

УДК 616.831—005.134.9—007.271—07—089

## Роль реконструктивних операцій на магістральних сегментах хребтових артерій при порушеннях мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні

Яковенко Л.М.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

*Ключові слова:* порушення мозкового кровообігу, стеноз хребтових артерій, вертебро-базиллярна недостатність (ВБН), хірургічне лікування.

Профілактика та ефективне лікування порушень мозкового кровообігу є актуальною проблемою клінічної ангіоневрології, яка до теперішнього часу не має задовільного позитивного вирішення. Серед різних видів церебральної судинної патології дефіцит кровопостачання в басейні хребтових артерій (ХА) — одна з поширених причин ішемічних уражень головного мозку та їх найбільш небезпечного ускладнення — мозкового інсульту.

Незважаючи на те, що судинні розлади в вертебро-базиллярному басейні (ВББ) протягом тривалого часу мають порівняно сприятливий перебіг, без утворення церебрального вогнищового дефекту, транзиторні ішемічні атаки схильні до трансформації та поглиблення. За даними різних авторів, тимчасові неврологічні прояви недостатності кровообігу в ВББ можуть прогресувати до завершеного інсульту протягом 2—5 років у 30—50% хворих, призводячи до інвалідизації близько 80% пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК). Крім того, ГПМК в басейні кровопостачання хребтових артерій можуть розвиватись за типом стовбурового інсульту, небезпечного для життя в момент виникнення (до 75% летальності) [7,8].

Незважаючи на широке використання ряду судинних, антикоагулянтних, протиагрегантних та метаболічно-відновних препаратів в комплексі консервативного лікування, інвалідизація працездатного контингенту населення переважно середнього віку внаслідок судинних розладів у ВББ залишається високою і має тенденцію до зростання за рахунок частого розвитку ускладнень та стійких залишкових явищ. Це, зокрема, свідчить про те, що засоби терапевтичного впливу на різні складові ішемічного мозкового інсульту виявляються обмеженими.

З наведених міркувань випливає, що порушення мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні в ряді випадків потребує більш

радикального лікування на основі уточнення причин на ранніх стадіях хвороби при транзиторних клініко-неврологічних проявах. При цьому прогрес лікування ішемічних уражень головного мозку значною мірою ґрунтується на розвитку та поширенні використання хірургічних методів, які включають в себе сучасну інструментальну діагностику та реконструктивні судинні хірургічні втручання. Перспективність останніх обумовлюється важливою роллю стенотично-оклюзивних уражень магістральних артерій головного мозку, доступних для хірургічних втручань, в розвитку різних проявів недостатності мозкового кровообігу [1, 2, 3, 5]

*Метою* проведеної роботи є поліпшення результатів лікування порушень мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні кровопостачання хребтових артерій, а завданням дослідження — вивчення найчастіших причин і наслідків гострих порушень та хронічно прогресуючих форм судинномозкової недостатності у ВББ за допомогою використання ангіонейрохірургічного діагностичного комплексу, а також визначення перспектив їх хірургічної корекції.

*Матеріал та методи.* Проведено аналіз даних обстеження та результатів хірургічного лікування 26 хворих, госпіталізованих в ургентному порядку з приводу ГПМК в ВББ, та 50 пацієнтів з хронічно прогресуючою вертебро-базиллярною недостатністю, яка, втім, манифестувалась гострим судинними нападами.

При наявності неврологічних ознак ураження мозкових структур в зонах кровопостачання хребтових артерій хворим було проведено аксіальну комп'ютерну томографію, електроенцефалографію, реоенцефалографію, ультразвукову доплерографію. Результати використаних інструментальних досліджень дозволили підтвердити первинно припущений судинний характер захворювання і обґрунтувати показання до проведення ангіографічного обстеження, яке включало в себе застосування методу кон-

трастування підключичних артерій та їх магістральних гілок. Хребтові артерії вивчалися протягом ангіографії найбільш детально, як у позачерепних сегментах, так і у внутрішньочерепних розгалуженнях. Слід вказати, що вірогідність отриманих даних суттєво підвищується при використанні магнітно-резонансної томографії та МРТ в судинному режимі (так званої МР-ангіографії), які дозволяють майже із 100% впевненістю судити про характер процесу та топіку судинного ураження.

На основі отриманих даних проводилася оцінка стану мозкового кровообігу, причин його порушень та формувалися показання до хірургічного лікування.

*Результати дослідження.* Проведення діагностичного обстеження за розробленим алгоритмом дозволило встановити, що головними клініко-неврологічними проявами захворювання у всіх пацієнтів були ознаки ураження стовбурово-мозочкових структур головного мозку з усіма рисами декомпенсації або втрати відповідних церебральних функцій. Інвалідизація хворих була обумовлена вираженими порушеннями координації рухів, вестибулярними розладами, вегетативними та психоневрологічними проявами дисфункції дienceфально-стовбурових відділів. Функції життєзабезпечення потребували корекції лише в 5 із 26 випадків ГПМК.

Допоміжні параклінічні обстеження виявили значні функціональні та структурні зміни головного мозку та його судинної системи.

Так, за результатами КТ, у всіх хворих зафіксовані ознаки атрофії головного мозку у формі розширення конвексимальних підпаутичних просторів та шлуночкової системи мозку. Ці зміни однаковою мірою стосувалися супра- і субтенторіальних мозкових структур. Лише у 7 із 76 обстежених було зареєстровано вогнищеві зміни: у 2 хворих виявлено осередки ішемічного ураження в півкулях мозочка, в одному випадку мав місце інфаркт стовбура мозку та в 4 випадках візуалізувалися вогнища ішемії в потиличних частках півкуль великого мозку. Жодне з вогнищевих уражень, за даними КТ, не містило геморагічного компонента і не супроводжувалося ознаками експансивного впливу на оточуючі відділи мозку.

Найбільш характерним варіантом змін на ЕЕГ були зниження біоелектричної активності мозку, загальнономозкові порушення різного ступеня вираженості та ознаки іризації дienceфально-стовбурових та медіанно-скроневих відділів великих півкуль без судомної готовності.

За даними реоенцефалографії, типовим було зменшення кровонаповнення як в каротидному, так і в вертебро-базиллярному басейнах кровопостачання, та зниження ефективності веноз-

ного відтоку у всіх відділах головного мозку. У 71% обстежених хворих зниження кровонаповнення переважало в ВББ і суттєво залежало від зміни положення голови та верхніх кінцівок (модифіковані тести де Кляйна).

Виконана всім обстеженим хворим УЗДГ хребтових артерій виявила зменшення лінійної швидкості кровотоку в 87% випадків, причому в половині спостережень це зменшення було значним. Асиметричне зниження ЛШМК було в 30% спостережень. У 10 хворих швидкість кровотоку по одній з ХА була патологічно високою, а в 4 випадках на одній з обстежених судин реєструвався зворотний його напрям. Таким чином, у значній більшості спостережень, за даними УЗДГ, можна припустити наявність патологічних змін в сегментах артерій, які доступні для локації.

Також можливим, за даними ультразвукового дослідження, виявляється встановлення вірогідних рівня, ступеня та характеру звуження хребтової артерії в екстракраніальних відділах.

Вірогідна вазотопічна діагностика та деталізація особливостей стенотичного ураження були здійснені за даними ангіографічного обстеження. У всіх без винятку хворих було виявлено суттєві зміни артерій вертебро-базиллярного басейну, які в комплексі характеризувалися нами як їх стенотичне ураження. При цьому діагностичні відхилення від нормальних ангіографічних зображень артерій реєструвалися в магістральних, переважно екстракраніальних сегментах  $V_1$  судин і полягали в патологічному подовженні сегмента  $V_1$ , аж до петлеутворення, яке призводило до множинного сегментарного стенозування (60% випадків), у значному звуженні ХА в місці входження в канал реберно-поперечних відростків шийних хребців (28%), вертеброгенному стенозуванню сегмента  $V_2$  за рахунок остеофітів унко-вертебрального артрозу (20%). Значно рідше патологічні зміни локалізувалися в дистальних відділах ХА: лише в 3 випадках було діагностовано стеноз сегментів  $V_3$ — $V_4$  ХА та значне звуження основної артерії. У одного хворого ГПМК розвинулося при стенозуванні ектопічно розташованого устя ХА в поєднанні із звуженням проксимального відділу підключичної артерії, та в 3 випадках стеноз устя ХА носив атеросклеротичний характер, досягав 65—90% звуження просвіту артерії. При комплексному урахуванні сегментарне стенозування внаслідок патологічних згинів, екстравазальної компресії лише в поодиноких випадках досягло рівня 50%. При цьому так званий коефіцієнт стенозу досягав критичної величини.

При хронічно прогресуючій формі вертебро-базиллярної недостатності множинне стено-

тичне ураження ХА було виявлене у 26 обстежених.

Таким чином, аналіз послідовно проведених неінвазивних інструментальних обстежень та церебральної ангіографії дозволив сформулювати вірогідний та обґрунтований висновок про ступінь, характер та рівень стенотичного ураження ХА і обумовив показання до хірургічного лікування.

Всі оперативні втручання були спрямовані на усунення стенотичних змін ХА, відновлення адекватного рівня та фізіологічного напрямку кровотоку і проведені з використанням мікрохірургічної техніки, що сприяло виявленню всіх без винятку компонентів множинного стенозування артерії та їх ліквідації. Найбільш прийнятними для досягнення мети лікування елементами оперативних втручань були редресація патологічно подовженого ініціального відділу ХА, десимпатизація та денудація судини, фораміномія та унцинатектомія в сегменті  $V_2$ , артереліз рубцево-компримованого сегмента  $V_3$ .

Петлеутворення початкового відділу хребтової артерії ліквідовано за допомогою резекції "надміру" довжини з наступним її анастомозуванням. При наявності атеросклеротичного стенозу устя ХА нами проведено атеромінектومیю (у 2 хворих), або накладання анастомозу дистального відрізка ХА та загальної сонної артерії (у 3 хворих). В 3 випадках проведено ендovasкулярне втручання: виконання транслюмінальної ангіопластики устя сегментів  $V_1$  та  $V_2$  або основної артерії.

У всіх оперованих хворих як у гострий період порушення мозкового кровотоку, так і при хронічно прогресуючій формі судинної недостатності, спостерігалось поліпшення загального стану, зменшення неврологічних проявів захворювання та поліпшення показників мозкової гемодинаміки, за даними УЗДГ. Проведене в 7 випадках контрольне ангіографічне обстеження пацієнтів встановило задовільне функціонування ХА після реконструктивних втручань.

**Висновки.** На основі порівняння клінічних даних про прояви та перебіг вертебро-базиллярних судинних порушень із результатами інструментальних досліджень можна висунути обґрунтоване припущення про переважну обумовленість різних форм гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу в ВББ стенотичними ураженнями позачерепних, магістральних відділів хребтових артерій. Патологічні зміни саме цих сегментів судин є причиною або, принаймні, обов'язковим фоном, на якому розвиваються різноманітні клінічні прояви судинної енцефалопатії з характерними змінами на електроенцефалограмах, КТ-грамах та ін.

Заслуговує на увагу те, що при гострих по-

рушеннях або прогресуючій недостатності кровообігу в басейні кровопостачання хребтових артерій не обов'язково формуються вогнищеві зміни внутрішньочерепного вмісту на КТ-грамах, навіть при існуванні відповідної вогнищеві неврологічної симптоматики. Отже, закономірним виявляється висновок, який підтверджується нашими спостереженнями: оптимізація показників кровообігу в ВББ сприяє зменшенню вираженості неврологічного дефіциту в умовах морфологічного та функціонального збереження тканини головного мозку та забезпечує профілактику подальшого розвитку ішемічних явищ.

Виявлений на ангіограмах та підтверджений під час операцій глибокий і необоротний характер змін хребтових артерій обумовлює безперспективність консервативного лікування клінічних проявів захворювання при первинному ураженні системи кровопостачання головного мозку. У цій ситуації оперативне втручання реконструктивного характеру, спрямоване на відновлення адекватного кровотоку по стенозованій аферентній артерії, носить всі риси патогенетичного лікування і являє собою метод вибору. Проведене в гострий період порушення мозкового кровообігу таке втручання надійно ліквідує наслідки ГПМК, а в хронічній стадії захворювання створює умови для успішного проведення реабілітаційно-відновної терапії та має вторинно-профілактичне значення по відношенню до рецидиву ішемічного ураження мозку.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що для хворих з порушеннями мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні оптимальним є додержання спеціалізованого алгоритму діагностичних обстежень, що передбачає послідовне використання інструментальних методів дослідження від найпростіших до більш складних з отриманням максимально вірогідної інформації про локалізацію, ступінь та наслідки судинного ураження, а також про результати судинної реконструкції. А метою використання дослідницького ангіонейрохірургічного комплексу є розширення показань до реконструктивних оперативних втручань на ХА при їх стенозах, оскільки саме вони є найбільш перспективним методом лікування ВБН.

#### Список літератури

1. *Верещакін Н.В.* Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровоснабжения. — М.: Медицина, 1980.
2. *Оглезнев К.Я., Меледин В.А.* Особенности клиники, диагностика пораженной вер-

- хней трети позвоночной артерии // *Вопр. нейрохирургии.* — 1992.— №4,5. — С.3—5.
3. *Оглезнев К.Я., Бассиль Т.Э., Цуладзе И.И.* Микрохирургия позвоночных артерий при вертебро-базилярной недостаточности // *Вопр. нейрохирургии.* — 1986. — №4,5. — С.13—16.
4. *Ромоданов А.П.* Принципы и методы функциональной и восстановительной нейрохирургии // *Нейрохирургия.* — 1991. — Вып.24. — С.3—10.
5. *Яковенко Л.Н., Киселева И.Г.* Оперативные вмешательства на экстракраниальных отделах позвоночных артерий при нарушениях мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне // *Нейрохирургия.* — 1991. — Вып.24. — С.40—45.
6. *Яковенко Л.М., Костюк М.Р.* Особливості стенотичних уражень хребтових артерій при порушеннях мозкового кровообігу у вертебро-базилярному басейні // *Бюл.УАН.* — 1998. — С.67.
7. *Berguer R.* Surgical exposure and methods of Vertebral artery repair / *Surgery for cerebrovascular disease.* — Ed.W.S. Moore. Church. Livingstone, 1987. — P.731—768.
8. *Jones H.R., Millikan C.H., Sandok B.A.* Temporal profile of acute vertebrobasilar system cerebral infarction. *Stroke.* — 1980. — N11. — P.173—177.

Роль реконструктивных операций на магистральных сегментах позвоночных артерий при нарушениях мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне

*Яковенко Л.Н.*

При проведении клинико-инструментального обследования больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и хроническими формами вертебро-базилярной сосудистомозговой недостаточности выявлены ангиографические признаки многокомпонентного стенотического поражения магистральных сегментов позвоночных артерий со всеми проявлениями соответствующей формы сосудистой энцефалопатии.

Проведение реконструктивных вмешательств на экстракраниальных отделах позвоночных артерий (ПА) обусловило удовлетворительные клинические результаты лечения и улучшения гемодинамических показателей.

Хирургическое лечение, направленное на устранение стеноза ПА, дд — наиболее перспективный метод терапии различных форм сосудистомозговых нарушений в вертебро-базилярном бассейне.

The role of reconstructive surgery on extracranial segments of vertebral arteries in the treatment of blood flow insufficiency in vertebro-basilar territory

*Yakovenko L.M.*

Clinical and instrumental examination of patients with acute stroke and with chronic progression course of blood flow insufficiency in vertebro-basilar territory revealed stenotic-occlusive lesions in extracranial segments of vertebral arteries. After surgical correction of those stenotic lesions improvement of general condition and reduction of neurological disturbances were achieved.

Reconstructive surgery on vertebral arteries is considered as an effective treatment modality in the management of blood flow impairment in vertebro-basilar territory.