

Роль ультразвукографії в діагностиці та визначенні хірургічної тактики при гіпертонічній ангіопатії магістральних церебральних артерій

Глоба М.В., Цімейко О.А., Костюк М.Р.

*Інститут нейрохірургії
ім.акад. А.П. Ромоданова АМН України,
м. Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32
тел. +380 44 4869503, e-mail: brain@neuro.kiev.ua*

Вступ. Згідно сучасним уявленням при артеріальній гіпертензії (АГ) розвивається комплекс деструктивних, репаративних та адаптивних процесів, який об'єднують терміном "гіпертонічна ангіопатія головного мозку". Такі зміни формуються на всіх трьох структурно — функціональних рівнях судинної системи мозку (інтрацеребральному, екстрацеребральному, екстракраніальному) [Н.В.Верещагін, 1997]. Ураження сонних та хребтових артерій характеризуються формуванням різного виду деформацій, які можуть спричинити порушення локального кровотоку та системного мозкового кровообігу, ризик підвищується при поєднанні АГ з атеросклеротичним ураженням. Покази до хірургічної корекції потребують уточнення з урахуванням гемодинамічної значущості ураження.

Мета роботи. Визначити ультразвукографічні критерії, які доповнюють клініко-морфологічні покази до хірургічного лікування гіпертонічної ангіопатії сонних та хребтових артерій.

Матеріали та методи. В комплексі доопераційного обстеження нами було проведено дуплексне сканування магістральних церебральних артерій (УЗДС та ТКДС) у 150 хворих зі стабільною АГ II-III стадії та клінічними проявами порушень мозкового кровообігу (ПМК), вік хворих — 52,8±1,5 років. За допомогою селективної ангіографії уточнювали морфологію та локалізацію ураження. Ознаки гіпертонічної ангіопатії (ГА) сонних та хребтових артерій виявлено у 45 хворих, комбінування ГА та атеросклеротичного ураження — у 105.

Результати. У хворих з ГА ПМК проявлялись транзиторними ішемічними атаками в 55% спостережень, ішемічним інсультом — в 30%, прогресували хронічні ПМК — у 15%. За даними ангіографії у всіх хворих виявлені різного виду деформації сонних та/або хребтових артерій, переважав I тип (С-, S-подібні) — в 42% спостережень. Патологія однієї магістральної артерії визначена в 26% спостережень, двох артерій — в 34%, трьох — в 38%, чотирьох — в 2%. При цьому локальні зміни кровоплину за даними УЗДС у вигляді гемодинамічного перепаду в зоні деформації, порушень доплерівського спектру зареєстровані лише в 51% спостережень. Гемодинамічний дефіцит в басейні ураження за даними ТКДС відзначено у 22% хворих.

В групі з комбінуванням ГА та атеросклеротичним ураженням ПМК проявлялись повторними транзиторними ішемічними атаками у 22% хворих, перенесеним ішемічним інсультом — у 54% (в т.ч. повторним — у 18%). За даними ангіографії та УЗДС у всіх хворих виявлені ендовазальні стенозування різного ступеню у комбінаціях з деформаціями сонних та/або хребтових артерій, у 13 хворих — тромбоз внутрішньої сонної артерії. В цілому патологія однієї магістральної артерії відзначена у 22% хворих, у решти — множинні ураження сонних та хребтових

артерій. Гемодинамічний дефіцит дистально від зони ураження в середній або задній мозковій артерії зареєстровано у 44% хворих в одному басейні кровообігу, у 16% — в двох басейнах, у 4% — в трьох. За сумою об'ємів кровоплину по внутрішніх сонних та хребтових артеріях у 48% хворих відзначено тотальний дефіцит мозкового кровоплину.

Висновки. За результатами проведеного обстеження сформульовані ультразвукографічні критерії, що доповнювали покази до хірургічного лікування ГА сонних та хребтових артерій: наявність локального гемодинамічного перепаду в зоні деформації, що супроводжується ознаками гемодинамічного дефіциту в даному басейні кровообігу (асиметрією кровотоку >30% в СМА, ЗМА) та порушенням цереброваскулярного резерву. При поєднанні ГА з атеросклеротичним ураженням у випадках наявності стенозу >70% за діаметром або симптомного стенозу меншого ступеню, що обумовлений бляшкою з ознаками розпаду, слід рекомендувати першочергово усунути стеноз. При множинному ураженні сонних та хребтових артерій хірургічне лікування рекомендуємо починати з найбільш ураженої за даними УЗДС та ТКДС артерії для уникнення ризику післяопераційних ішемічних ускладнень. При порушенні цереброваскулярного резерву рекомендуємо застосовувати методики, що не передбачають інтраопераційного виключення магістральної артерії.

Застосування інтраопераційної доплерографії при оперативному втручанні на екстракраніальному відділі сонних артерій

Семьошкін Д.М., Чернікова О.А.,
Синицький С.І., Оришак М.І.

*Київська медична академія післядипломної
освіти ім. П.Л. Шупика
Центральна міська клінічна лікарня,
м.Київ, 01601, вул. Шовковична, 39/1
e-mail: orishaka@mail.ru*

Мета: показати доцільність та можливості інтраопераційної доплерографії екстракраніальних судин при оперативному втручанні з приводу стенозно-оклюзійної патології сонних артерій.

Матеріали і методи: обстеження проводилося у 25 хворих, оперованих з приводу стенозно-оклюзійної патології та тромбоза сонних артерій на апараті EZ-Dop (виробництва Німеччини) із урахуванням правил асептики. Кровотік вимірювався по сонних артеріях безпосередньо в операційному полі до артеріотомії і після накладання судинного шва.

Результати та їх обговорення. Обстеження виявило, що перепад лінійної швидкості кровотоку в достенотичній і постстенотичній ділянці був більшим, ніж на 50% (локальний стеноз у біфуркації ЗаСА 50–75 % по діаметру) у 18 хворих; у 7 хворих із пролонгованими стенозами (75–95% по діаметру судини) фіксувалось значне підвищення ЛШК (в 2–5 разів) або тотальне зниження ЛШК (при критичних пролонгованих стенозах).

Висновки.

1. Метод інтраопераційної доплерографії є простим і найбільш ефективним при оцінці динаміки кровотоку під час операцій на екстракраніальних відділах сонних артерій.

2. Проведення інтраопераційного доплерографічного обстеження дозволяє максимально коректно виставити кут нахилу датчика в достемотичній і післястенотичній ділянках, мінімізуючи похибку.

3. Застосування методу дозволяє контролювати гемодинаміку після усунення стенозу артерії чи накладання судинного шва і уникнути ранніх ускладнень у вигляді реоклюзії.

Моніторинг нітроксиду цереброспінальної рідини в гострому періоді розривів артеріальних аневризм головного мозку

**Мороз В.В., Сенько Л.М., Цімейко О.А.,
Скоророда І.І., Нуреддін Шахін**

*Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України,
м. Київ, 04050, вул. Мануїльського 32
тел. +380 44 4869503, e-mail: Moroz@online.ua*

Мета роботи. Вивчення метаболізму нітроксиду (NO) по його стабільному метаболіті нітриту при ускладненому церебральним вазоспазмом (ЦВС) перебігу розривів артеріальних аневризм (АА) головного мозку

Матеріали та методи. Нами проведено визначення вмісту нітриту в цереброспінальній рідині (ЦСР) у 56 пацієнтів, які знаходились на лікуванні в клініці судинної нейрохірургії і оперовані з приводу розривів артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Представлені дані про концентрацію нітриту в ЦСР свідчать про динамічні зміни найближчого окисленого метаболіту NO у гострій та хронічній стадії субарахноїдального крововиливу в залежності від ступеню вираженості церебрального вазоспазму (ЦВС).

Результати та обговорення. На протязі першого тижня захворювання рівні нітритів значно підвищуються, проте під час розвитку вазоспазму зниження рівня нітриту знаходиться в прямій залежності від ступеню вираженості ЦВС. Найбільш низькі концентрації нітритів у лікворі визначаються при вираженому розповсюдженню ЦВС, який супроводжується появою ознак ішемічного ураження головного мозку. В то й же час, при порівняно слабо вираженій вазоконстрикції, яка не ускладнюється розвитком вогнищевої неврологічної симптоматики, визначались досить високі концентрації нітриту. На протязі другого тижня захворювання концентрація нітритів в ЦСР продовжує підвищуватися. На протязі третього і четвертого тижня з моменту розвитку САК рівні нітритів поступово знижуються. У хворих, у яких на протязі двох перших тижнів захворювання зберігався стійкий виражений ЦВС, який в подальшому набував характеру хронічної вазоконстрикції, виявлено два варіанти змін рівнів нітритів в ЦСР:

1. значне підвищення на третьому тижні, яке досягає максимальних величин на протязі четвертого тижня захворювання і корелює з розвитком стійких вогнищ ішемічного ураження головного мозку.

2. зниження рівнів нітриту до мінімальних (слідових) значень під час розвитку стійкого дифузного вазоспазму.

Висновки. Отримані результати біохімічних досліджень вказують на підвищення метаболізму NO після субарахноїдального крововиливу.

Таким чином, врахування особливостей перебігу клінічної симптоматики, результатів доопераційного комплексного обстеження хворих з розривами АА, ускладнених ЦВС, оцінка ішемічного ураження головного мозку, що виникає при різних формах геморагії, динаміка визначення концентрації нітроксиду в ЦСР дозволяє визначити оптимальну тактику лікування хворих з розривами артеріальних аневризм при розвитку ангіоспазму.

Досвід використання лікворошунтуючих систем у лікуванні АВМ головного мозку, ускладнених внутрішньошлуночковою геморагією

Яцик В.А.

*Інститут нейрохірургії
ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України,
м. Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32
e-mail: yatsikv@hotmail.com*

Мета: диференційований підхід в лікуванні артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку з геморагічним типом перебігу з крововиливом в шлуночкову систему головного мозку і ускладнені оклюзивно-гідроцефалічним синдромом.

Матеріал та методика. Прояв АВМ головно мозку вентрикулярною геморагією пов'язаний з АВМ глибинної паравентрикулярної локалізації, що зумовлює найбільш „агресивну” форму перебігу даної судинної патології. Лікування таких випадків потребує невідкладної санації ліквороносних шляхів, евакуації геморагії та елімінації ознак оклюзивно-гідроцефального синдрому.

Результати та їх обговорення. Нами проаналізовано 9 випадків АВМ, які маніфестували утворенням переважно внутрішньошлуночкових геморагій 6 супра-, 3-субтенторальних відділів мозку. Всі хворих піддано хірургічному лікуванню: шлуночкової з наступним вентрікуло- передсердним шунтуванням. Всі випадки мали ознаки формування стійких ознак гідроцефалії резистентних до консервативного лікування. При проведенні КТ контролю стану мозку та моніторингу ліквородинамічних та лабораторних показників спинно-мозкової рідини визначені покази до проведення шунтування шлуночкової системи мозку. В усіх описаних випадках проведено вентрікуло-атріальне шунтування.

Висновки. Аналіз клінічних результатів свідчить, що дренування шлуночкової системи в гострому періоді вентрикулярної геморагії дозволяє прискорювати санаційні процеси в лікворі, запобігти тампонади шлуночкової системи головного мозку, контролювати показники внутрішньочерепного тиску, та при стійких клінічних ознаках оклюзивної гідроцефалії підгострого періоду проводити вентрікуло-атріальне шунтування для елімінації стійких та резистентних ознак оклюзивно-гідроцефального синдрому.