) had a newly diagnosed AVM, and the surgical treatment in our department was the first intervention, while four patients (8%) had treatment of AVM in medical history. Two of them underwent subtotal resection and the other two gamma-knife radiosurgery, which was not fully successful. Rebleeding was reported in one case and no response to radiosurgery in another case. All four patients underwent total resection in our department with a good outcome.

Outcome

The 3-month outcome was good in 44 patients (88%), moderate disability was present in 5 patients (10%), and severe disability in 1 patient (2%). Similar distribution was present in all the subgroups: men (good – 89%, moderate – 11%), women (good – 86%, moderate – 9%, severe – 5%), the 40-group (good – 92%, moderate – 8%), and the 40+ group (good – 82%, moderate – 24%, severe – 4%). S-M grade I AVMs had a good outcome in 100% of the cases, S-M grade II in 85%, and S-M grade III in 71%. Moderate outcome was associated with the opposite trend (S-M I: 0%, S-M II: 11%, S-M III: 29%) (Table 2). Moderate disability was present in 5 patients (10%); disability was associated with initial bleeding in 4 patients and with a combination of initial bleeding and postoperative hematoma in 1 patient. Severe disability was related to initial bleeding in one case – a 70-year-old woman with S-M grade II AVM in the cerebellum experienced paraparesis. In summary, the morbidity rate in our sample was 10%, while the mortality rate was 0%.

DISCUSSION

In this article we summarized our experiences with surgical treatment of AVMs and reported on 50 patients who un-

TABLE 2. Patients' outcomes according to the Spetzler-Martin (S-M) grade

Outcome	S-M grade									
	I		II		III		IV		V	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Good	15	100	23	85	5	71	1	100	0	0
Moderate	0	0	3	11	2	29	0	0	0	0
Severe	0	0	1	4	0	0	0	0	0	0

derwent surgical treatment of pial AVM in our department during past 15 years.

AVMs are congenital pathologies, which are most often diagnosed in the fourth decade of life (15). Our findings are consistent with these observations – the mean age of our patients was 39.6 years. AVMs do not have gender predilection (15). This is in accordance with different gender dominance observed in various studies (13,15). In our study, there were slightly more women.

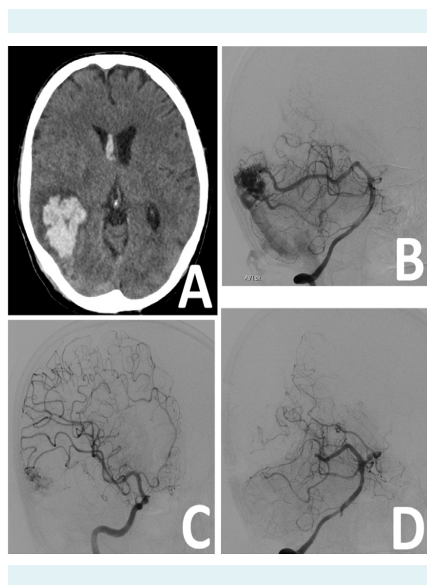


FIGURE 1. An illustrative case of a typical patient who underwent surgical treatment of arteriovenous malformations (AVM). A 44-year-old man with a history of sudden severe headache and nausea was referred by his general practitioner to the regional hospital. Computed tomography (CT) and CT angiogram revealed right temporo-occipital intracerebral hematoma caused by the AVM, Spetzler Martin grade II (A). The patient was admitted to the neurosurgical ICU and was neurologically intact. Angiography confirmed temporo-occipital AVM, fed mainly by posterior cerebral artery (B) on the right and terminal branches of the middle cerebral artery (C). There was also very subtle filling of the AVM from the occipital artery. Because of stable and intact neurological condition, endovascular preoperative embolization of the AVM was performed two weeks after the bleeding with almost total occlusion of the AVM after the intervention. The following day, the AVM was removed microsurgically, through navigated craniotomy and excision. On the fourth postoperative day, angiography showed total removal of the AVM without any filling (D). The course of the inpatient stay was uneventful, and the patient remained neurologically intact.

The most frequent clinical presentation of AVM was bleeding (50%), which is in accordance with the usually reported range of 45%-65% (16,17). The dominant features of AVMs in our study were supratentorial localization (86%) and S-M grade II (54%). This is similar to previous reports, which found supratentorial localization in 85% of patients and the S-M grades equal or below III as dominant features in patients who underwent surgical treatment (13,16).

A total resection was performed in 96% and a good outcome was achieved in 88% of patients. The overall morbidity rate was 10% and it was predominantly associated with initial bleeding. Surgery-associated morbidity was 2% and the mortality rate was 0%, which may be explained by the meticulous selection of patients for surgical treatment. These results are similar to previous reports, supporting the general opinion that microsurgery may be used to treat the majority of small-nidus AVMs with a low mortality and morbidity, when precisely planned and performed by an expert vascular team (2,5,13).

A critical step in the medical management of AVMs is the selection of treatment modality, which is always individualized according to the patient's overall status and AVM characteristics. The limiting factors of both surgical and endovascular treatments are severity of neurological symptoms, biological age, and comorbidities. The most important characteristics of AVM, which have to be taken into account when selecting treatment modality, are S-M grade, blood flow through AVM, AVM-related aneurysms, intracerebral hematoma, and hydrocephalus. Other crucial factors include the number and accessibility of arterial feeders, number of draining veins and their location (deep or superficial), and the density and compactness of the nidus. If the AVM is supplied by one or a couple of feeding arteries, obliteration before surgery is beneficial, making surgery easier and safer.

Microsurgery is a first-line treatment for S-M grade I-II AVMs and it is regularly used for the treatment of S-M grade III AVMs, often in combination with other treatment modalities. Preoperative planning is a crucial part of surgery. Basic characteristics of AVM, including localization, character of the nidus, its filling, arterial feeders, draining veins, and relation to eloquent areas, are assessed based on DSA and MRI imaging. Important aspects of surgery are the position of the patient with the head above the heart, larger craniotomy, and careful opening of the dura. The first step of AVM resection is an identification of feeders, both superficial and deep, and identification of draining

veins, which must stay intact in the initial phase. Intra-arterial injection of indocyanine green dye may be very helpful to distinguish feeders from normal arteries and to visualize the dynamics of blood flow (18). Proximal control of arterial feeders, using temporary clips, precedes their resection. After the resection of arterial feeders, nidus resection is performed. The final step of AVM resection is coagulation and an interruption of draining veins. Meticulous hemostasis is essential because a problem with hemostasis may signalize residual AVM left behind. In the postoperative phase, normotension and normovolemia therapy is used. Analgesia, sedation, and antiepileptic drug are used individually.

The limitation of our study is that we did not use supplementary S-M grading system, which may provide additional information compared with traditional S-M grading system (19,20). Several studies have reported better predictive value of the supplementary grading system for estimating neurological outcome after the treatment (20,21).

Although we have a relatively clear idea about the treatment of AVMs, the final conclusion has to be based on future research. Randomized multi-center clinical trials are needed to determine the optimal AVM treatment modality. Recently, ARUBA trial has tried to answer the question of optimal AVM treatment, and although the results are controversial, it has significantly contributed to the field (22,23).

Microsurgery is an appropriate method of treatment for S-M grade I-III pial AVMs. A meticulous selection of patients for surgical treatment is crucial. Careful preoperative planning and individual approach are required. Precise technique, meticulous hemostasis, and accurate postoperative intensive care are essential for successful treatment. If all criteria are fulfilled, surgical treatment of S-M grade I-III AVMs is a safe and efficient modality, which is associated with a low morbidity and mortality.

Funding The study was supported by the Ministry of Health, Czech Republic – conceptual development of research organization (FNBr, 65269705).

Ethical approval given by the Ethics Committee of University Hospital Brno (13-170221/EK).

Declaration of authorship MS conceived and designed the study; ON and EH acquired the data; MS and KD analyzed and interpreted the data; MS and KD drafted the manuscript; all authors critically revised the manuscript for important intellectual content; all authors gave approval of the version to be submitted; all authors agree to be accountable for all aspects of the work.

Competing interests All authors have completed the Unified Competing Interest form at www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organiza-

tions that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.

References

- 1 Rutledge WC, Ko NU, Lawton MT, Kim H. Hemorrhage rates and risk factors in the natural history course of brain arteriovenous malformations. *Transl Stroke Res*. 2014;5:538-42. [Medline:24930128](#) [doi:10.1007/s12975-014-0351-0](#)
- 2 Peschillo S, Caporlingua A, Colonnese C, Guidetti G. Brain AVMs: an endovascular, surgical, and radiosurgical update. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:834931. [Medline:25401156](#) [doi:10.1155/2014/834931](#)
- 3 Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg*. 1990;73:387-91. [Medline:2384776](#) [doi:10.3171/jns.1990.73.3.0387](#)
- 4 Friedlander RM. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med*. 2007;356:2704-12. [Medline:17596605](#) [doi:10.1056/NEJMcp067192](#)
- 5 Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet*. 2002;359:863-73. [Medline:11897302](#) [doi:10.1016/S0140-6736\(02\)07946-1](#)
- 6 Gao C, Xu B. Surgical technique and nuances in ruptured versus unruptured arteriovenous malformation surgery. *J Neurosurg Sci*. 2018;62:478-83. [Medline:29582977](#) [doi:10.23736/S0390-5616.18.04413-2](#)
- 7 Lenck S, Schwartz M, Hengwei J, Agid R, Nicholson P, Krings T, et al. Management of Residual brain arteriovenous malformations after stereotactic radiosurgery. *World Neurosurg*. 2018;116:e1105-13. [Medline:29864564](#) [doi:10.1016/j.wneu.2018.05.180](#)
- 8 Morgan MK, Davidson AS, Assaad NNA, Stoodley MA. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159:1457-78. [Medline:28555270](#) [doi:10.1007/s00701-017-3217-x](#)
- 9 Pulli B, Chapman PH, Ogilvy CS, Patel AB, Stapleton CJ, Leslie-Mazwi TM, et al. Multimodal cerebral arteriovenous malformation treatment: a 12-year experience and comparison of key outcomes to ARUBA. *J Neurosurg*. 2019;133:1792-801. [Medline:31675689](#) [doi:10.3171/2019.8.JNS19998](#)
- 10 Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986;65:476-83. [Medline:3760956](#) [doi:10.3171/jns.1986.65.4.0476](#)
- 11 Spetzler RF, Ponce FA. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. *Clinical article*. *J Neurosurg*. 2011;114:842-9. [Medline:20932095](#) [doi:10.3171/2010.8.JNS10663](#)
- 12 Peschillo S, Delfini R. Endovascular neurosurgery in Europe and in Italy: what is in the future? *World Neurosurg*. 2012;77:248-51. [Medline:22120373](#) [doi:10.1016/j.wneu.2011.05.055](#)
- 13 van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, Al-Shahi Salman R, Kappelle LJ, Rinkel GJE, et al. Treatment of brain arteriovenous

- malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;306:2011-9. [Medline:22068993](#) [doi:10.1001/jama.2011.1632](#)
- 14 Killory BD, Nakaji P, Gonzales LF, Ponce FA, Wait SD, Spetzler RF. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green angiography during cerebral arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery*. 2009;65:456-62. [Medline:19687689](#) [doi:10.1227/01.NEU.0000346649.48114.3A](#)
- 15 Festa J, Lazar R. *Neurovascular neuropsychology*. New York: Springer; 2009.
- 16 Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, Schumacher HC, Hartmann A, Pile-Spellman J, et al. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. *Stroke*. 2004;35:660-3. [Medline:14752127](#) [doi:10.1161/01.STR.0000117093.59726.F9](#)
- 17 Baum S, Pentecost MJ. *Abrams' angiography: Interventional radiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 1300 p.
- 18 Kono K, Uka A, Mori M, Haga S, Hamada Y, Nagata S. Intra-arterial injection of indocyanine green in cerebral arteriovenous malformation surgery. *Turk Neurosurg*. 2013;23:676-9. [Medline:24101318](#)
- 19 Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery*. 2010;66:702-13. [Medline:20190666](#) [doi:10.1227/01.NEU.0000367555.16733.E1](#)
- 20 Kim H, Abula AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al. Validation of the supplemented spetzler-martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. *Neurosurgery*. 2015;76:25-33. [Medline:25251197](#) [doi:10.1227/NEU.0000000000000556](#)
- 21 Hafez A, Koroknay-Pál P, Oulasvirta E, Elseoud AA, Lawton MT, Niemelä M, et al. The application of the novel grading scale (Lawton-Young Grading System) to predict the outcome of brain arteriovenous malformation. *Neurosurgery*. 2019;84:529-36. [Medline:29733392](#) [doi:10.1093/neuros/nyy153](#)
- 22 Mohr JP, Overbey JR, Hartmann A, Kummer R von, Salman RA-S, Kim H, et al. Medical management with interventional therapy versus medical management alone for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): final follow-up of a multicentre, non-blinded, randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2020 Jul 1;19(7):573-81. [doi:10.1016/S1474-4422\(20\)30181-2](#)
- 23 Fitzgerald S. Longitudinal findings from ARUBA trial for unruptured AVM still favor medical management over interventional therapy. *Neurology Today*. 2020 Jul 23;20(14):30. [doi: 10.1097/01.NT.0000694420.71466.75](#)

9. Gigantické intranidální aneurysma v arteriovenózní malformaci, kazuistika a rozbor problematiky.

Vakovitá aneurysmata jsou často přítomna u piálních arteriovenózních malformací (AVM), pravděpodobně v důsledku zvýšeného hemodynamického stresu působícího na cévní stěnu. Výskyt takové asociace byl publikován mezi 5,5 % a 12 %^{95,96}. Většina těchto aneurysmat je malých nebo středních rozměrů, gigantická aneurysmata jsou velmi vzácná, publikováno je jen několik případů. Některá z asociovaných aneurysmat, zejména těch umístěných na arteriálních přívodech AVM, se mohou po úplné léčbě AVM zmenšit nebo dokonce úplně zmizet. Intranidální aneurysmata, obvykle žilního původu, však vyžadují léčbu a při mikrochirurgické léčbě by měla být odstraněna spolu s nidem AVM. Pokud je intranidální aneurysma obrovské (≥ 25 mm), úplné odstranění AVM se stává ještě náročnějším. Do mikroskopu integrovaná infračervená indocyaninová zelená videoangiografie (ICG) může být v takové situaci užitečná, zejména pro intraoperační orientaci. Zde prezentujeme kazuistiku AVM spojené s gigantickým intranidálním aneurysmatem, která byla úspěšně léčena intraoperační ICG.

35letá žena měla epileptický záchvat a následné období alexie. MR prokázala levostrannou temporookcipitální AVM s perifokálním edémem v blízkosti Wernickeho oblasti, což vysvětlovalo alexii. Na CT a MR byla zjištěna velká, částečně trombozovaná léze spojená s AVM. DSA potvrdila, že se jedná o gigantické vakovité intranidální aneurysma, které bylo částečně trombozované a pravděpodobně žilního původu. Intranidální umístění aneurysmatu bylo potvrzeno současným naplněním vaku aneurysmatu spolu s nidem AVM. Nejdelší rozměr celé léze v podélné ose byl 66 mm. Nidus AVM byl vyživován rozšířenou temporookcipitální větví arteria cerebri media úsek M4. AVM měla pouze povrchovou drenáž přes Labbého žílu do levého sigmoidálního sinu. Stupeň dle Spetzler-Martinovy škály byl IV, což ukazuje na vysoké chirurgické riziko. Vzhledem k mass efektu a neurologickému deficitu způsobenému aneurysmatem a přívodnými i drenážními cévami jsme se rozhodli léčit tohoto pacienta přímo mikroneurochirurgickou resekcí AVM bez předoperační embolizace. Pacientka byla operována v poloze na parkové lavičce prostřednictvím levostranné temporookcipitální kraniotomie. ICG byla použita pro intraoperační orientaci k identifikaci hlavního přívodu a hlavní drenážní žíly. Gigantické aneurysma bylo na počáteční ICG viditelné pouze částečně, protože náplň vaku byla skryta silnými stěnami aneurysmatu, cévami nidu a okolní mozkovou tkání. Navíc byla jeho intraluminální náplň látkou ICG jeho intraluminální části omezena kvůli přítomnosti intraluminálních trombů. ICG nám díky své dynamické funkci pomohla nalézt přívodnou tepnu krátce po durotomii, bez zbytečné počáteční disekce kolem AVM a možného poranění nidu.

Bez ICG by mohlo být obtížné rozlišit přívodnou tepnu od jiných nidálních cév. S přerušovaným použitím dočasných svorek byla AVM kompletně resekována spolu s gigantickým aneurysmatem, což bylo potvrzeno následnou ICG, která neukázala, že by v resekční dutině zůstala reziduální část AVM. Operační postup byl šetrný, aby byla co nejmíň narušena okolní mozková tkáň. Nakonec byla na větev M4, dříve vyživující AVM, umístěna Yasargilova svorka (Aesculap AG & Co., Tuttlingen, Německo), aby se zajistila trvalá zástava průtoku krve přes disekovaný arteriální pahýl. Pooperační zobrazení (DSA a CT) neprokázalo žádné zbytky AVM. Pooperační průběh byl bez komplikací a pacientka se plně zotavila z alexie. Po 14 dnech byla propuštěna domů bez neurologických deficitů.

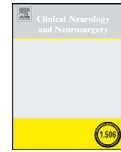
Publikovali jsme první případ AVM spojeného s gigantickým intranidálním aneurysmatem, mikrochirurgicky odstraněným s pomocí ICG. Pozadí aneurysmatického růstu, někdy i rychlého, je nejasné a může být způsobeno hemodynamickými faktory, ale také odlišnou expresí vaskulárního endoteliálního růstového faktoru⁹⁷. Intranidální aneurysmata, nalezená u 12 % pacientů s mozkovou AVM, se nacházejí v bezprostřední oblasti nidu s vyplněním vaku krátce po arteriální injekci kontrastní látky. Intranidální aneurysma bylo v našem případě zjištěno na předoperační DSA a intraoperačně na ICG. Obecně používáme ICG při operaci AVM ve dvou fázích – (1) pro časnou intraoperační orientaci a (2) po dokončení resekce. V našem případě byla ICG užitečná hlavně v počáteční fázi resekce pro identifikaci přívodné tepny a správnou aplikaci dočasných klipů. Rozlišení mezi přívodní a nidální cévou při operaci AVM může být obtížné, jako v tomto případě. Nežádoucí krvácení bez správného umístění dočasných klipů může operaci komplikovat a dokonce vést k horšímu výsledku léčby. Doplnkové zobrazovací metody, jako je ICG, poskytují operačnímu týmu pocit bezpečí a usnadňují a urychlují průběh operace. Domníváme se, že Spetzler-Martinova klasifikace a následné chirurgické riziko u tak neobvyklé léze nemusí být zcela adekvátní, vzhledem k většímu nidu tvořenému převážně gigantickým aneurysmatem.

Důvodem pro léčbu obou lézí je také vyšší kumulativní riziko krvácení z intranidálního aneurysmatu (9.8%/rok) ve srovnání s pacienty pouze s AVM. S dalším rozvojem endovaskulárních metod a radiochirurgie se kombinovaná léčba AVM stává častější. Léčebné modalita, případně jejich kombinace, by měly být posuzovány individuálně.

I další práce potvrzují správnost léčebného postupu u tohoto případu. Například Thompson a kolegové v jejich práci uvádějí, že mikrochirurgická léčba obou entit v jedné operaci je vyhrazena pro případy, kdy jsou v těsné blízkosti, jsou dostupné z jednoho operačního přístupu a kdy velikost AVM umožňuje resekci v jednom stádiu⁹⁸. Tímto způsobem je léčba jednodušší.

Tento případ je vzácný a neobvyklý pro gigantické intranidální aneurysma spojené s AVM a použitím ICG při operaci AVM. Dokumentuje úspěšné řešení takového pacienta mikrochirurgickou cestou. V tomto a podobných případech jsme zastánci mikrochirurgického odstranění takových komplexních lézí. Tato práce dokumentuje nenahraditelnost chirurgického řešení piálních arteriovenozních malformací mikrochirurgickou cestou v současné době i přes neustálý rozvoj dalších modalit léčby jako je stereotaktická radiochirurgie a zejména endovaskulární léčba. Proto je edukace a výchova mladých neurochirurgů v cerebrovaskulární neurochirurgii stále žádoucí a nutná.

NAVRATIL, Ondrej, Martin LEHECKA, Vilem JURAN, Andrej MRLIAN, Jaroslav BOUDNY a Martin SMRCKA. Giant intranidal aneurysm associated with the arteriovenous malformation. *Clinical Neurology and Neurosurgery* [online]. 2011, **113**(9), 813–815. ISSN 0303-8467. Dostupné z: doi:[10.1016/j.clineuro.2011.08.017](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2011.08.017) **A, IF = 1,581; Quartile by IF: CLINICAL NEUROLOGY Q3 + SURGERY Q2; Quartile by AIS: CLINICAL NEUROLOGY Q3 + SURGERY Q2**



Case report

Giant intranidal aneurysm associated with the arteriovenous malformation

Ondrej Navratil^{a,*}, Martin Lehecka^b, Vilem Juran^a, Andrej Mrlian^a, Jaroslav Boudny^c, Martin Smrcka^a^a Department of Neurosurgery, Masaryk University and University Hospital, Brno, Czech Republic^b Department of Neurosurgery, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland^c Department of Radiology, Masaryk University and University Hospital, Brno, Czech Republic

ARTICLE INFO

Article history:

Received 26 November 2010

Received in revised form 10 July 2011

Accepted 14 August 2011

Available online 9 September 2011

Keywords:

Arteriovenous malformation

Intranidal aneurysm

Indocyanine green videoangiography

Giant aneurysm

1. Introduction

Saccular aneurysms are frequently associated with arteriovenous malformations (AVMs) probably due to hemodynamic stresses exerted on an arterial wall. The incidence of such an association has been reported between 5.5% and 12% [1,2]. Most of these aneurysms are small or medium sized, giant aneurysms are very rare with only few cases published. Some of the associated aneurysms located on the arterial feeders of the AVM may decrease in size or even disappear completely after the AVM treatment [3]. However, intranidal aneurysms usually venous in origin, require treatment and when treated microsurgically, they should be removed together with the AVM nidus. If the intranidal aneurysm is giant (≥ 25 mm), the complete removal of the AVM becomes even more challenging. Microscope integrated near-infrared indocyanine green videoangiography (ICG) can be useful in such a situation mainly for intraoperative orientation. Here we present a case report of an AVM associated with giant intranidal aneurysm, which was treated successfully with the aid of intraoperative ICG.

2. Case report

A 35-year old woman presented with an epileptic seizure and subsequent period of alexia. MRI showed a left-sided temporooccipital AVM with perifocal edema close to the Wernicke's area explaining the alexia (Fig. 1a). A large, partially thrombosed mass, was seen to be associated with the AVM. DSA confirmed this lesion to be a giant, saccular intranidal aneurysm, which was partially thrombosed and probably venous in origin. The intranidal location of the aneurysm was revealed by simultaneous filling of its sack with the AVM nidus. The longest dimension of the whole lesion in longitudinal axis was 66 mm. The AVM nidus was fed by the distended temporaloccipital M4 branch (Fig. 1b). The AVM had only superficial drainage via the vein of Labbe into the left sigmoid sinus. The Spetzler–Martin grade was 4, showing high surgical risk. Due to the mass effect caused mainly by the aneurysm and single feeding and draining vessels, we decided to treat this patient directly with microneurosurgical removal of the AVM without pre-operative embolization. The patient was operated in park bench position via left-sided temporooccipital craniotomy. ICG was used for intraoperative orientation to identify the main feeder and the main draining vein (Fig. 1c). The giant aneurysm was only partially seen on initial ICG as it was hidden by its thick walls, nidus vessels and surrounding brain tissue. Furthermore, the filling of its intraluminal part was limited due to the presence of intraluminal thrombi. ICG, because of its dynamic feature, helped us to find feeding artery shortly after durotomy, without unnecessary initial dissection around AVM and possible injury to nidus. Without ICG, it could have been difficult to distinguish feeding

* Corresponding author at: Department of Neurosurgery, Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic. Tel.: +420 532232741; fax: +420 532232190.

E-mail address: ondras76@yahoo.co.uk (O. Navratil).

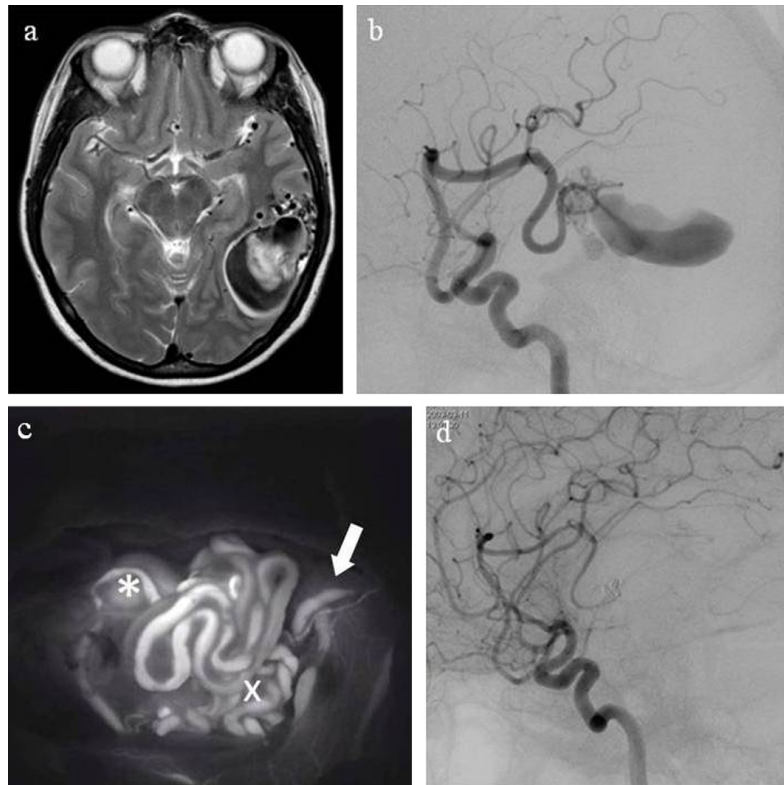


Fig. 1. (a) T2 weighted image of the lesion, (b) preoperative DSA of the lesion, (c) indocyanine green videoangiography prior to the resection, (d) postoperative DSA. Asterisk – giant intranidal aneurysm, × – part of AVM nidus without the aneurysm, arrow – feeding artery.

artery from other nidal vessels. With the intermittent use of temporary clips, the AVM was completely resected along with the giant aneurysm which was confirmed with subsequent ICG that did not show any part of AVM left behind in the resection cavity. No additional sessions of ICG during resection were needed to guide the orientation. The operative procedure was careful as not to sever surrounding eloquent brain tissue. Finally, Yasargil clip (Aesculap AG & Co., Tuttlingen, Germany) was placed on M4 branch, formerly feeding the AVM, to ensure the arrest of blood flow through the discised arterial stump. Postoperative imaging (DSA and CT) showed no remnant of AVM (Figs. 1d and 2). Postoperative course was uneventful and patient recovered fully from the alexia. She was discharged home after 14 days with no neurologic deficits.

3. Discussion

To our knowledge, we report the first case of AVM associated with a giant intranidal aneurysm, microsurgically removed with the aid of ICG. The background of aneurysmal growth, sometimes even rapid, is unclear and may be caused by hemodynamic factors but also different expression of vascular endothelial growth factor [4]. Intranidal aneurysms, found in 12% of patient with cerebral AVM, are located in the immediate region of nidus with filling of the dome shortly after the arterial injection

of contrast medium [1]. Intranidal aneurysm in our case was seen on preoperative DSA (Fig. 1b) and intraoperatively on ICG (Fig. 1c).

Generally, we use ICG in AVM surgery in two phases – (1) for early intraoperative orientation and (2) after deemed completeness of the resection. Additionally, especially to help further intraoperative orientation during resection, other sessions of ICG may be done with limitations by maximal daily dose of indocyanine green dye. In our case, ICG was mainly helpful in the initial phase of resection for the identification of feeding artery and correct temporary clip application. The differentiation between feeding and nidal vessels in AVM surgery may be difficult as in this case. Unwanted bleeding without proper location of temporary clips may complicate the operation and even lead to worse final outcome. Additional imaging modality, such as ICG, provides the operating team with the feeling of safety and facilitates and accelerates the course of the operation. ICG after deemed completeness of resection may reveal remnants of nidus left behind in the resection cavity. In this case, the final ICG showed no filling of residual AVM. Therefore, in some cases the use of ICG may also reduce the need for intraoperative DSA. Despite increased surgical risk (Spetzler–Martin grade 4), removal of the AVM with the aneurysm was swift and safe, with minimal blood loss. We feel that Spetzler–Martin grading and consequently surgical risk for such a unique lesion may not be entirely adequate, due to greater proportion of nidus formed by the giant aneurysm.



Fig. 2. Postoperative CT scan.

Intraoperatively, microdoppler and DSA are routinely being used to check the patency of cerebral vessels. ICG is safe, practical and cheap real-time intraoperative method for the assessment of blood flow in vessels of brain and spinal cord. For microsurgery of AVMs, ICG has proven to be a helpful tool for the: (a) real time dynamics of blood flow through feeding and draining vessels, nidus and possible intranidal aneurysm during the resection, (b) control of completeness of AVM resection, (c) noninvasiveness and practicality, (d) relatively low price, (e) repetitive use with short breaks (7 min). In AVMs, we use low zoom (from 1.5 to 3.5) to visualize the whole AVM and surrounding brain tissue. Without ICG, the operating team can be misled by the naked eye and the intraoperative situation could become difficult to handle. However, ICG in AVM surgery has its limitations in cases where vascular structures, especially feeding and draining vessels, are located deep or hidden by brain tissue or AVM itself as this method is able to visualize only superficially located structures normally visible in the microscope.

Thompson and associates advocate endovascular or surgical treatment of an aneurysm first and then AVM irrespective of symptomatic lesion. Microsurgical treatment of both entities in one operation is reserved for cases when they are in a close proximity, accessible from a single operative approach and when the size of the AVM allows resection in a single stage [5]. The rationale for aggressive treatment of both lesions is also based on higher cumulative risk of bleeding from an intranidal aneurysm (9.8% per year) as compared to patients with AVM alone [2]. With further development of endovascular methods and radiosurgery, combined treatment of AVMs became more frequent. Treatment modalities, possibly their combinations, should be considered on an individual basis. In our case, due to single feeding artery and its expected superficial location, preoperative embolization of AVM was not considered necessary. The need for additional treatments may also be reduced by the use of ICG to the bed of AVM to confirm the completeness of resection. Possible residual can be removed immediately.

4. Conclusion

This case demonstrates a rare case of giant intranidal aneurysm associated with the AVM and the use of ICG in AVM surgery. We advocate microsurgical removal of such complex lesions with the aid of this simple method which adds some more preciseness and safety for the operating team.

References

- [1] Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Snipes GJ. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment. *Radiology* 1992;183:355–60.
- [2] Redekop G, TerBrugge K, Montanera W, Willinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;89:539–46.
- [3] Miyasaka K, Wolpert SM, Prager RJ. The association of cerebral aneurysms, infundibula, and intracranial arteriovenous malformations. *Stroke* 1982;13:196–203.
- [4] Akabane A, Jokura H, Ogasawara K, Takahashi K, Sugai K, Ogawa A, Yoshimoto T. Rapid development of an intranidal aneurysm with perifocal brain edema in an unruptured cerebral arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg* 2002;97:1436–40.
- [5] Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998;43:202–11 [discussion 211–2].

10. Současný stav mikrochirurgie mozkových piálních arteriovenozních malformací. Zkušenosti z Neurochirurgické kliniky v Helsinkách, Finsko.

Náročným aspektem péče o pacienta s piální arteriovenozní malformací (AVM) je racionální volba léčebné strategie. To platí zejména v případě, že je jedinec mladý a proto má vysoký počet let ohrožení touto lézí.

Nejlepší a definitivní léčbou piálních AVM stále zůstává kompletní mikrochirurgické odstranění v rukou zkušených odborníků. Mikrochirurgická technika komplikovaných AVM však zůstává jedním z nejobtížnějších úkolů mikrochirurgie: na rozdíl od chirurgie nádorů může neúplné odstranění vést i k úmrtí nebo invaliditě. Současný stav našich mikrochirurgických technik je popsán v následujícím textu, který zahrnuje (1) předoperační embolizaci; (2) optimální výběr chirurgického přístupu; (3) rozpoznání a zachování normálních arteriálních cév; (4) použití dočasných svorek na přírodních tepnách; (5) speciální metodu koagulace zvanou „špinavá koagulace“ („dirty coagulation“) hlubokých malých obtížně ošetřitelných cév uvnitř zdánlivě normálního mozku kolem AVM; (6) odstranění celé AVM; (7) pečlivou hemostázu; (8) intra- a pooperační digitální subtrakční angiografii (DSA); (9) klinické a radiologické sledování. Všechny kroky vysvětluje tato práce.

Pro diagnostiku používáme počítačovou tomografii - (CT) s angiografií (CTA), následovanou DSA. Toto je považováno za zlatý standard a může poskytnout dynamická data o angioarchitektuře, skutečné velikosti a umístění AVM. Samotná CTA se na našem oddělení používá pouze u malých AVM s velkými hematomy léčenými jako urgentní případy. Magnetická rezonance (MRI) se provádí rutinně pro lepší pochopení umístění a anatomie AVM. Funkční MRI a traktografie se používají u AVM lokalizovaných v elokventních oblastech.

Hlavní autor (Juha Hernesniemi) léčil většinu pacientů s prasklými AVM mikrochirurgicky od roku 1980, s výjimkou některých starších a/nebo umírajících pacientů a několika ojedinělých případů, kteří odmítli operaci. AVM diagnostikované pro epileptické záchvaty byly obvykle operovány, zejména ty, které způsobují neléčitelnou epilepsii. Stále více náhodných AVM bylo také léčeno mikrochirurgicky u pacientů v rozumném věku, umožňujícím operační léčbu.

Mikrochirurgická léčba

Velké AVM lze často zmenšit předoperační embolizací. Intervenční neuroradiologické techniky uzavírají vyživující tepny a redukují nidus malformace pomocí pomalu tuhneícího

lepidla Onyx⁹⁹. AVM lze jen zřídka zcela obliterovat běžnou embolizací (jen v 10 %), ale s pomalu tuhnoucím lepidlem (Onyx) lze dosáhnout až u 50 % selektivně vybraných pacientů kompletní okluze. Ve zbývajících případech je částečná okluze velmi cenná, díky čemuž je mikrochirurgická totální resekce pak bezpečnější, jednodušší a rychlejší. Předoperační embolizace Onyxem způsobila revoluci v léčbě velkých AVM, protože mnoho z nich lze po embolizaci Onyxem bez větších problémů vyřadit z cirkulace a/nebo resekovat.

Embolizace je také velmi užitečná při obliteraci hlubokých výživných cév, které jsou obtížně dostupné mikrochirurgicky, což chirurgickou obliteraci technicky činí proveditelnější¹⁰⁰. Bohužel malé, hluboké a obtížně dostupné cévy lze embolizovat jen zřídka. Parciální embolizace sama o sobě podle našich zkušeností a literatury zvyšuje riziko krvácení a měla by se používat pouze po radiochirurgické nebo mikrochirurgické léčbě.

Operace se provádí za mírné hypotenze. Hlava je výrazně zvednuta nad úroveň srdce až do polosedu nebo téměř sedu, ale skutečná poloha vsedě se používá zřídka. Výjimkou jsou dnes zřídka mikrochirurgicky léčené malformace Galenské žíly a některé AVM v zadní jámě¹⁰¹¹⁰². V laterální části zadní jámy se AVM dají operovat v poloze na parkové lavičce, stejně jako mnoho AVM umístěných více temporodorzálně, parietálně a okcipitálně. Operační mikroskop a standartní mikrochirurgické nástroje jsou důležité a jejich použití je rutinní během excize mozkových AVM. Žádná AVM nyní není operovaná bez mikroskopu nebo mikronástrojů. V mikrochirurgii se stále častěji používají poměrně malé kraniotomie (průměr menší než 2 palce)¹⁰³¹⁰⁴¹⁰⁵¹⁰⁶. V mikrochirurgii AVM však používáme větší kraniotomie pro dosažení lepší orientace v AVM a jejím okolí. Nicméně u hluboko uložených AVM je použitelný i princip klíčové dírky¹⁰⁷¹⁰⁸⁹⁹.

Po kraniotomii se dura mater pečlivě prohlédne a otevře pod operačním mikroskopem, protože mnoho drenážních žil a také samotná AVM mohou být přirostlé nebo adherovat k dura mater. Adherence dury k mozku či vlastní AVM je běžná v případech opakovaných operací a po silném nebo opakovaném krvácení a/nebo několika embolizacích. V závislosti na umístění a velikosti AVM se nejprve pokusíme lokalizovat přívodné tepny. Ty lze snáze vizualizovat u povrchových AVM pomocí intraoperační ICG videoangiografie. Drenážní žíly je nutno také identifikovat a zachovat až do posledních kroků excize. AVM, které mají pouze jednu drenážní žílu, jsou obtížněji léčitelné než ty s více žilami. U pacienta s jednou parietální AVM, kterého jsme léčili, probíhala jediná obrovská drenážní žíla částečně uvnitř kosti a byla přetržena při zvedání kostní ploténky. Katastrofické krvácení bylo ošetřeno stlačením vatičkami na místo krvácení a cirkulárním přišitím tvrdé pleny, aby se krvácení zastavilo až do konečné fáze odstranění velké AVM. Při jiné operaci zadní jámy mozkové došlo k poškození obrovské

drenážní žíly při disekci uvnitř jizvy, což vedlo k rychlému otoku velké AVM. Rychlé odstranění AVM dvěma zkušenými neurochirurgy pacienta zachránilo. V mnoha případech, když byly přerušeny větší přívody, jsme umístili cévní klip do distální části arteriálních feederů co nejbližší k AVM. Tyto klipy pomáhaly i s orientací během operace a mohly být použity i jako rukojeť při manipulaci. Stejný manévř byl často používán i s drenážními žilami. V mnoha případech byla ke klipu připojena ligatura, která umožňovala velmi opatrné aplikování určitého tahu na lézi během excize AVM.

Další disekce a použití dočasných klip

Hranice mezi AVM a okolním mozkem v bílé hmotě mozkové je obecně našedlá a je tvořena i gliovou jizvou, zejména po krvácení. Po embolizaci AVM často obklopují malé infarkty a tuto měkkou macerovanou tkáň lze snadno šetrně odsát. Hematom často způsobí disekci AVM od mozku, takže AVM je snazší najít a odstranit. Znamky předešlého krvácení byly zjištěny i bez předchozích klinických známek ruptury u některých AVM; v těchto případech mohlo být krvácení chybně diagnostikováno jako epileptický záchvat.

Identifikace disekční roviny mezi AVM a mozkem je mimořádně nutná při excizi těchto lézí. Na začátku operace je třeba věnovat hodně času pečlivé preparaci AVM od okolí ostrou jehlou, pinzetami a ostrými mikronůžkami, stejně jako používat disekci stříkačkou s vodou. Tento čas se vyplatí, protože s jasným anatomickým pochopením intraoperační situace je usnadněno odstranění i obtížně vypadajících AVM.

Identifikují se vyživující tepny, na které obvykle umístíme dočasnou svorku, dokud je později nekoagulujeme a poté nepřerušíme. Doba trvání aplikace dočasných klipů je monitorována a zaznamenávána. I přes dlouhou dobu (až hodiny), po kterou jsou dočasné svorky na místě, se nepozorují obvykle žádné následky. Je to pravděpodobně způsobeno dlouhodobou adaptací oběhu na „steal fenomén“ způsobený píštělovou povahou piálních AVM. To je odlišné od mozkových aneurysmat, kde je doba naložení dočasné svorky přesně dána. Obvykle se k trvalému uzavření malých nebo velkých výživných tepen (nebo žil) nepoužívají žádné trvalé klipy; místo toho se po odstřižení arteriálního přítoku její konec pojistí důkladným popálením této cévy bipolární koagulací podruhé.

Koagulace a disekce malých arteriálních feederů: „špinavá koagulace“, „dirty coagulation“

Endovaskulární léčba pomohla v mnoha ohledech v mikrochirurgii při úplném odstranění mozkových AVM, ale bohužel drobné cévy nelze uzavřít endovaskulárními metodami. Hemostáza malých a tenkostěnných křehkých cév, které jsou často v těsné blízkosti mozkové

komory, patří mezi nejobtížnější části mikročirurgického zákroku. Krvácení může být obtížné zastavitelné, protože tyto cévy mají příliš tenkou stěnu na to, aby byla koagulace účinná. Často prasknou a stáhnou se do bílé hmoty, načež se bipolární koagulací musí místo krvácení znovu ošetřit, dokud neustane. Neexistuje zde možnost tamponády těchto cév, protože jsou vícečetné, a pokud je jich více, místo krvácení se obtížně hledá a mělo by být ošetřeno pod velmi vysokým zvětšením mikroskopu. Dříve se tyto cévy jako poslední možnost klipovaly speciálními mikroklipey a v některých případech bylo použito až deset mikroklipů. Hromadění mikroklipů v operační oblasti často komplikovalo operaci, protože se jich operatér posléze mohl dotknout či s nimi pohnout a způsobit nové krvácení. Místo použití mikroklipů operatér nyní zkoaguluje mezi branžemi tupé bipolární koagulace tenkostěnné cévy současně s malým množstvím přilehlé mozkové tkáně. Jedná se o proces nazývaný „špinavá“ koagulace („dirty coagulation“). Jedním z problémů při koagulaci těchto malých cév je slepení branží bipolární koagulace, které způsobuje nové krvácení a vyžaduje další trpělivost a další pečlivou koagulaci. Používá se nastavení Malis 20-25, v závislosti na velikosti a charakteru bipolární koagulace. Vhodné je použití nelepivých branží bipolární koagulace.

U velkých AVM je závěrečná fáze resekce nejobtížnější. Při dlouhých operacích AVM snadno dochází k psychomotorické únavě operátora a může dojít k malým chybám, které vedou ke krvácení. Krevní tlak je během krvácení snížen (systolický tlak požadujeme nižší než 100 mmHg), sání může být zvýšeno na vyšší úroveň, místa krvácení jsou vyhledána a stlačena vatičkami a posléze následuje „špinavá koagulace“ – dirty coagulation.

Pokud se objeví několik míst krvácení, AVM se co nejrychleji a nejšetrněji musí odstranit. Pak krvácení ustane. Protože excize komplexních AVM zahrnuje mnoho operačních kroků, preferujeme operaci svižným tempem (než se dostaví únava), s výjimkou předchozího pečlivého a časově neomezeně dlouhého studia anatomie. Některé velké malformace s četnými přírůdky krve a při menších zkušenostech vyžadovaly dlouhou operační dobu (až 8 hodin); AVM jsou však obvykle zresekovány během 2–4 hodin.

Po resekci AVM je naší současným a dlouhodobým zvykem se zlehka dotýkat povrchu resekční dutiny špičkami bipolární koagulace a vatičkami. Pokud dojde ke krvácení, lze obvykle nalézt malý zbytek AVM, který je ošetřen bipolární koagulací. Nakonec se povrch resekční dutiny pokryje fibrinovým lepidlem s Oxycelem, který se přitlačí na čerstvé lepidlo po celém obvodu dutiny.

Intraoperační DSA provádíme vždy po odstranění komplexní AVM a před uzavřením rány. Při intraoperační DSA používáme Sugitův rám; jednu nebo dvě kvalitní projekce lze vyšetřit pomocí C-ramene. Po uzavření rány se DSA opakuje, obvykle na operačním sále. Po dosažení

perfektní hemostázy a uzávěru rány je pacient převezen na jednotku intenzivní péče. Pacienti s komplexními AVM, zejména ti s četnými malými cévami vyžadujícími intenzivní použití „špinavé“ koagulace, jsou obvykle několik dní udržováni v kontrolované střední arteriální hypotenzi (systolický tlak 100-120 mmHg); v některých komplexních případech v hluboké hypotenzi několik dní. Pacienti s malými a středně velkými AVM jsou okamžitě probuzeni a obvykle jsou následující den přesunuti z JIP na běžné oddělení.

Pacienti po operaci jsou pravidelně klinicky přeshetřováni. Devadesát procent pacientů s malými a středně velkými operovanými AVM má uspokojivý výsledek léčby dle Glasgow Outcome skóre (GOS) 4 nebo 5¹⁰⁹¹¹⁰.

Rozhodnutí o optimální léčbě či konzervativním postupu a způsobu léčby mozkových piálních arteriovenozních malformací je stále předmětem diskuze. Je třeba vzít v úvahu následující faktory: (1) prezentaci a přirozený průběh onemocnění; (2) znalost (vlastních) výsledků dostupných terapeutických možností; (3) věk a celkový zdravotní stav pacienta; (4) neurologický stav (úroveň vědomí, motorické nebo senzitivní deficity, epilepsie, bolesti hlavy nebo asymptomatika); (5) faktory související s AVM, včetně: umístění, velikosti, počtu a feederů, umístění žilní drenáže; (6) přítomnost hematomu. Každý z těchto faktorů může být velmi důležitý při rozhodování o daném pacientovi.

Primárním cílem operace AVM je zabránit krvácení a následně záchvatům, neurologickému deficitu nebo smrti. Toho lze dosáhnout pouze úplnou okluzí, v našem případě mikrochirurgickou excizí AVM¹⁰⁷¹⁰⁸⁹⁹. Neúplně ošetřené AVM mohou znovu krváčet, protože pístělové spojení mezi tepnami a žilami v ložisku léze zatíží okolní cévy a rychle je učiní stejně rizikovými jako ty, které byly již vyřazeny z krevního řečiště a byly součástí AVM. Pro potvrzení trvalého vyléčení je nezbytné dlouhodobé sledování chirurgicky léčených pacientů¹⁰⁷. Pacienti s částečným vyřazením AVM by měli podstoupit další radiochirurgickou léčbu, opakování mikrochirurgické operace nebo další embolizaci s cílem úplného vyřazení AVM z cévního řečiště.

Rozvoj mikrochirurgických technik změnil operační léčbu AVM. V historické sérii resekcí AVM z Helsinek (1947-1973) bylo pouze 40 % pacientů s AVM operováno¹⁸. V této pozdější studii byla velká většina (90 %) pacientů chirurgicky léčena. Při současných operačních metodách jsou centrální, hluboké thalamické a mesencefalické AVM neoperabilní a měly by být, pokud vůbec, léčeny endovaskulárně a/nebo radiochirurgicky¹¹¹. Naše zkušenosti jsou v souladu s rozsáhlou sérií Yasargila a mnoha dalších¹¹²¹¹³¹¹⁴¹¹⁵¹¹⁶. Velká AVM umístěná ve frontálním pólu je obvykle chirurgicky odstraněna bez problémů pro pacienta, ale malá, i

drobná malformace v míše, mozkovém kmeni nebo thalamu je obvykle chirurgicky nepřístupná a neřešitelná.

Chirurgické komplikace se obvykle významně zvyšují s velikostí AVM. Výsledky kombinované léčby s předoperační embolizací Onyxem a následovanou mikrochirurgií však tato rizika snížily. Po dřívějším konzervativnějším přístupu k velkým parietálním AVM, jsme nyní nakloněni k léčbě i těchto lézí s embolizací Onyxem a s dobrými výsledky. Tyto AVM, dříve neoperovatelné v rukou většiny zkušených neurochirurgů, se staly léčitelnými („praktickými“, jak Drake nazval tyto případy přístupné chirurgické léčbě)¹¹²¹¹⁷. I nyní, a tak to i zůstane, nejsou možné žádné terapeutické intervence u umírajících pacientů, kde závažné krvácení zničilo mozkovou tkáň bez jakékoli šance na zotavení. Pouze diagnostika a léčba před takovým katastrofickým krvácením by mohla možná tyto pacienty zachránit. Naši pacienti s velkými intraparenchymálními hematomy operovanými urgentně by však zemřeli bez akutní operace.

Závěrem lze konstatovat přínos této práce v tom, že detailně popisuje chirurgickou techniku mikrochirurgické resekce piálních arteriovenózních malformací na Neurochirurgické klinice v Helsinkách založené na dlouholetých bohatých zkušenostech profesora Juhy Hernesniemiho. Dále byly identifikovány nejdůležitější faktory ovlivňující operabilitu AVM. Ty jsou jejich anatomické umístění, věk pacienta a zkušenosti neurochirurga a týmu. Podle našich zkušeností lze malé a středně velké AVM ve většině případů s dobrými výsledky odstranit, a to i v elokventních oblastech mozku. V každé zemi by měla být k dispozici centra specializující se na mikrochirurgii mozkových arteriovenózních malformací a aneurysmat.

Chapter 11

Present State of Microneurosurgery of Cerebral Arteriovenous Malformations

Juha Hernesniemi, Rossana Romani, Martin Lehecka, Puchong Isarakul, Reza Dashti, Özgür Celik, Ondrej Navratil, Mika Niemelä, and Aki Laakso

Abstract Microneurosurgical excision is known to be the definitive treatment for brain arteriovenous malformation (AVMs). The most important factors governing the operability of an AVM are location, size, age of the patient, and the neurosurgeon's and team's experience. We present in this review the surgical experience of the senior author (JH) in microneurosurgical treatment of brain AVMs. This consists of the following steps: (1) accurate preoperative embolization; (2) optimal selection of the surgical approach; (3) accurate definition and preservation of the normal arterial vessels of passage; (4) temporary clipping of the feeding arteries; (5) a special method of coagulation called "dirty coagulation" of the deep small difficult vessels inside apparently normal brain around the AVM; (6) removal of all AVM; (7) meticulous hemostasis; (8) intra- and postoperative digital subtraction angiography (DSA); (9) clinical and radiological follow-up. These steps are not possible in AVMs lying entirely within central eloquent areas. Nine out of ten small- and medium-sized arteriovenous malformations (AVMs) are suitable for direct surgery, but surgical complications increase drastically with the size of the AVM. Nevertheless, the actual results of combined treatment with preoperative Onyx embolization followed by microsurgery have decreased these risks.

Keywords Arteriovenous malformations · Microsurgical techniques · Multimodality treatment · Preoperative embolization · Onyx

Introduction

The most challenging aspects of caring for a patient harboring an AVM is to decide rationally upon a management strategy. This is particularly true if the individual is young, and therefore has a high number of years at risk. A rough algorithm for the patient and relatives is that the risk to die in rebleeding from an untreated AVM during the remaining lifetime is (90-age)%, the percentage being higher for the probability of neurological disability. The new long-term results of the Helsinki AVM database allow the patient and the referring physician to grasp the risks of living with an AVM for a year or a decade rather accurately, and also demonstrates the high variability in the bleeding frequency of AVMs with different characteristics [1]. One should also have available – and experience with – the whole range of treatment options for AVMs; some are easily and safely treated by one method and are quite unsuitable for others [2–9]. Finally, the surgeon's own record of success or failure with these treatment modalities needs to be factored into the decision tree.

The best and definitive treatment of cerebral AVMs still remains complete microsurgical removal in experienced hands [1, 5, 10–13]. However, the microsurgical technique of complicated AVMs remains one of the most difficult tasks of microsurgery; unlike in tumor surgery incomplete removal is likely to lead to death or disability. The present state of our microsurgical techniques is described in the following, consisting of (1) accurate preoperative embolization; (2) optimal selection of the surgical approach; (3) definition and preservation of the normal arterial vessels of passage; (4) temporary clipping of feeding arteries; (5) a special method of coagulation called "dirty coagulation" of the deep small difficult vessels inside the apparently normal brain around the AVM; (6) removal of all AVM; (7) meticulous hemostasis; (8) intra- and postoperative digital subtraction angiography (DSA); (9) clinical and radiological follow-up. We explain all steps in this report.

J. Hernesniemi (✉), R. Romani, M. Lehecka, P. Isarakul, R. Dashti, Ö. Celik, O. Navratil, M. Niemelä, and A. Laakso
Department of Neurosurgery, Helsinki University Central Hospital,
Topeliuksenkatu 5, 00260 Helsinki, Finland
e-mail: juha.hernesniemi@hus.fi

Patients and Diagnosis

Size and location of 623 arteriovenous malformations in the Helsinki AVM database are described elsewhere [14]. The experience of the senior author differs from this as one-third of the senior author's patients were operated on in Kuopio UH (1980–1997). For diagnosis we use computed tomography (CT) with angiography (CTA), followed by DSA. This is considered the gold standard and can provide dynamic data on the angio-architecture, real size, and location of AVM. CTA alone is used in our department only in small AVMs with large hematomas treated as emergencies. Magnetic resonance imaging (MRI) is done routinely, to better understand the AVM site and anatomy. Functional MRI and tractography are used in AVMs located in eloquent areas.

Surgical Indications

The senior author (J.H.) has treated the main part of patients with ruptured AVMs surgically since 1980, except for some elderly and/or moribund patients and few occasional cases refusing operation. AVMs diagnosed during the evaluation of epilepsy have usually been operated on, especially those causing intractable epilepsy. An increasing number of incidental AVMs have also been treated by microsurgery in patients of reasonable age.

Microsurgical Treatment

Preoperative Embolization

Large AVMs can often be reduced in size with preoperative embolization. The interventional neuroradiologic techniques occlude inflowing feeders and reduce the nidus of the shunt with particulate material, mainly by rapidly, or recently by slowly (Onyx) setting glue [6]. It has been rare that an AVM can be completely obliterated by regular embolization alone (10%), but with slowly setting glue (Onyx) even up to 50% of the selected cases can be totally occluded. In the remaining cases, partial occlusion is very valuable, making the final microsurgical total occlusion safer and straightforward. Preoperative Onyx embolization has revolutionized the treatment of large AVMs, as many of these can, after extensive filling with Onyx, be occluded and/or resected without difficulties [8, 15, 16].

Embolization is also very useful in obliterating deep feeding vessels difficult to reach microsurgically, making surgical obliteration technically more feasible [9]. Unfortunately, the deep small difficult vessels can seldom be embolized. Partial embolization alone is, according to our follow up, increasing

the risk of rebleeding, and should be used only when followed by radio- or microsurgery (manuscript in preparation).

Positioning of the Patient and Approach

Operations are performed under moderate hypotension. The head is significantly elevated above the heart level for a semi-sitting position or nearly so, but a true sitting position is seldom used. Exceptions are the nowadays rarely micro-surgically treated vein of Galen malformations and some of the midline posterior fossa AVMs [17, 18]. Lateral posterior fossa AVMs are operated upon in a park bench position, as are many of the more posterior temporally, parietally and occipitally located AVMs. The very mobile balanced model of the operating microscope and some microsurgical instruments are of special importance, and routine during the excision of cerebral AVMs. In fact, no AVM should be operated upon without a microscope or micro-instruments [19]. In microsurgery, our trend has been toward the use of rather small bone flaps (diameter of less than 2 inches) [10–13]. In AVM surgery, however, we have used larger openings to obtain better orientation of the AVM and its surroundings. Nevertheless, for deeply sited AVMs the key-hole principle is often applicable [1, 5, 14].

Dural Opening and Initial Dissection

After opening the skull, the dura mater is carefully inspected and opened under the operating microscope because many draining veins, and also the AVM itself, can be firmly adherent to the dura mater. Adherence is common in redo cases and after severe or several bleedings and/or several embolizations. Depending on the location and size of the AVM, we first attempt to locate the feeding arteries. These can be more easily visualized in superficial AVMs by using intraoperative ICG videoangiography. Draining veins are also identified and preserved until the last steps of the excision. Those AVMs having only one draining vein are more difficult to treat than those with multiple ones. In one parietal AVM the single huge draining vein was partially running inside the bone, and was torn during raising the flap. A catastrophic bleeding was treated by compressing a cotton patty on the bleeding site, and by suturing it circumferentially to the dura to seal the bleeding until the final stage of large AVM removal. In another posterior fossa redo surgery the huge single draining vein was injured when dissecting inside the scar, resulting in rapid swelling of the large AVM. Fast four-handed removal of the AVM by two experienced neurosurgeons saved the patient.

In a few cases of small AVMs, the draining vein was cut initially and used as a handle to help the dissection. In many cases, as larger feeders were severed, we placed a vascular clip into the distal part of the arterial feeder at the side of the AVM. This clip helped with orientation during the operation and could be used as a handle. The same maneuver was often used with the draining veins. In many cases, a silk ligature was connected to the clip and permitted a very careful application of some tension during excision of the AVM.

Further Dissection and Use of Temporary Clips

The borderline between the AVM and the surrounding brain is generally grayish and has some glial scarring, especially after hemorrhages. After embolization, small infarctions often surround the AVM, and this soft macerated tissue can easily be suctioned away. Many times the hematoma has dissected the brain so that the AVM is easier to find and remove. Signs of past bleeding were found in the absence of any previous clinical evidence of rupture in some AVMs; in these cases the bleeding may have been misdiagnosed as an epileptic seizure.

Identification of the cleavage plane between the AVM and the brain is extremely helpful when excising these formidable lesions. In the beginning of the operation a lot of time should be spent on careful dissection with a sharp needle, jewelers' forceps and sharp microscissors as well as water injections. This time pays back, as with a clear anatomical understanding the removal of even difficult looking AVMs is facilitated.

Feeding arteries are identified, after which we usually place a temporary clip on them until at a later stage they are coagulated and then cut. The duration of temporary clipping is monitored and recorded. Considering the often prolonged times (up to hours) the temporary clips are in place, surprisingly little or no adverse effect are seen. This is probably due to long-term adaptation of the circulation to "the vascular steal" caused by the fistulous nature of the AVM. Usually no permanent clips are used to seal small or large arteries (or veins); instead, after dividing, vessel ends are sealed with bipolar coagulation for the second time. It is our long-time experience that the placed clips may cause problems when accidentally touched.

Coagulation and Dissection of Small Feeders: "Dirty coagulation"

Endovascular treatment has helped in many ways in open microsurgery in the total removal of cerebral AVMs, but unfortunately the tiny vessels cannot be occluded by

endovascular means. Hemostasis of small and thin-walled fragile feeders, most cumbersome in the close proximity of the ventricle, remains the most difficult part of the surgical procedure. Bleeding is difficult to control as these vessels have too little tissue for coagulation to be effective. They often burst and retract into the white matter, at which point bipolar coagulation is again continued until the bleeding stops. There is no possibility to tamponade these bleedings as they are profuse, and if multiple, the bleeding sites are difficult to find, and should be managed under very high magnification.

Earlier, as the last resort, we clipped these vessels with special microclips, and, indeed, in some cases, up to ten microclips were used. The accumulation of microclips in the operative area often complicated microsurgery, as they were later touched and new bleedings were produced. Instead of using the microclips by Sundt and Sugita to control bleeding from troublesome vessels, a small amount of brain substance is taken between the tips of a rather blunt bipolar coagulation forceps, and the small vessel is coagulated together with the brain substance. This is the process of dirty coagulation, called like that because the forceps used are blunt and large in relation to the vessels. Blunt, clean, and cold forceps prevent scarring and sticking. One of the miseries in the treatment of these small vessels is sticking of the forceps, producing a new bleeding and needing further patience and careful coagulation. Malis settings 20–25 are used, depending on the tip of the forceps. Dirty coagulation has produced frightening postoperative hematomas from these profusely bleeding small arteries, occurring as late as 1 week after the operation, an extreme rarity.

Final Stage of the AVM Removal

In large AVMs, the final stages of excision prove to be the most difficult. It is the senior author's (J.H.) experience that at the beginning of the operation of a large AVM, the feeling of being one of the world's best neurosurgeons in action may be present, just to change to being the worst one when the ultra-small feeders situated at the deepest part of the AVM bleed! In prolonged operations psychomotor weakness occurs easily, and small errors may be made, resulting in bleeding. If this happens, the team is alarmed by closing the radio, but usually the situation is recognized already at the screens of the OR. The blood pressure is lowered (systolic pressure even lower than 100 mmHg), suction may be changed to a bigger level, bleeding sites are sought and tamponaded with patties, followed by dirty coagulation. Seldom is the site packed with hemostatics and a new working area is sought, returning later to the bleeding site. When several bleeding sites occur, the AVM is excised as quickly

as possible. As the excision of complex AVMs involves many operative steps, we prefer to operate at a brisk pace (before fatigue sets in), except for the initial careful and time consuming study of the anatomy. Some large malformations with myriads of feeders and less experience required long operating times of up to 8 h; however, ordinary AVMs are excised within 2–4 h.

Glue Covering of the Surgical Bed and Final Hemostasis

All kinds of hemostatics: small muscle pieces, tissue glues, Oxygel (Becton Dickinson, Sandy, UT), Spongostan (Ferrosan, Denmark), or Avitene (Alcon, Puerto Rico) have been used to stop the bleeding. After resection of the AVM, our present and long-time policy is to touch the surface of the resection cavity gently with the tips of the bipolar forceps and cotton patties. If bleeding occurs, a small remnant of the AVM can usually be found, and this is controlled by bipolar coagulation. Finally, the resection cavity surface is covered with glue and Oxygel, which is pressed on the fresh glue all around the cavity.

Postoperative DSA and Care

We always perform intraoperative DSA after the removal of complex AVM and before closing. We use the regular Sugita head frame in intraoperative DSA; one or two good projections can be tailored with a C arm. After obtaining a perfect hemostasis, the patient is transferred to the intensive care unit. After closing the wound the DSA is repeated, usually in the OR. Patients with complex AVMs, especially those with myriads of nasty small vessels requiring heavy use of dirty coagulation, are usually maintained for several days in controlled moderate arterial hypotension (systolic pressure 100–120 mmHg); in some complex cases in deep hypotension for several days. Patients with small and straightforward medium-sized AVMs are wakened up immediately, and are usually discharged from the ICU to the ordinary inpatient ward the next day. Anticonvulsants are used routinely, and hypotensive drugs frequently.

Staged Operation

Earlier in the 1980s, some large AVMs were operated by first ligating the largest feeding vessels and later excising the

whole AVM. In a few cases, an intraoperative embolization with Spongostan particles or tissue glue was done. This procedure has naturally been replaced by preoperative embolization. In the past 20 years, no two-step operations or intraoperative embolizations were used. Patients with large intracerebral hematomas were operated on as emergencies, usually removing the AVM in the same session.

Results

Due to our special admission policy, all patients are clinically evaluated several times postoperatively. Ninety percent of the patients with small and medium sized AVMs operated on are independent, with a Glasgow outcome score (GOS) of 4 or 5 [20].

Discussion

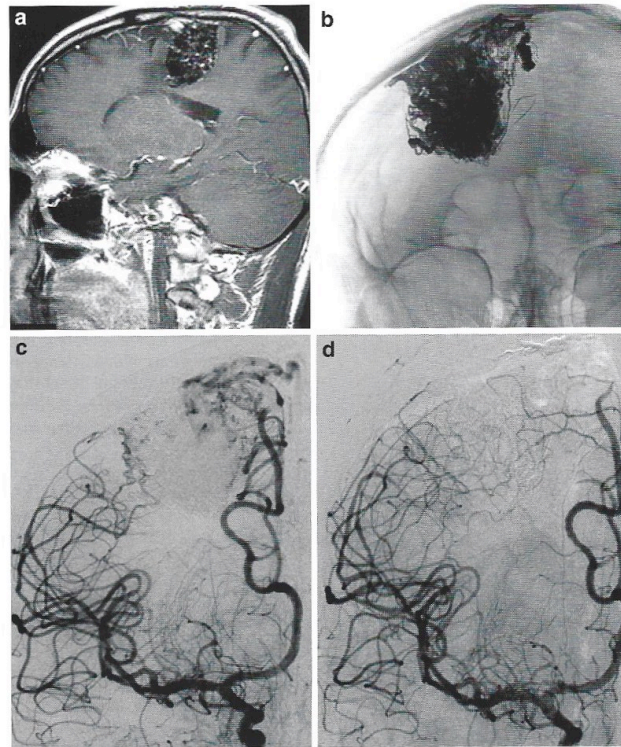
The decision to treat or not and how to treat a cerebral AVM is still debated. The following factors must be taken into consideration: (1) the presentation and natural history of the lesion; (2) the knowledge of (own) results of the available therapeutic choices; (3) patient's age and general medical condition; (4) presenting neurological status (level of consciousness, motor or sensitive deficits, epilepsy, headache, or asymptomatic); (5) the AVM-related factors including: location, size, number and flow pattern of the feeding vessels, location of the venous drainage; (6) the presence of a recent or remote hematoma. Each of these factors might be the most important one when making decisions for the individual patient.

The primary goal of AVM surgery is to prevent hemorrhage and consequently seizures, neurological deficits, or death. This can be achieved only by total occlusion, in our case with microsurgical excision of the AVM [1, 5]. Incompletely treated AVMs may rebleed as the fistulous connection between arteries and veins in the nidus of the lesion will recruit surrounding vessels and rapidly make them as prominent as those that have been occluded. A prolonged follow-up of surgically treated patients is necessary in order to confirm permanent cure [14]. Patients with partial occlusion of their AVMs should have additional radiosurgical treatment, redo surgery, or additional embolization.

Surgical Treatment

The advent of microsurgical techniques has changed the operative treatment of AVMs. In the Helsinki historical series (1947–1973) [21], only 40% of the patients with

Fig. 1 Sagittal MRI (a) showing a parietal AVM preoperatively embolized with Onyx by Dr. Moret in Paris. Anteroposterior X-ray (b) and DSA (c) showing the Onyx and the parietal AVM. Post-operative DSA showing the removal of the parietal AVM (d). The patient, a male 25 years old, recovered from a slight left postoperative hemiparesis 1 month after the operation



AVMs were operated upon. In the present study, the large majority (90%) of patients were surgically treated [1, 5, 14]. With the present operative methods central, deep thalamic, and mesencephalic AVMs are inoperable, and should be treated by endovascular and/or radiosurgery [15]. Our experience is in line with the large series of Yasargil and many others [3, 4, 19, 22–25]. A large AVM located in the frontal pole is surgically removed without deficits for the patient, but a small, even tiny, malformation within the spinal cord, brain stem or thalamus may remain surgically inaccessible. Usually surgical complications increase drastically with the size of the AVM. However, the actual results of combined treatment with preoperative Onyx embolization followed by microsurgery have decreased those risks. After an earlier, more conservative approach to large parietal AVMs, with Onyx embolization we are very much encouraged to treat also these lesions with good results (Fig. 1a–d). These AVMs, previously inoperable in the hands of most skilled neurosurgeons, have become treatable (“practical” as Drake called those cases amenable to treatment) [3, 26]. Even now, and thus it will remain, no therapeutic interventions are possible in moribund patients where most severe bleeding may destroy in seconds the brain without any chances for recovery. Only diagnosis and treatment prior to such catastrophic bleedings

might save these patients. However, our patients with large intraparenchymal hematomas operated on emergently would have died without acute surgery. Real general screening for cerebral AVMs is unlikely to happen in the near future, as their occurrence is not familiar.

Conclusions

The most important factors governing the operability of AVMs are their location and site, the age of the patient, and the experience of the neurosurgeon and the team. According to our experience, small- and medium-sized AVMs can be excised with good results in most cases, even in eloquent regions of the brain. A center(s) specializing in the surgery of arteriovenous malformations and aneurysms should be available in every country.

Conflicts of interest statement We declare that we have no conflict of interest.

Acknowledgment Authors guarantee that their paper has not been published in another journal nor will be submitted for publication in another journal.

References

- Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, Vaart K, Niemelä M, Laakso A (2008) Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery* 63:823–829 discussion 829–831
- Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD (1986) Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:1–10
- Drake CG (1983) Arteriovenous malformations of the brain. The options for management. *N Engl J Med* 309:308–310
- Hashimoto N, Nozaki K, Takagi Y, Kikuta K, Mikuni N (2007) Surgery of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 61:375–387 discussion 387–389
- Hernesniemi J, Keränen T (1990) Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in a defined population. *Surg Neurol* 33:384–390
- Natarajan SK, Ghodke B, Britz GW, Born DE, Sekhar LN (2008) Multimodality treatment of brain arteriovenous malformations with microsurgery after embolization with onyx: single-center experience and technical nuances. *Neurosurgery* 62:1213–1225 discussion 1225–1226
- Starke RM, Komotar RJ, Hwang BY, Fischer LE, Otten ML, Merkow MB, Garrett MC, Isaacson SR, Connolly ES Jr (2008) A comprehensive review of radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: outcomes, predictive factors, and grading scales. *Stereotact Funct Neurosurg* 86:191–199
- Taylor CL, Dutton K, Rappard G, Pride GL, Replogle R, Purdy PD, White J, Giller C, Kopitnik TA Jr, Samson DS (2004) Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 100:810–812
- Valavanis A, Yaşargil MG (1998) The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Adv Tech Stand Neurosurg* 24:131–214
- Hernesniemi J, Romani R, Niemela M (2009) Skull base and aneurysm surgery. *Surg Neurol* 71:30–31
- Hernesniemi J, Ishii K, Niemelä M, Smrcka M, Kivipelto L, Fujiki M, Shen H (2005) Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach. *Acta Neurochir Suppl* 94:17–21
- Hernesniemi J, Niemelä M, Karatas A, Kivipelto L, Ishii K, Rinne J, Ronkainen A, Koivisto T, Kivisaari R, Shen H, Lehecka M, Frösen J, Piippo A, Jääskeläinen JE (2005) Some collected principles of microneurosurgery: simple and fast, while preserving normal anatomy: a review. *Surg Neurol* 64:195–200
- Hernesniemi J, Niemelä M, Dashti R, Karatas A, Kivipelto L, Ishii K, Rinne J, Ronkainen A, Pelaez JG, Koivisto T, Kivisaari R, Shen H, Lehecka M, Frösen J, Piippo A, Avcı E, Jääskeläinen JE (2006) Principles of microneurosurgery for safe and fast surgery. *Surg Technol Int* 15:305–310
- Laakso A, Dashti R, Seppanen J, Juvela S, Vaart K, Niemelä M, Sankila R, Hernesniemi JA (2008) Long-term excess mortality in 623 patients with brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 63:244–253 discussion 253–255
- Izawa M, Chernov M, Hayashi M, Iseki H, Hori T, Takakura K (2009) Combined management of intracranial arteriovenous malformations with embolization and Gamma Knife radiosurgery: comparative evaluation of the long-term results. *Surg Neurol* 71:43–52
- Panagiotopoulos V, Gizewski E, Asgari S, Regel J, Forsting M, Wanke I (2009) Embolization of intracranial arteriovenous malformations with ethylene-vinyl alcohol copolymer (Onyx). *AJNR Am J Neuroradiol* 30:99–106
- Drake CG (1975) Surgical removal at arteriovenous malformations from the brain stem and cerebellopontine angle. *J Neurosurg* 43:661–670
- Kelly ME, Guzman R, Sinclair J, Bell-Stephens TE, Bower R, Hamilton S, Marks MP, Do HM, Chang SD, Adler JR, Levy RP, Steinberg GK (2008) Multimodality treatment of posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 108:1152–1161
- Yaşargil MG (1996) *Microneurosurgery*, I, II, IIIA, IIIBth edn. Thieme, Stuttgart
- Jennett B, Bond M (1975) Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1:480–484
- Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K (1990) The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 73:387–391
- Sugita K, Takemae T, Kobayashi S (1987) Sylvian fissure arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 21:7–14
- Yaşargil MG (1984) General operative techniques. In: Yaşargil MG (ed) *Microneurosurgery*. New York, Thieme-Stratton, pp 208–233
- Yaşargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R (1976) Arteriovenous malformations of the splenium of the corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol* 5:5–14
- Yaşargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R, Kletter G (1976) Arteriovenous malformations of the anterior and the middle portions of the corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol* 5:67–80
- Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ (1986) Posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 64:1–10

11. Závěry habilitační práce

V současné době máme k dispozici několik modalit k ošetření cévních lézí mozku. Jedná se o mikročirurgii, endovaskulární léčbu a stereotaktickou radiochirurgii. Všechny tyto modalitty ošetření jsou možnostmi pro léčbu včetně jejich kombinací. Pečlivá selekce založená na individuálním posouzení pacienta, jeho věku, komorbiditách, anatomických charakteristikách léčené léze, prezentaci léze, přítomnosti signifikantního intracerebrálního hematomu a posouzení vlastních schopností léčit danou lézi je zásadní. Podstatná je spolupráce odborníků, kteří tyto modalitty provádí.

V současné době jsou i v Evropě na vzestupu bimodální (hybridní) odborníci (mikročirurgie a endovaskulární léčba) k ošetření nitrolebních aneurysmat i piálních arteriovenózních malformací, kteří jsou schopni ošetřit aneurysma oběma modalitami. V České republice zatím ještě toto není k dispozici a ošetření cévních lézí se dělí mezi neurochirurgy a intervenční radiology či je závislé na jejich spolupráci.

Jsou ale situace, kdy je zásadní postavení jedné modalitty. Jak jsme ukázali v naší práci ohledně aneurysmat na střední mozkové tepně s intracerebrálním hematodem, role mikročirurgie je nejen z našeho pohledu nadále nezastupitelná, neboť řeší okamžitě a v jedné době jak intracerebrální hematod, tak i aneurysma jako zdroj krvácení⁷.

V případě aneurysmat přední komunikující tepny je postavení mikročirurgie nadále velmi silné, neboť mikročirurgicky můžeme ošetřit významnou část aneurysmat, zejména dopředu a dolů směřující aneurysmata a někdy i aneurysmata směřující nahoru a dozadu, když je endovaskulární léčba riziková či neproveditelná. Je to v situacích, kdy je aneurysma malé, široce nasedlé a zejména při dominanci jedné A1, kdy by bylo nutné použít stenting, což je obecně o něco rizikovější. V případě, kdy je A1 dominantní, je riziko uzávěru obou segmentů A2 embolizačním materiálem bez možnosti kolaterálního průtoku do A2 cestou druhostranné A1, která je hypoplastická nebo aplastická. V našem souboru pacientů s aneurysmatem na přední komunikující tepně (ACoA) bylo ošetřeno 71% mikročirurgickým způsobem s uspokojivým výsledkem léčby u 75,5% pacientů, což nadále dokladuje stěžejní význam této modalitty i pro tuto lokalizaci aneurysmat⁶.

U velkých aneurysmat s mass efektem, kde je nutná i dekomprese, je postavení mikročirurgie také zásadní a na prvním místě u vhodných pacientů. Odstranění mass efektu a ve stejné době ošetření aneurysmatu klipy, například námi popsanou metodou za použití De-Bakeyho svorky, je možností jak tuto situaci definitivně vyřešit¹¹⁸.

U pacientů v seniorním věku se subarachnoidálním krvácením je nadále postavení mikročirurgie silné. Zde se ovšem snažíme dávat přednost spíše endovaskulárním metodám, neboť pacienti ve vyšším věku, dle naší práce nad 65 let, více tolerují tuto modalitu ošetření a výsledek léčby je o něco málo, ale signifikantně lepší pro endovaskulární metody¹¹⁸.

Úloha mikroneurochirurgie je a v blízké budoucnosti bude zásadní i u dalších lézí jako jsou piální arteriovenózní malformace. Tyto léze lze řešit operačně, endovaskulárně, stereotaktickou radiochirurgií nebo kombinovaně. Zejména u piálních arteriovenózních malfomací Spetzler-Martin grade I.-III. zůstává mikročirurgie obvykle metodou volby na prvním místě. V případě současného výskytu aneuryzmat u arteriovenózních malfomací, jako tomu je v případě naší pacientky v publikované kazuistice, je zvýšené riziko krvácení z AVM a i z léze jako je flow-related nebo intranidální aneuryzma. Obě tyto léze může mikročirurgie v mnohých případech vyřešit přímočařeji i jednodušeji než endovaskulární terapie. I zde je opět potřeba zdůraznit výběr správné modality léčby, jako v našem případě, kde byla celá léze včetně intranidálního aneuryzmatu resekována¹¹⁹. V jiných případech je ale možnost ošetření buďto aneuryzmatu nebo celé léze endovaskulárně Onyxem nebo kombinovaně postupně za pomoci více modalit. Na souboru pacientů s mozkovou piální arteriovenózní malformací z Neurochirurgické kliniky Fakultní nemocnice Brno a Neurochirurgické kliniky v Helsinkách dokumentujeme výsledky léčby a mikročirurgické postupy léčby u pacientů s těmito lézemi. Obě práce potvrzují současné pevné postavení mikročirurgického ošetření piálních arteriovenózních malformací mozku.

Do budoucna je nutný další rozvoj všech dostupných modalit k řešení cévních lézí mozku, neurochirurgický trénink zaměřený na rozvoj dovedností mladých neurochirurgů, používání operačního mikroskopu a mikronástrojů. Absolvování specializovaných stáží u nejlepších odborníků a na co nejlepších pracovištích je klíčem k posunu a dalšímu zlepšování péče o tyto pacienty¹²⁰. Tím zajistíme potřebný další rozvoj oboru a péče o nemocné s cévním onemocněním mozku. Koncentrace pacientů s cévním onemocněním v centrech a spolupráce odborníků všech specializací pro léčbu cévního onemocnění mozku, zejména neurochirurgů, intervenčních radiologů i neurologů je zásadní pro optimální management léčby těchto pacientů. Rozvoj subspeciálizací v oboru neurochirurgie včetně cévní neurochirurgie, je zásadní pro úspěšnou léčbu pacientů s cévními lézemi mozku. Cílem v budoucnu by mohlo být i bezpečné ošetření těžších, v současné době neřešitelných cévních lézí mozku bez neurologického deficitu. Cílem je a bude dosahovat co nejlepších výsledků léčby u pacientů a postupně se snažit tyto výsledky i nadále zlepšovat.

12. Seznam zkratek

ACA – Přední mozková tepna

ACI / ICA – Vnitřní krkavice

ACM / MCA – Střední mozková tepna

ACoA / AComA – Přední komunikující tepna

ACoAA – aneuryzmata na přední komunikující tepně

AICA – Přední dolní mozečková tepna

AIS – Ukazatel Article Influence Score (vědecký ukazatel)

ARUBA – Mezinárodní klinická studie o neprasklých AVM

AVM – Arteriovenózní malformace

BRAT – Klinická studie Barrow Ruptured Aneurysm Trial

CT – Počítačová tomografie

CTA – Počítačová tomografická angiografie

CUSA – Ultrazvukový aspirátor

DHC – Dekompresivní hemikraniektomie

DSA – Digitální subtrakční angiografie

GOS – Škála výsledného stavu (Glasgow Outcome Scale)

HH – Klasifikace závažnosti subarachnoidálního krvácení dle Hunt-Hessa

ICH – Intracerebrální hematom

ICP – Intrakraniální tlak

IF – Impakt faktor vědeckého časopisu

ISAT – Klinická studie International Subarachnoid Aneurysm Trial

ISUIA – Studie International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms

JIP / ICU – Jednotka intenzivní péče

KRAS – Specifický gen a signální dráha ovlivňující formaci cév

mRS – Modifikovaná Rankinova škála disability a soběstačnosti

PCA – Zadní mozková tepna

RCT – Randomizovaná kontrolovaná studie

SAK / SAH – Subarachnoidální krvácení

SBP – Systolický krevní tlak

S-M – Klasifikační systém dle Spetzlera-Martina

TCD – Transkraniální dopplerovská sonografie

TEN – Tromboembolická nemoc

UCAS – Japonská studie o neprasklých mozkových aneuryzmatech

UIA – Neprasklé mozkové aneuryzma

VEGFA – Vaskulární endoteliální růstový faktor A

WFNS – Škála klinického stavu Světové federace neurochirurgických společností

13. Literatura :

1. Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(8):2368-2400. doi:10.1161/STR.0000000000000070
2. Krings T, Lasjaunias PL, Geibprasert S, Pereira V, Hans FJ. The aneurysmal wall. The key to a subclassification of intracranial arterial aneurysm vasculopathies? *Interv Neuroradiol*. 2008;14 Suppl 1(Suppl 1):39-47. doi:10.1177/15910199080140S107
3. Babici D, Johansen PM, Newman SL, Packer E, Snelling B. Ruptured Intracranial Aneurysm Presenting as Isolated Acute Subdural Hemorrhage. *Cureus*. 2022;14(8):e28314. doi:10.7759/cureus.28314
4. Korja M, Kivisaari R, Rezai Jahromi B, Lehto H. Natural History of Ruptured but Untreated Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2017;48(4):1081-1084. doi:10.1161/STROKEAHA.116.015933
5. Juvela S. Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: Risks for Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. In: Yonekawa Y, Sakurai Y, Keller E, Tsukahara T, eds. *New Trends in Cerebral Aneurysm Management*. Springer Vienna; 2002:27-30. doi:10.1007/978-3-7091-6736-6_5
6. Navrátil O, Ďuriš K, Jurán V, et al. Current Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: Single Center Study. *Brain Sci*. 2020;10(8):501. doi:10.3390/brainsci10080501
7. Navratil O, Duris K, Juran V, Neuman E, Svoboda K, Smrcka M. Middle cerebral artery aneurysms with intracerebral hematoma—the impact of side and volume on final outcome. *Acta Neurochir*. 2017;159(3):543-547. doi:10.1007/s00701-016-3070-3
8. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7):e314-e370. doi:10.1161/STR.0000000000000436
9. Haddad YW, Korcari E, Polsinelli GN, Yuchuan D. The effect of cocaine and methamphetamine on saccular aneurysm formation and rupture: A literature review. *Brain Hemorrhages*. 2021;2(3):111-115. doi:10.1016/j.hest.2020.11.002
10. Lindbohm JV, Kaprio J, Jousilahti P, Salomaa V, Korja M. Risk Factors of Sudden Death From Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2017;48(9):2399-2404. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018118
11. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 2004;291(7):866-869. doi:10.1001/jama.291.7.866
12. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003;23(10):935-941. doi:10.1046/j.1468-2982.2003.00596.x

13. Inci S, Karakaya D. Intraoperative Aneurysm Rupture: Surgical Experience and the Rate of Intraoperative Rupture in a Series of 1000 Aneurysms Operated on by a Single Neurosurgeon. *World Neurosurg.* 2021;149:e415-e426. doi:10.1016/j.wneu.2021.02.008
14. Inci S, Karakaya D. The Nightmare of Aneurysm Surgery: Intraoperative Rupture. *World Neurosurg.* 2023;180:70. doi:10.1016/j.wneu.2023.09.039
15. Intarakhao P, Thiarawat P, Rezai Jahromi B, et al. Adenosine-induced cardiac arrest as an alternative to temporary clipping during intracranial aneurysm surgery. *J Neurosurg.* 2018;129(3):684-690. doi:10.3171/2017.5.JNS162469
16. Rutledge WC, Ko NU, Lawton MT, Kim H. Hemorrhage rates and risk factors in the natural history course of brain arteriovenous malformations. *Transl Stroke Res.* 2014;5(5):538-542. doi:10.1007/s12975-014-0351-0
17. Peschillo S, Caporlingua A, Colonnese C, Guidetti G. Brain AVMs: an endovascular, surgical, and radiosurgical update. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:834931. doi:10.1155/2014/834931
18. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg.* 1990;73(3):387-391. doi:10.3171/jns.1990.73.3.0387
19. Friedlander RM. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med.* 2007;356(26):2704-2712. doi:10.1056/NEJMcp067192
20. Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet.* 2002;359(9309):863-873. doi:10.1016/S0140-6736(02)07946-1
21. Lenck S, Schwartz M, Hengwei J, et al. Management of Residual Brain Arteriovenous Malformations After Stereotactic Radiosurgery. *World Neurosurg.* 2018;116:e1105-e1113. doi:10.1016/j.wneu.2018.05.180
22. Gao C, Xu B. Surgical technique and nuances in ruptured versus unruptured arteriovenous malformation surgery. *J Neurosurg Sci.* 2018;62(4):478-483. doi:10.23736/S0390-5616.18.04413-2
23. Pulli B, Chapman PH, Ogilvy CS, et al. Multimodal cerebral arteriovenous malformation treatment: a 12-year experience and comparison of key outcomes to ARUBA. *J Neurosurg.* 2020;133(6):1792-1801. doi:10.3171/2019.8.JNS19998
24. Morgan MK, Davidson AS, Assaad NNA, Stoodley MA. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(8):1457-1478. doi:10.1007/s00701-017-3217-x
25. Spetzler RF, Ponce FA. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article. *J Neurosurg.* 2011;114(3):842-849. doi:10.3171/2010.8.JNS10663
26. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1986;65(4):476-483. doi:10.3171/jns.1986.65.4.0476

27. Peschillo S, Delfini R. Endovascular neurosurgery in Europe and in Italy: what is in the future? *World Neurosurg.* 2012;77(2):248-251. doi:10.1016/j.wneu.2011.05.055
28. van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, et al. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2011;306(18):2011-2019. doi:10.1001/jama.2011.1632
29. Killory BD, Nakaji P, Gonzales LF, Ponce FA, Wait SD, Spetzler RF. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green angiography during cerebral arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery.* 2009;65(3):456-462; discussion 462. doi:10.1227/01.NEU.0000346649.48114.3A
30. Kono K, Uka A, Mori M, Haga S, Hamada Y, Nagata S. Intra-arterial injection of indocyanine green in cerebral arteriovenous malformation surgery. *Turk Neurosurg.* 2013;23(5):676-679. doi:10.5137/1019-5149.JTN.6420-12.0
31. Kim H, Abula AA, Nelson J, et al. Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. *Neurosurgery.* 2015;76(1):25-31; discussion 31-32; quiz 32-33. doi:10.1227/NEU.0000000000000556
32. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery.* 2010;66(4):702-713; discussion 713. doi:10.1227/01.NEU.0000367555.16733.E1
33. Hafez A, Koroknay-Pál P, Oulasvirta E, et al. The Application of the Novel Grading Scale (Lawton-Young Grading System) to Predict the Outcome of Brain Arteriovenous Malformation. *Neurosurgery.* 2019;84(2):529-536. doi:10.1093/neuros/nyy153
34. Mansur A, Radovanovic I. Defining the Role of Oral Pathway Inhibitors as Targeted Therapeutics in Arteriovenous Malformation Care. *Biomedicines.* 2024;12(6):1289. doi:10.3390/biomedicines12061289
35. Jabarkheel R, Li L, Frankfurter M, et al. Untangling sporadic brain arteriovenous malformations: towards targeting the KRAS/MAPK pathway. *Front Surg.* 2024;11:1504612. doi:10.3389/fsurg.2024.1504612
36. Mohr JP, Overbey JR, Hartmann A, et al. Medical management with interventional therapy versus medical management alone for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): final follow-up of a multicentre, non-blinded, randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2020;19(7):573-581. doi:10.1016/S1474-4422(20)30181-2
37. Han H, Chen Y, Ma L, et al. Interventional Treatment vs Conservative Management of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations. *JAMA Netw Open.* 2025;8(11):e2543408. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.43408
38. Darsaut TE, Magro E, Bojanowski MW, et al. Surgical treatment of brain arteriovenous malformations: clinical outcomes of patients included in the registry of a pragmatic randomized trial. *J Neurosurg.* 2023;138(4):891-899. doi:10.3171/2022.7.JNS22813

39. Yaşargil MG, Yaşargil MG. *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results: 145 Tables*. Thieme [u.a.]; 1984.
40. Abbed KM, Ogilvy CS. Intracerebral hematoma from aneurysm rupture. *Neurosurg Focus*. 2003;15(4):E4. doi:10.3171/foc.2003.15.4.4
41. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, Scienza R, Licata C, Da Pian R. Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases. *Surg Neurol*. 1986;25(1):6-17. doi:10.1016/0090-3019(86)90107-2
42. Başkaya MK, Menendez JA, Yüceer N, Polin RS, Nanda A. Results of surgical treatment of intrasylvian hematomas due to ruptured intracranial aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 2001;103(1):23-28. doi:10.1016/s0303-8467(01)00104-4
43. Liu X, Rinkel GJE. Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture. *J Neurol*. 2011;258(5):862-865. doi:10.1007/s00415-010-5855-2
44. Metayer T, Dumot C, Bernard F, et al. Clipping Versus Coiling for Ruptured MCA Aneurysms Associated with Intracerebral Hematoma Requiring Surgical Evacuation. *Neurocrit Care*. 2023;39(1):162-171. doi:10.1007/s12028-023-01702-8
45. Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, Britz GW, Bhagawati D, Temkin N. Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clipping and endovascular coiling in a high-volume center. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(4):753-759. doi:10.3174/ajnr.A0895
46. Yaşargil MG, Yaşargil MG. *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results: 145 Tables*. Thieme [u.a.]; 1984.
47. Choi IS, David C. Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol*. 2003;46(3):178-194. doi:10.1016/s0720-048x(03)00090-1
48. Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: a 14 years experience. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;122(1-2):1-10. doi:10.1007/BF01446980
49. Rosen DS, Macdonald RL, Huo D, et al. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: clinical characteristics, complications, and outcomes in a large, prospective, multicenter study population. *J Neurosurg*. 2007;107(2):261-265. doi:10.3171/JNS-07/08/0261
50. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M. Emergency treatment of cerebral aneurysms with large haematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91(1-2):21-24. doi:10.1007/BF01400522
51. Prat R, Galeano I. Early surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms associated with intracerebral haematoma. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109(5):431-435. doi:10.1016/j.clineuro.2007.03.005

52. Shimoda M, Oda S, Mamata Y, Tsugane R, Sato O. Surgical indications in patients with an intracerebral hemorrhage due to ruptured middle cerebral artery aneurysm. *J Neurosurg.* 1997;87(2):170-175. doi:10.3171/jns.1997.87.2.0170
53. Sturiale CL, Scerrati A, Ricciardi L, et al. Comparison Between Intrasyllvian and Intracerebral Hematoma Associated with Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: Clinical Implications, Technical Considerations, and Outcome Evaluation. *World Neurosurg.* 2023;173:e821-e829. doi:10.1016/j.wneu.2023.03.024
54. Whittle IR, Dorsch NW, Besser M. Giant intracranial aneurysms: diagnosis, management, and outcome. *Surg Neurol.* 1984;21(3):218-230. doi:10.1016/0090-3019(84)90191-5
55. Ciceri EFM, Lawhead AL, De Simone T, Valvassori L, Boccardi E. Spontaneous partial thrombosis of a basilar artery giant aneurysm in a child. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(1):56-57.
56. Drake CG. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg.* 1979;26:12-95. doi:10.1093/neurosurgery/26.cn_suppl_1.12
57. Gewirtz RJ, Awad IA. Giant aneurysms of the anterior circle of Willis: management outcome of open microsurgical treatment. *Surg Neurol.* 1996;45(5):409-420; discussion 420-421. doi:10.1016/0090-3019(95)00437-8
58. Sundt TM, Piepgras DG, Marsh WR. Booster clips for giant and thick-based aneurysms. *J Neurosurg.* 1984;60(4):751-762. doi:10.3171/jns.1984.60.4.0751
59. Drake CG, Peerless SJ, Hernesniemi JA. *Surgery of Vertebrobasilar Aneurysms: London, Ontario Experience on 1767 Patients.* Springer Vienna; 1996. doi:10.1007/978-3-7091-9409-6
60. Barrow DL, Cawley CM. Surgical management of complex intracranial aneurysms. *Neurol India.* 2004;52(2):156-162.
61. Lownie SP, Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GG, Pelz DM. Clinical presentation and management of giant anterior communicating artery region aneurysms. *J Neurosurg.* 2000;92(2):267-277. doi:10.3171/jns.2000.92.2.0267
62. Sano H. Treatment of Complex Intracranial Aneurysms of Anterior Circulation Using Multiple Clips. In: *Surgical Management of Cerebrovascular Disease.* Vol 107. Acta Neurochirurgica Supplementum. Springer Vienna; 2010:27-31. doi:10.1007/978-3-211-99373-6_4
63. Takeda R, Kurita H. "Mass Reduction" Clipping Technique for Large and Complex Intracranial Middle Cerebral Artery Aneurysm. *World Neurosurgery.* 2019;125:150-155. doi:10.1016/j.wneu.2019.01.191
64. Rhoton AL. The supratentorial arteries. *Neurosurgery.* 2002;51(4 Suppl):S53-120.
65. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol.* 2008;70(1):8-28; discussion 29. doi:10.1016/j.surneu.2008.01.056

66. Darkwah Oppong M, Deuschl C, Pierscianek D, et al. Treatment allocation of ruptured anterior communicating artery aneurysms: The influence of aneurysm morphology. *Clin Neurol Neurosurg.* 2019;186:105506. doi:10.1016/j.clineuro.2019.105506
67. Aboukais R, Karnoub MA, Haettel P, Bretzner M, Bourgeois P, Lejeune JP. Selective clipping of giant anterior communicating artery aneurysms remains a reliable therapeutic option. *Clin Neurol Neurosurg.* 2023;232:107868. doi:10.1016/j.clineuro.2023.107868
68. Heit JJ, Ball RL, Telischak NA, et al. Patient Outcomes and Cerebral Infarction after Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(11):2119-2125. doi:10.3174/ajnr.A5355
69. Steklacova A, Bradac O, de Lacy P, Lacman J, Charvat F, Benes V. "Coil mainly" policy in management of intracranial ACoA aneurysms: single-centre experience with the systematic review of literature and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 2018;41(3):825-839. doi:10.1007/s10143-017-0932-y
70. Pietrantonio A, Trungu S, Raco A. Clinical and Neuropsychological Outcome After Microsurgical and Endovascular Treatment of Ruptured and Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms: A Single-Enter Experience. *Acta Neurochir Suppl.* 2017;124:173-177. doi:10.1007/978-3-319-39546-3_27
71. Moon K, Levitt MR, Almefty RO, et al. Treatment of Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms: Equipoise in the Endovascular Era? *Neurosurgery.* 2015;77(4):566-571; discussion 571. doi:10.1227/NEU.0000000000000878
72. Li H, Pan R, Wang H, et al. Clipping Versus Coiling for Ruptured Intracranial Aneurysms. 9.
73. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet.* 2005;366(9488):809-817. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5
74. Ikawa F, Abiko M, Ishii D, et al. Effect of actual age on outcome at discharge in patients by surgical clipping and endovascular coiling for ruptured cerebral aneurysm in Japan. *Neurosurg Rev.* 2018;41(4):1007-1011. doi:10.1007/s10143-017-0942-9
75. Ohkuma H, Shimamura N, Naraoka M, Katagai T. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in the Elderly over Age 75: A Systematic Review. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(11):575-583. doi:10.2176/nmc.ra.2017-0057
76. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38(8):2315-2321. doi:10.1161/STROKEAHA.107.484360
77. Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg.* 1996;85(3):410-418. doi:10.3171/jns.1996.85.3.0410

78. Braun V, Rath S, Antoniadis G, Richter HP, Börm W. Treatment and outcome of aneurysmal subarachnoid haemorrhage in the elderly patient. *Neuroradiology*. 2005;47(3):215-221. doi:10.1007/s00234-005-1356-x
79. Proust F, Bracard S, Lejeune JP, et al. A randomized controlled study assessing outcome, cognition, autonomy and quality of life in over 70-year-old patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurochirurgie*. 2018;64(6):395-400. doi:10.1016/j.neuchi.2018.08.004
80. Bekelis K, Gottlieb D, Su Y, et al. Surgical clipping versus endovascular coiling for elderly patients presenting with subarachnoid hemorrhage. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(9):913-918. doi:10.1136/neurintsurg-2015-011890
81. Taha MM, Nakahara I, Higashi T, et al. Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome. *Surg Neurol*. 2006;66(3):277-284; discussion 284. doi:10.1016/j.surneu.2005.12.031
82. Schwartz C, Aster HC, Al-Schameri R, Müller-Thies-Broussalis E, Griessenauer CJ, Killer-Oberpfalzer M. Microsurgical clipping and endovascular treatment of middle cerebral artery aneurysms in an interdisciplinary treatment concept: Comparison of long-term results. *Interv Neuroradiol*. 2018;24(6):608-614. doi:10.1177/1591019918792231
83. Ryttefors M, Enblad P, Kerr RSC, Molyneux AJ. International subarachnoid aneurysm trial of neurosurgical clipping versus endovascular coiling: subgroup analysis of 278 elderly patients. *Stroke*. 2008;39(10):2720-2726. doi:10.1161/STROKEAHA.107.506030
84. Zanaty M, Chalouhi N, Starke RM, et al. Short-Term Outcome of Clipping Versus Coiling of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated by Dual-Trained Cerebrovascular Surgeon: Single-Institution Experience. *World Neurosurg*. 2016;95:262-269. doi:10.1016/j.wneu.2016.08.009
85. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *JNS*. 2012;116(1):135-144. doi:10.3171/2011.8.JNS101767
86. Catapano JS, Zeoli T, Frisoli FA, Burk-Hardt JK, Lawton MT. Long-Term Independence in Older Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *World Neurosurg*. 2021;147:e98-e104. doi:10.1016/j.wneu.2020.11.139
87. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results. *J Neurosurg*. 2013;119(1):146-157. doi:10.3171/2013.3.JNS12683
88. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-year results. *J Neurosurg*. 2015;123(3):609-617. doi:10.3171/2014.9.JNS141749
89. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, et al. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *Journal of Neurosurgery*. 2020;132(3):771-776. doi:10.3171/2018.8.JNS181846
90. Festa JR, ed. *Neurovascular Neuropsychology*. 1. softcover printing. Springer; 2010.

91. Abrams HL, Baum S, Pentecost MJ, Ovid Technologies, Inc, eds. *Abrams' Angiography: Interventional Radiology*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
92. Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, et al. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. *Stroke*. 2004;35(3):660-663. doi:10.1161/01.STR.0000117093.59726.F9
93. Brosnan C, Amoo M, Javadpour M. Preoperative embolisation of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2022;45(3):2051-2063. doi:10.1007/s10143-022-01766-8
94. Sattari SA, Shahbandi A, Yang W, Feghali J, Xu R, Huang J. Microsurgery versus Microsurgery With Preoperative Embolization for Brain Arteriovenous Malformation Treatment: A Systematic Review and Meta-analysis. *Neurosurgery*. 2023;92(1):27-41. doi:10.1227/neu.0000000000002171
95. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Snipes GJ. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment. *Radiology*. 1992;183(2):355-360. doi:10.1148/radiology.183.2.1561335
96. Redekop G, TerBrugge K, Montanera W, Willinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage. *J Neurosurg*. 1998;89(4):539-546. doi:10.3171/jns.1998.89.4.0539
97. Akabane A, Jokura H, Ogasawara K, et al. Rapid development of an intranidal aneurysm with perifocal brain edema in an unruptured cerebral arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg*. 2002;97(6):1436-1440. doi:10.3171/jns.2002.97.6.1436
98. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1998;43(2):202-211; discussion 211-212. doi:10.1097/00006123-199808000-00006
99. Hernesniemi J, Keränen T. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in a defined population. *Surg Neurol*. 1990;33(6):384-390. doi:10.1016/0090-3019(90)90149-j
100. Valavanis A, Yaşargil MG. The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 1998;24:131-214. doi:10.1007/978-3-7091-6504-1_4
101. Drake CG. Surgical removal at arteriovenous malformations from the brain stem and cerebellopontine angle. *J Neurosurg*. 1975;43(6):661-670. doi:10.3171/jns.1975.43.6.0661
102. Kelly ME, Guzman R, Sinclair J, et al. Multimodality treatment of posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2008;108(6):1152-1161. doi:10.3171/JNS/2008/108/6/1152
103. Hernesniemi J, Romani R, Niemelä M. Skull base and aneurysm surgery. *Surg Neurol*. 2009;71(1):30-31. doi:10.1016/j.surneu.2008.03.003

104. Hernesniemi J, Ishii K, Niemelä M, et al. Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach. *Acta Neurochir Suppl.* 2005;94:17-21. doi:10.1007/3-211-27911-3_4
105. Hernesniemi J, Niemelä M, Dashti R, et al. Principles of microneurosurgery for safe and fast surgery. *Surg Technol Int.* 2006;15:305-310.
106. Hernesniemi J, Niemelä M, Karatas A, et al. Some collected principles of microneurosurgery: simple and fast, while preserving normal anatomy: a review. *Surg Neurol.* 2005;64(3):195-200. doi:10.1016/j.surneu.2005.04.031
107. Laakso A, Dashti R, Seppänen J, et al. Long-term excess mortality in 623 patients with brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2008;63(2):244-253; discussion 253-255. doi:10.1227/01.NEU.0000320439.27895.24
108. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, Väärt K, Niemelä M, Laakso A. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery.* 2008;63(5):823-829; discussion 829-831. doi:10.1227/01.NEU.0000330401.82582.5E
109. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* 1975;1(7905):480-484. doi:10.1016/s0140-6736(75)92830-5
110. Janicijevic A, Kostic J, Jovicevic N, et al. Predictors of Functional Outcome After Microsurgical Resection of Brain Arteriovenous Malformations: A Retrospective Single-Center Study. *J Clin Med.* 2025;14(24):8680. doi:10.3390/jcm14248680
111. Izawa M, Chernov M, Hayashi M, Iseki H, Hori T, Takakura K. Combined management of intracranial arteriovenous malformations with embolization and gamma knife radiosurgery: comparative evaluation of the long-term results. *Surg Neurol.* 2009;71(1):43-52; discussion 52-53. doi:10.1016/j.surneu.2007.11.016
112. Drake CG. Arteriovenous malformations of the brain. The options for management. *N Engl J Med.* 1983;309(5):308-310. doi:10.1056/NEJM198308043090510
113. Hashimoto N, Nozaki K, Takagi Y, Kikuta KI, Mikuni N. Surgery of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2007;61(1 Suppl):375-387; discussion 387-389. doi:10.1227/01.NEU.0000255491.95944.EB
114. Sugita K, Takemae T, Kobayashi S. Sylvian fissure arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 1987;21(1):7-14. doi:10.1227/00006123-198707000-00003
115. Yaşargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R. Arteriovenous malformations of the splenium of the corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol.* 1976;5(1):5-14.
116. Yasargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R, Kletten G. Arteriovenous malformations of the anterior and the middle portions of the corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol.* 1976;5(2):67-80.
117. Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ. Posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1986;64(1):1-10. doi:10.3171/jns.1986.64.1.0001

118. Navratil O, Lehecka M, Lehto H, et al. Vascular clamp-assisted clipping of thick-walled giant aneurysms. *Neurosurgery*. 2009;64(3 Suppl):ons113-120; discussion ons120-121. doi:10.1227/01.NEU.0000330400.68015.88
119. Navratil O, Lehecka M, Juran V, Mrlan A, Boudny J, Smrcka M. Giant intranidal aneurysm associated with the arteriovenous malformation. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011;113(9):813-815. doi:10.1016/j.clineuro.2011.08.017
120. Lehecka M, Laakso A, Hernesniemi J, Çelik Özgür. *Helsinki Microneurosurgery Basics and Tricks*. M. Lehecka, A. Laakso and J. Hernesniemi; 2011.