

**Результати.** Якщо при проведенні підрахунків виявляється підвищення текучих значень по відношенню до попередніх, це позначається знаком "+", якщо зменшення — "-". Оскільки при оцінці РП необхідно з'ясувати тенденцію зміни показників, їх абсолютні значення в подальшому не враховуються, залишається тільки відповідний знак.

Одночасне збільшення чи зменшення показників в чисельнику і знаменнику формули (РП= +/+; РП= -/-) розцінюється як порушення узгодженої діяльності механізмів регуляції ритму серця.

Це незадовільний РП, що вказує на неадекватність лікувальних навантажень адаптаційним можливостям хворих. Необхідно скоротити кількість і тривалість фізіотерапевтичних процедур, комплексів ЛФК, медикаментозно оптимізувати діяльність інтегративних систем мозку.

РП= +/- — добрий РП, можна розширити реабілітаційний комплекс без спеціальної медикаментозної корекції діяльності трофо- та ерготропних систем.

РП= -/+ — задовільний РП, свідчить про розвиток перетому, вимагає стабілізації навантажень, медикаментозної стимуляції трофотропних та блокування ерготропних систем.

**Висновки.** Розроблена методика оперативного контролю РП при щотижневому застосуванні поетапно об'єктивізує процес адаптації, дає уявлення про відповідність відновного лікування адаптаційним можливостям конкретного хворого. Використання такого підходу має значні переваги: об'єм навантажень можливо вчасно скоротити, порушення регуляторних процесів медикаментозно відкорегувати та запобігти зриву адаптації. Через певний час слід знову розширити комплекс реабілітації. Так, виходячи з уже досягнутого рівня адаптації, можна ще більше підвищити його. Такий оперативний індивідуалізований підхід сприяє підвищенню ефективності післяопераційної реабілітації.

## Методика комбінованого хірургічне лікування множинних мозкових артеріальних аневризм

Цімейко О.А., Скорохода І.І.

Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України,  
м.Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32

тел. +380 44 4839573, e-mail: kostiuk@i.com.ua

**Мета.** Лікування хворих з множинними мозковими артеріальними аневризмами (ММА) має підвищену складність, пов'язану з необхідністю своєчасної точної ідентифікації аневризми, відповідальної за симптомний перебіг захворювання (інтракраніальний крововилив, мас-ефект), її оперативним виключенням з кровообігу та з визначенням адекватної хірургічної тактики щодо наявних безсимптомних аневризм. У дослідженні проведений аналіз можливостей ендovasкулярної емболізації у комбінованому хірургічному лікуванні ММА.

**Матеріали та методи.** Із 358 хворих, які були оперовані з квітня 2004 по серпень 2005 з приводу артеріальних мозкових аневризм у 89 (24,9%) випадках були діагностовані ММА. У 9 хворих (4 чоловіка, 5 жінок, середній вік — 49,7 років) була виконана ендovasкулярна емболізація однієї з виявлених

аневризм за допомогою спіралей, що відділяються. Сумарно у всіх обстежених виявлено 23 аневризми (17 — у каротидному і 6 — у вертебро-базиллярному басейнах). У всіх хворих був симптомний перебіг захворювання: інтракраніальна геморагія — у 6 випадках, мас-ефект у — 2 хворих, поєднання мас-ефекту і геморагії — в одному випадку. У 7 хворих виявлено по дві аневризми, в одному випадку — три і в одному — шість аневризм. Ендovasкулярне втручання на симптомних аневризмах виконувалось в якості першого етапу лікування у всіх спостереженнях.

**Результати.** Лише ендovasкулярні втручання були виконані 5 хворим, ендovasкулярна емболізація однієї аневризми була доповнена мікрохірургічним виключенням другої аневризми у 2-х випадках, прямим обгортанням двох аневризм малого діаметру (до 3 мм) — у одного хворого. Через важкодоступну локалізацію і широку шийку операції на безсимптомних аневризмах не виконувалось у 2-х хворих, через малі розміри (до 3 мм) 8 аневризм у 4-х хворих також були залишені без оперативного лікування. Повна оклюзія аневризми спіралями була досягнута у 3 спостереженнях, субтотальна — у 3 і часткова також у 3-х випадках. Ознаки реканалізації аневризм великих розмірів з рецидивом мас-ефекту потребували в одному випадку проведення повторної ендovasкулярної емболізації, а в другому було виконано мікрохірургічне виключення з резекцією тіла аневризми. Терміни спостереження склали від 5 до 21 місяця, контрольне агіографічне дослідження було проведене 7 з 9 хворих. У всіх 3-х випадках після прямої операції досягнуто радикальне виключення аневризм з кровообігу. У жодному із спостережень не було повторних інтракраніальних геморагій.

**Висновки.** Хірургічне лікування ММА потребує застосування мультидисциплінарного підходу з метою ефективного попередження геморагічних ускладнень і прогресування об'ємної дії аневризми на мозкові структури. Методика ендovasкулярної емболізації аневризм спіралями відіграє важливу роль у комплексному лікуванні ММА при їх несприятливій локалізації для мікрохірургічного втручання.

## Динаміка ультразвукових та електрофізіологічних показників на етапах хірургічного лікування АВМ

Векслер В.В., Чеботарьова Л.Л.

Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України,  
м. Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32  
тел. +380 44 4839535

**Мета.** З метою удосконалення діагностики АВМ проведено аналіз даних комплексного клініко-інструментального обстеження 28 хворих до операції та в динаміці після-операційного періоду.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилися 4 дітей (8 та 16 років); 24 дорослих у віці від 18 до 52 років. У переважної кількості хворих були АВМ тім'яно-скроневої (8 хворих), тім'яно-потилічної (13) та лобової (7) локалізації. Всім пацієнтам проведено: КТ головного мозку, МРТ, церебральна ангиографія (АГ), ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин, в тому числі транскраніальне дуплек-

сне сканування (ТКДС), комп'ютерна ЕЕГ (КЕЕГ) в доопераційному періоді та після кожного з етапів хірургічного лікування. Хворі були поділені на дві групи: I групу склали 19 хворих з АВМ без субарахноїдального крововиливу (САК); II групу — 9 хворих з АВМ, ускладненими САК. У всіх хворих в анамнезі були епілептичні напади. За даними АГ визначали розмір АВМ, локалізацію, живлячі артерії, шляхи відтоку крові.

**Результати та їх обговорення.** У хворих I групи в доопераційному періоді лінійна швидкість кровоплину (ЛШК) в живлячій АВМ артерії становила 140–280 см/с, індекс пульсації (PI) був знижений до 0,32–0,57, підвищена венозна пульсація та ЛШК в дренажних венах, деформована кольорова картограма. Після ендovasкулярних втручань в 60% випадків спостерігалася позитивна динаміка ТКД показників, а саме: зниження ЛШК в середньому на 50 см/с в аферентних судинах, підвищення PI; в 15% випадків — нормалізація показників; у 25% хворих змін показників в динаміці не було. Порівняльний аналіз отриманих даних дозволив виявити вірогідну залежність динаміки ТКДГ показників від розмірів АВМ, кількості шунтуючих судин, об'єму ендovasкулярного втручання. У 30% хворих I групи за даними КЕЕГ спостерігалися помірні загально мозкові зміни, на тлі домінуючого альфа-ритму спалахи тета-хвиль, гострих хвиль, які лише в половині випадків співпадали з локалізацією АВМ. У 70% хворих мали місце значні або грубі загально мозкові зміни, рівень повільнохвильової активності перевищував норму. У 25% спостерігали вогнищеві зміни, які лише у чверті випадків співпадали з локалізацією АВМ. У всіх хворих виявлено іритацію медіобазальних або діенцефально-ствобурових структур, 40% хворих — елементи судомної готовності головного мозку. Простежена динаміка КЕЕГ.

У хворих II групи в доопераційному періоді мали місце: більш значне підвищення ЛШК до 220–300 см/с, зниження PI, підвищення ЛШК та пульсації у венозних судинах, більш виражені зміни картограм, що напряму залежали від ЛШК. Після проведених хірургічних втручань спостерігалася зниження ЛШК в середньому на 80–100 см/с, підвищення або нормалізація PI — 45% хворих. У 30% хворих мали місце повторні крововиливи, динаміка УЗДГ показників була негативною. У 30% хворих виявлено нормалізацію показників. Динаміка залежала від розмірів АВМ, об'єму САК, об'єму хірургічного втручання. У хворих з САК спостерігалися значні та грубі загально мозкові зміни, підвищення рівня повільно-хвильової активності. У 25% хворих мала місце епіактивність вогнищового характеру, яка в половині випадків співпадала з локалізацією АВМ. В 70% випадків спостерігалися зниження порогу судомної готовності або елементи судомної готовності мозку. В динаміці післяопераційного періоду зберігалися значні та грубі загально мозкові зміни, вогнищеві порушення зменшувалися. У 25% хворих виявлена судомна готовність, яка не завжди корелювала з УЗДГ показниками.

**Висновки.** Виявлено діагностичну цінність наступних критеріїв ТКДС: висока ЛШК та зниження PI в живлячих АВМ артеріях; зниження показників цереброваскулярного резерву в живлячій артерії при використанні гіпо- та гіпервентиляційної проб; підвищення ЛШК та зниження PI в гомолатеральній внутрішній сонній і хребтовій артеріях на ший; зміни кольорової картограми. При малих АВМ не завжди спостерігається підвищення ЛШК

за межі норми в живлячій артерії. Великі АВМ, що, як правило, живляться з кількох судинних басейнів, супроводжуються підвищенням ЛШК по всіх інтракраніальних артеріях зі зниженням індексів PI, RI, цереброваскулярного резерву, порушенням ауторегуляції, значними змінами ЕЕГ показників.

Застосування ТКДС в комплексі діагностичних методів у хворих молодого віку без САК та за відсутності прямих показів до АГ збільшує можливості ранньої діагностики АВМ та істотно покращує прогноз у таких хворих.

## Нейропротекторная терапия в хирургии артериальных аневризм головного мозга

Олешкевич Ф.В., Скороход А.А.,  
Сельский М.С.

Белорусский государственный  
медицинский университет,  
Беларусь, г. Минск, пр-кт Дзержинского, 83  
тел. +375 29 6666860,  
e-mail: skorokhod@msx.ru

Одним из факторов развития церебральной ишемии при хирургическом лечении артериальных аневризм (АА) является артериальный спазм и необходимость временного выключения (ВК) афферентных артерий при выделении и клипировании аневризм. Одним из подходов, направленных на снижение риска развития церебральной ишемии в послеоперационном периоде является использование фармакологической защиты мозга.

**Целью** настоящего исследования являлось изучение влияния и эффективности фармакологической защиты мозга при вынужденном прекращении кровотока во время операции.

**Материал и методы.** ВК применено нами в 46 случаях, из них при выделении аневризмы в 59% случаев, перед наложением клипсы в 24%, при разрыве аневризмы в 17%. ВК при аневризмах ПМ-ПС артерии накладывались на сегменты А1, при аневризмах СМА — на сегмент М1, при аневризмах ВСА (супраклиноидной части) при необходимости выделялась ВСА на шее. С целью нейропротекторной терапии больным основной группы помимо базисной медикаментозной терапии, назначались препараты пантенол, диавитол, эмоксипин, витаселен Е. Больные контрольной группы получали только базисную медикаментозную терапию.

**Результаты.** При контрольном КТ-исследовании, выполненном на 10–12 сутки после операции, ишемические изменения обнаружены у 23% больных основной группы, у которых во время операции использовали временное клипирование магистральных артерий более 5 мин. У больных контрольной группы ишемические изменения при КТ-исследовании обнаружены у 40% больных ( $p < 0,05$ ,  $\chi^2 = 4$ ,  $v=1$ ).

**Заключение.** Применение фармакологической защиты мозга позволяет улучшить результаты хирургического лечения больных с артериальными аневризмами, за счёт снижения частоты послеоперационных неврологических нарушений, обусловленных временной окклюзией крупных мозговых артерий.