

НЕЙРОХИРУРГИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Доцент Очколяс В.Н.

Среди всех видов инсультов преобладают **ишемические поражения мозга**. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 5,0–5,5 : 1, т.е. 80–85% и 15–20% соответственно.

СТАТИСТИКА

- В России ежегодно переносят нарушения мозгового кровообращения 35 человек на 10 тыс. населения, т.е. до 700 тыс. в год, причем **ведущее место** среди них **занимает ишемический инсульт**.
- В настоящее время более 1 млн человек в стране являются глубокими инвалидами вследствие перенесенного инсульта.
- Летальность после мозгового инсульта сохраняется высокой и составляет 30-35 проц.
- Только 10-20 проц. пациентов, переживших острую стадию заболевания, восстанавливают трудоспособность, остальные становятся инвалидами со стойким неврологическим дефицитом.
- Сейчас по тяжести экономических потерь мозговой инсульт прочно занял первое место, превосходя даже инфаркт миокарда. Затраты на лечение и социальное обеспечение больных, перенесших мозговой инсульт в США составляют 7,5 млрд \$ в год.

ЭТИОЛОГИЯ

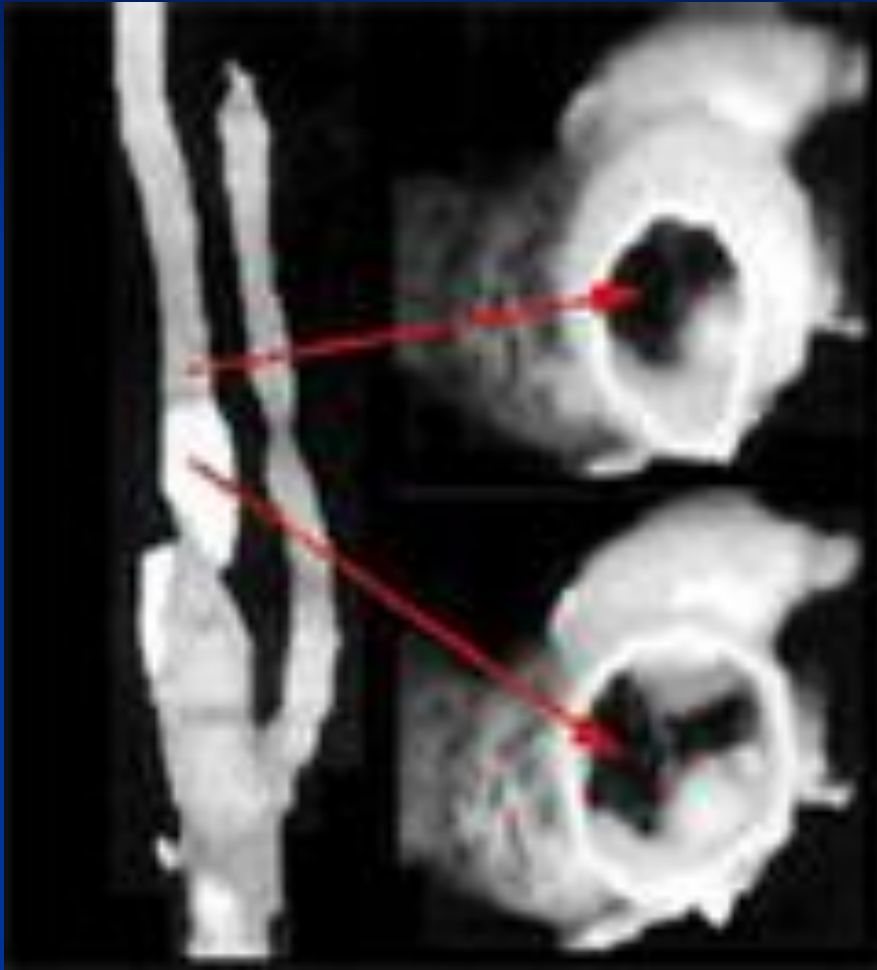
Чаще всего встречаются **два типа ишемического инсульта** (инфаркта мозга) – **тромботический**, обусловленный первичной тромботической окклюзией мозгового сосуда, и **эмболический**, обусловленный эмболией из отдаленного источника. **Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужен в результате гипоплазии, атеросклероза или экстравазальных причин, при этом поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов.** Самый частый источник эмболии – сердце. Кардиогенная эмболия может возникать при мерцательной аритмии или инфаркте миокарда из-за пристеночного тромбообразования, протезированных клапанов, при инфекционном эндокардите (источник септических и фибриновых эмболов). **Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка** в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия).

Выделяют также:

Гемореологический тип инсульта, обусловленный повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.).

Гемодинамический тип инсульта обусловлен нарушением сердечного выброса, приводящим к нарушению системного кровообращения (пароксизмальные аритмии, коллапс и др.).

СТЕНОЗ



- Происходит из-за формирования атеросклеротической бляшки в артерии. В результате кровотока по артерии уменьшается, возникают его завихрения, что способствует тромбозу артерии и развитию инсульта головного мозга в бассейне кровоснабжения этой артерии. Кроме того, при стрессовых нагрузках инсульт может наступить из-за перераспределения крови и, как следствие, недостатка кровотока по пораженной артерии без ее тромбоза. Третьей причиной инсульта при атеросклерозе является перенос кусочков распадающейся атеросклеротической бляшки (эмболия) и закупорка мелких сосудов мозга с их тромбозом

ОККЛЮЗИЯ



Полное исчезновение просвета артерии. Окклюзия наступает при дальнейшем развитии бляшки или тромбозе артерии. Если артериальное кольцо мозга не замкнуто, окклюзия проявляется инсультом.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕНОЗОВ

- Гемодинамически значимый стеноз
- Гемодинамически не значимый стеноз
- *75-80% всех гемодинамически значимых стенозов формируются в магистральных артериях шеи (ОСА, бифуркация ОСА, ВСА)*
- *20-25% гемодинамически значимых стенозов формируются в церебральных артериях*

ПАТОГЕНЕЗ

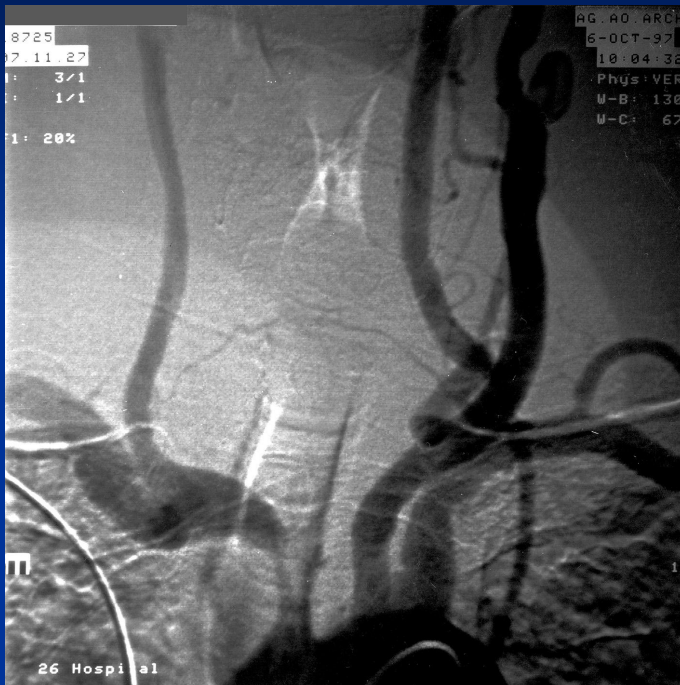
В патогенезе ишемического инсульта основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока — ниже 50мл в минуту на 100 г вещества мозга, вследствие расстройства общей или локальной гемодинамики или срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, что вызывает запуск каскада патогенетических реакций, приводящих в конечном итоге к апоптозу и гибели нейрона.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

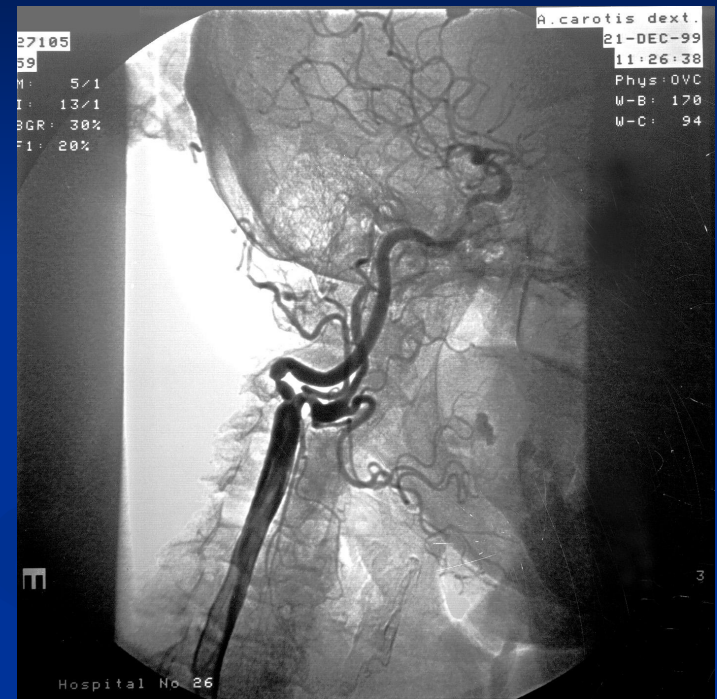


- У каждого третьего больного, умершего от инсульта, находили патологические изгибы сонных или позвоночных артерий.
- У 16-26 % взрослого населения выявляются различные варианты удлинения и извитости сонных или позвоночных артерий на шее.
- Причина извитостей чаще всего врожденная, но нередко удлинение артерии развивается при гипертонической болезни.

РЕНТГЕНОКОНТРАСТНАЯ АНГИОГРАФИЯ



Субокклюзия брахиоцефального ствола справа и окклюзия левой внутренней сонной артерии. Виден эндокардиальный электрод системы постоянной электрокардиостимуляции.



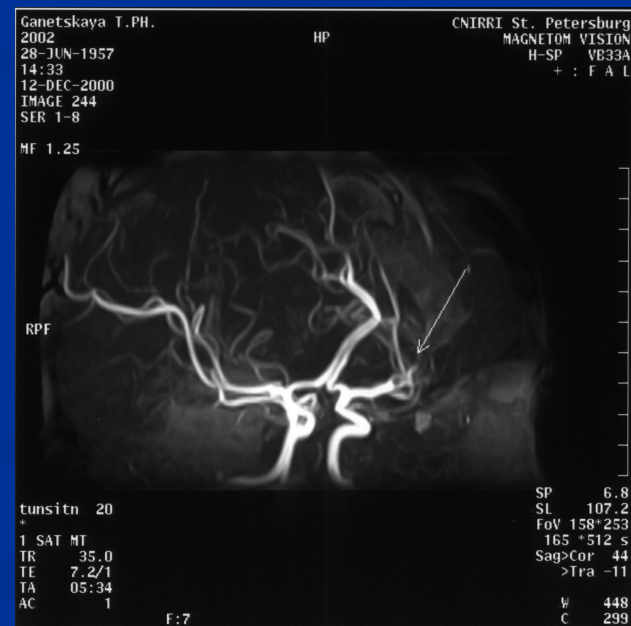
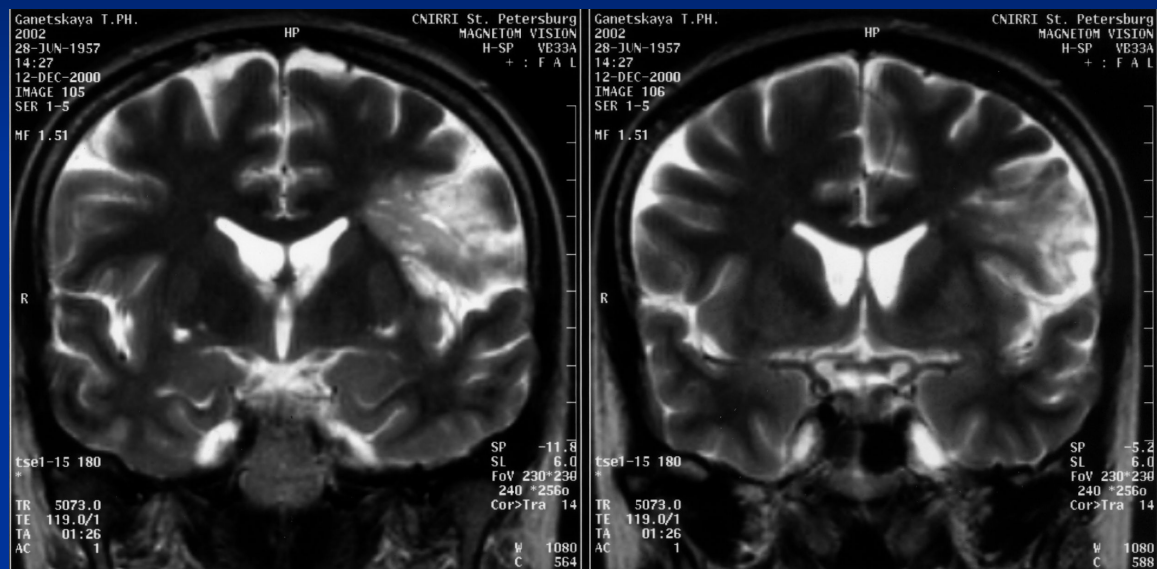
Сочетание стеноза и патологической извитости правой внутренней сонной артерии

КАРОТИДНАЯ АНГИОГРАФИЯ

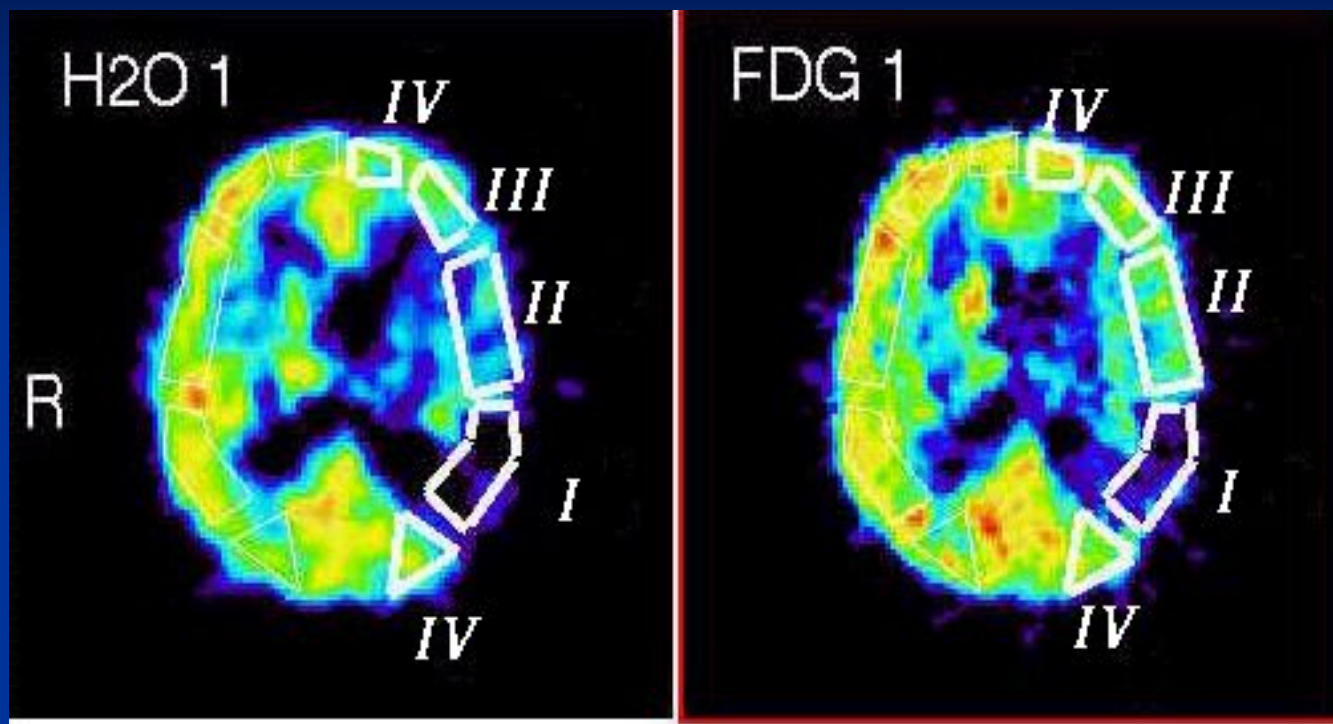


Атеротромбоз правой
средней мозговой
артерии

МРТ и МР ангиография больного с ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА

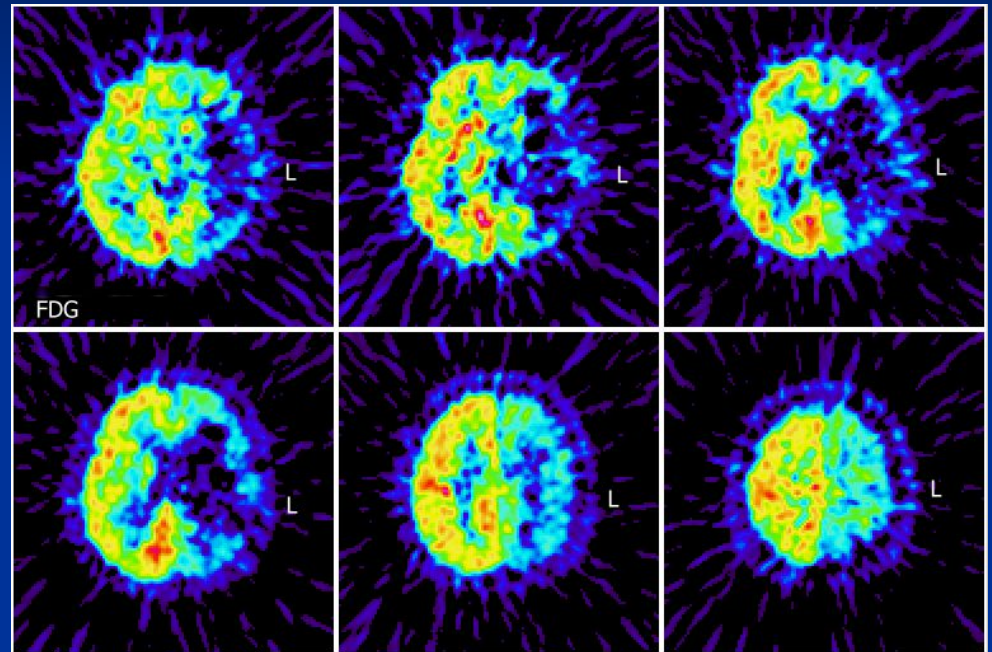
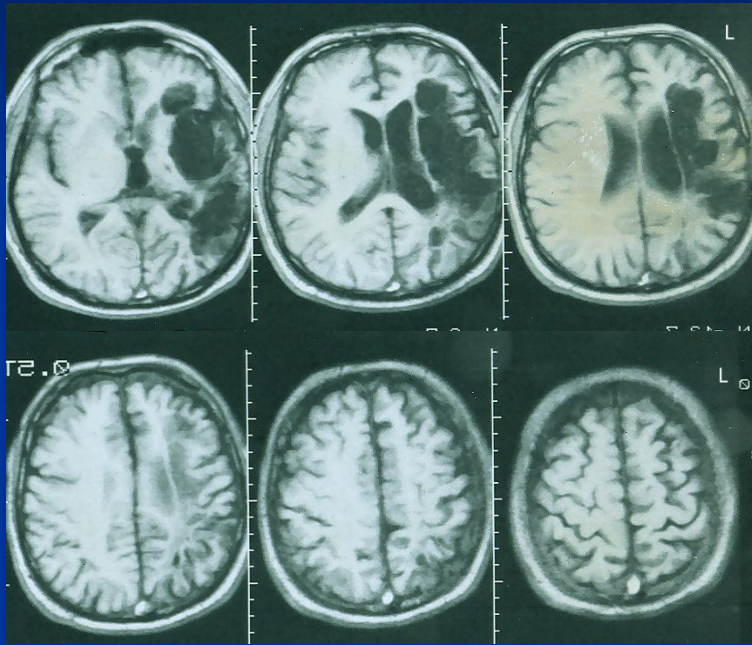


ЗОНЫ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВотоКА И МЕТАБОЛИЗМА, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ В ПРОЦЕССЕ ПЭТ



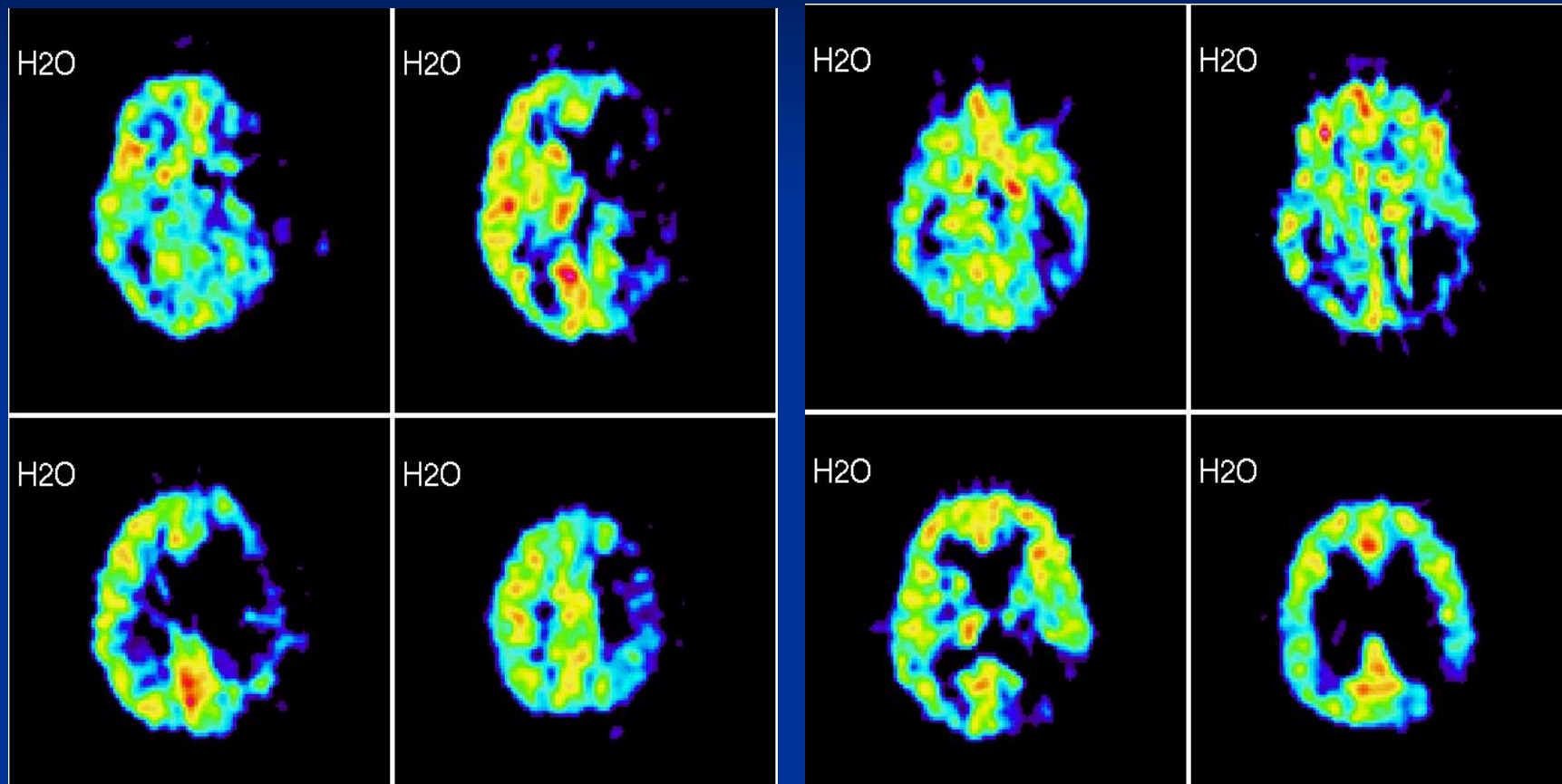
FDG 1 — исследование метаболизма; H2O 1- исследование кровотока. I — зона максимальных изменений; II — зона пенумбры; III — зоны с сохранением кровотока или метаболизма более 60%; IV — интактные зоны

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОНМК В БАССЕЙНЕ ЛЕВОЙ СМА (МРТ и ПЭТ с ^{18}F -ФДГ)



Обнаружены выраженные метаболические нарушения в бассейнах передней и задней мозговых артерий, которые не дифференцируются на МРТ, и подтверждены последствия ОНМК в бассейне левой СМА, выявленные на МРТ.

НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ И ЗАДНЕЙ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ (ПЭТ исследование с H₂O)



ВАРИАНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Каротидная эндартерэктомия
- Наложение экстра-интракраниального сосудистого микроанастомоза

ВИДЫ КАРОТИДНЫХ ЭНДАРТЕРАКТОМИЙ

- Классическая
- Эверсионная
- Различные варианты протезирования артерии с применением вен и протезов (гомо- и гетеротрансплантаты)

Выбор метода операции зависит от степени поражения каротидного бассейна, его протяженности. Наиболее оптимальными являются классическая и эверсионная эндартерэктомии - при последней значительно сокращается время операции, а также минимально изменяются геометрические показатели реконструированного сосуда.

АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

1. Каротидные стенозы с клиникой транзиторных ишемических атак или проявлениями декомпенсации дисциркуляторной энцефалопатии (у пациентов с тяжелым, более 70 проц., ипсилатеральным стенозом, приведшим к нарушению мозгового кровообращения и инфаркту мозга)
2. Наличие гетерогенной бляшки в устье внутренней сонной артерии, даже при асимптомном стенозе

СТЕНОЗ БИФУРКАЦИИ ОСА (интраоперационный ракурс)



КЛАССИЧЕСКАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ



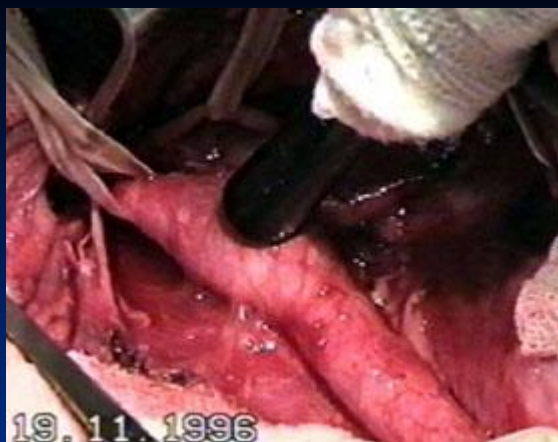
При длинной атеросклеротической бляшке используется "классическая" техника эндартерэктомии. Проводится разрез на всю длину измененной артерии. Специальным инструментом проводится отслоение бляшки и удаление ее. Место операции хорошо промывается, чтобы удалить мелкие частицы атеросклеротической бляшки. Внутренняя оболочка, при необходимости фиксируется отдельными швами. Затем отверстие в сонной артерии зашивается с использованием специальной заплаты, чтобы избежать ее повторного сужения в последующем.

ЭНДАРТЕРАКТОМИЯ

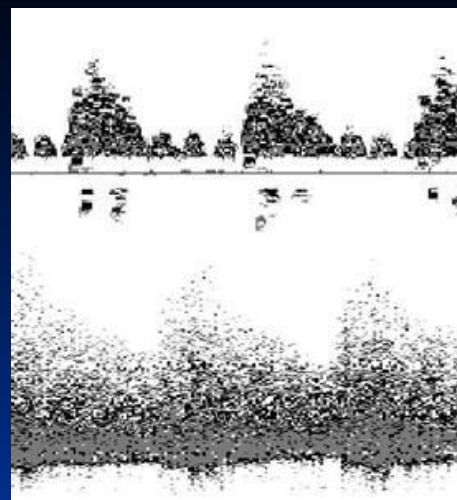


Если атеросклеротическая бляшка располагается в самом начале внутренней сонной артерии, то применяется ее удаление методом "выворачивания", так называемая эверсионная каротидная эндартерэктомия. Внутренняя сонная артерия отсекается, бляшка отслаивается, артерия выворачивается как чулок до удаления бляшки. Затем артерия пришивается на старое место.

■ А



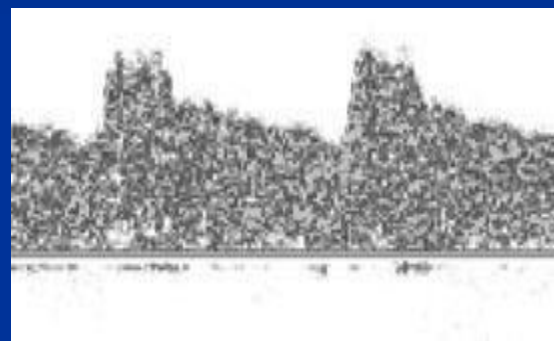
■ Б



■ В

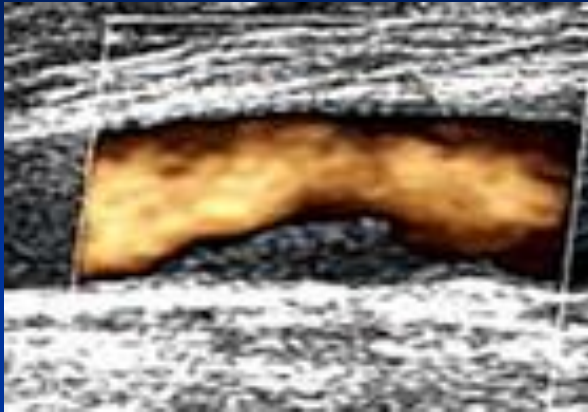


■ Г



Интраоперационная доплерография при каротидной эндартерэктомии. А) Регистрация исходных параметров потока на “открытой” сонной артерии с использованием датчика 8МГц CW; Б) Паттерны “затрудненной перфузии” в общей сонной и “стеноза” (систолическая АСК 288 см/с) во внутренней сонной артериях; В) Регистрация параметров потока после эндартерэктомии и пластики устья ВСА заплатой из ПТФЭ; Г) Магистральный поток в устье ВСА (систолическая АСК 55 см/с)

ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ



■ До операции



■ После операции -
КЭАЭ

ИЗВИТОСТИ СОННЫХ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ



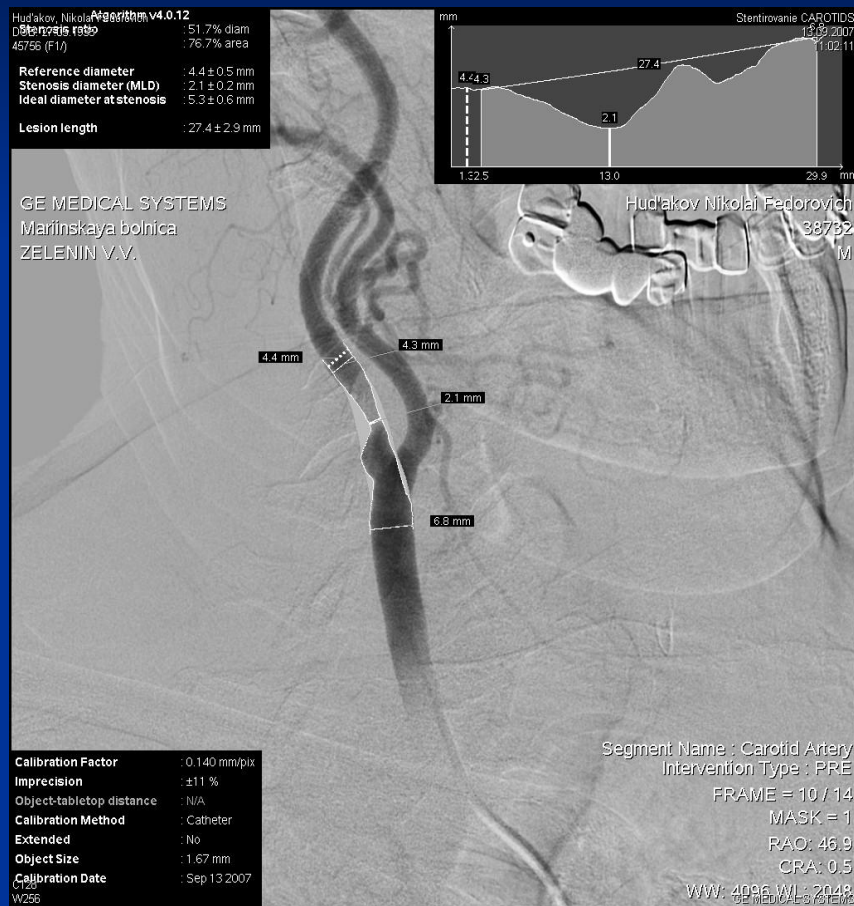
Смысл операции при патологической извитости заключается в выделении удлиненной и извитой артерии, удалении излишка или выпрямления хода артерии. При извитости сонных артерий чаще выполняется резекция излишка артерии, в то время как при патологической извитости позвоночных артерий производится выпрямление сосуда с созданием широкого входа.

РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ РАСШИРЕНИЕ (ДИЛАТАЦИЯ) И СТЕНТИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ

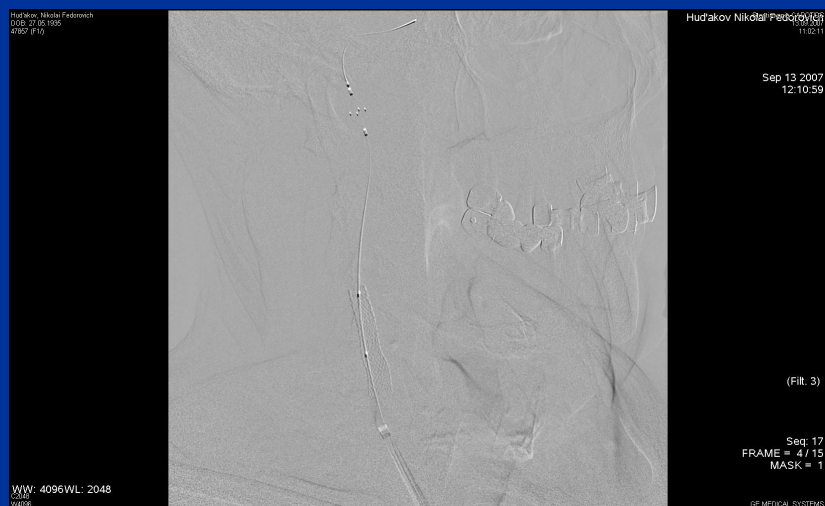


К пораженной артерии подводят специальный зонд с баллоном, раздувая который растягивают просвет суженной артерии. Для того, чтобы артерия вновь не перекрылась, в ее просвет устанавливают специальную сетку в виде трубки (стент), которая выполняет каркасную функцию

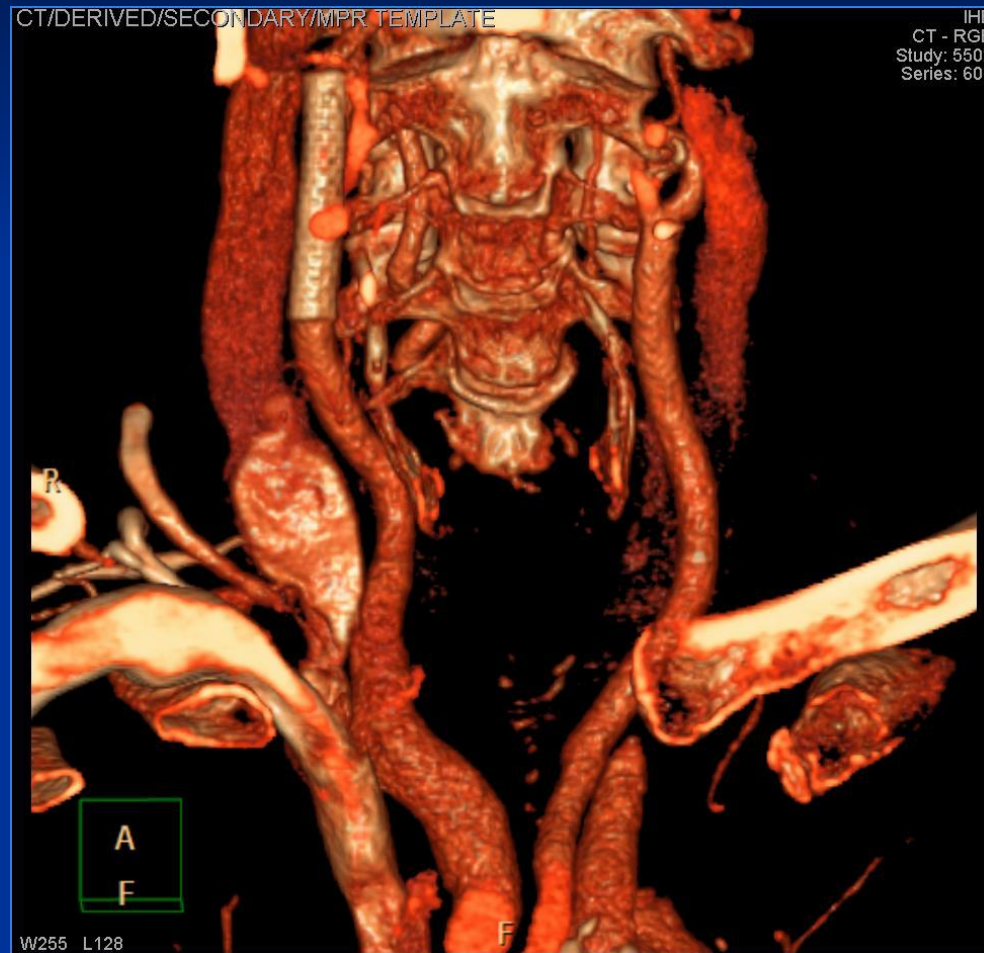
СТЕНТИРОВАНИЕ



■ СТЕНТИРОВАНИЕ



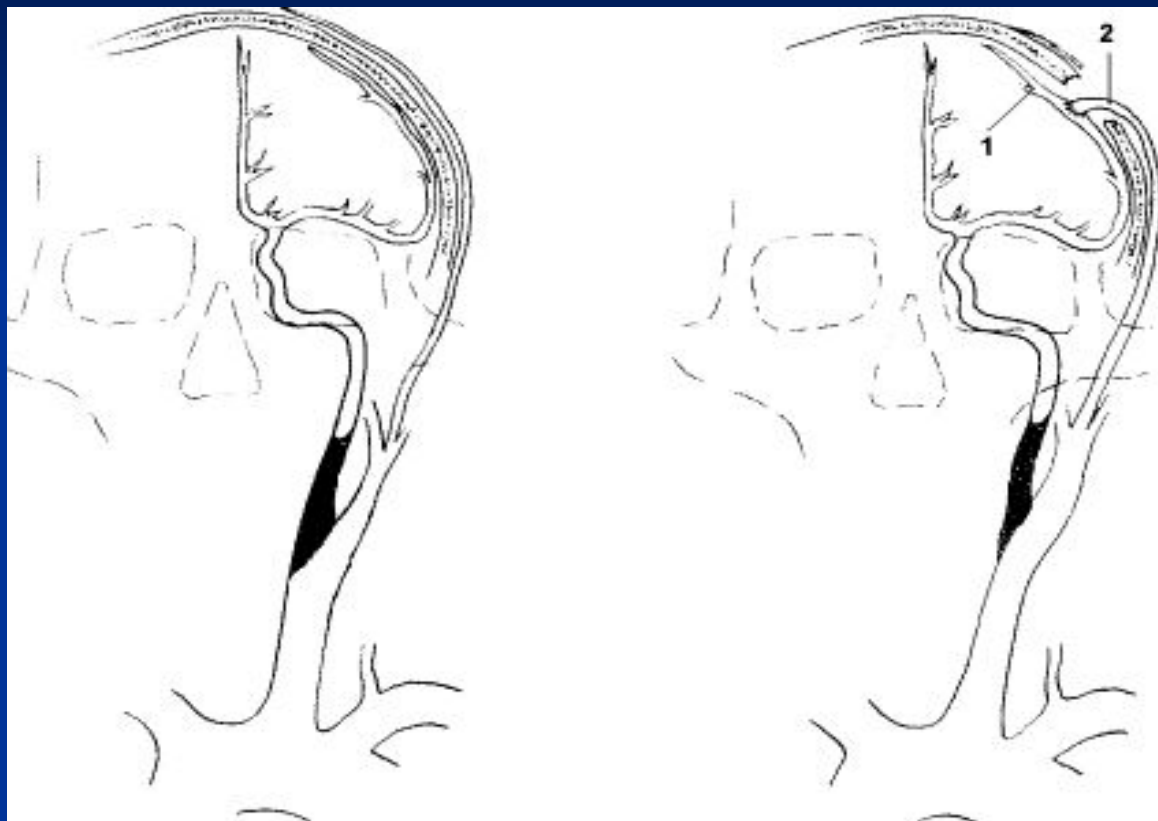
СТЕНТИРОВАНИЕ ПРАВОЙ ВСА



ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

- Идея создания ЭИКМА впервые была высказана в 1912 году Crutrie, а была осуществлена в 1967 году Donaghy и Yazargil.

СХЕМА ВЫПОЛНЕНИЯ ЭКСТРА- ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО МИКРОАНАСТОМОЗА (ЭИКМА) ПРИ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

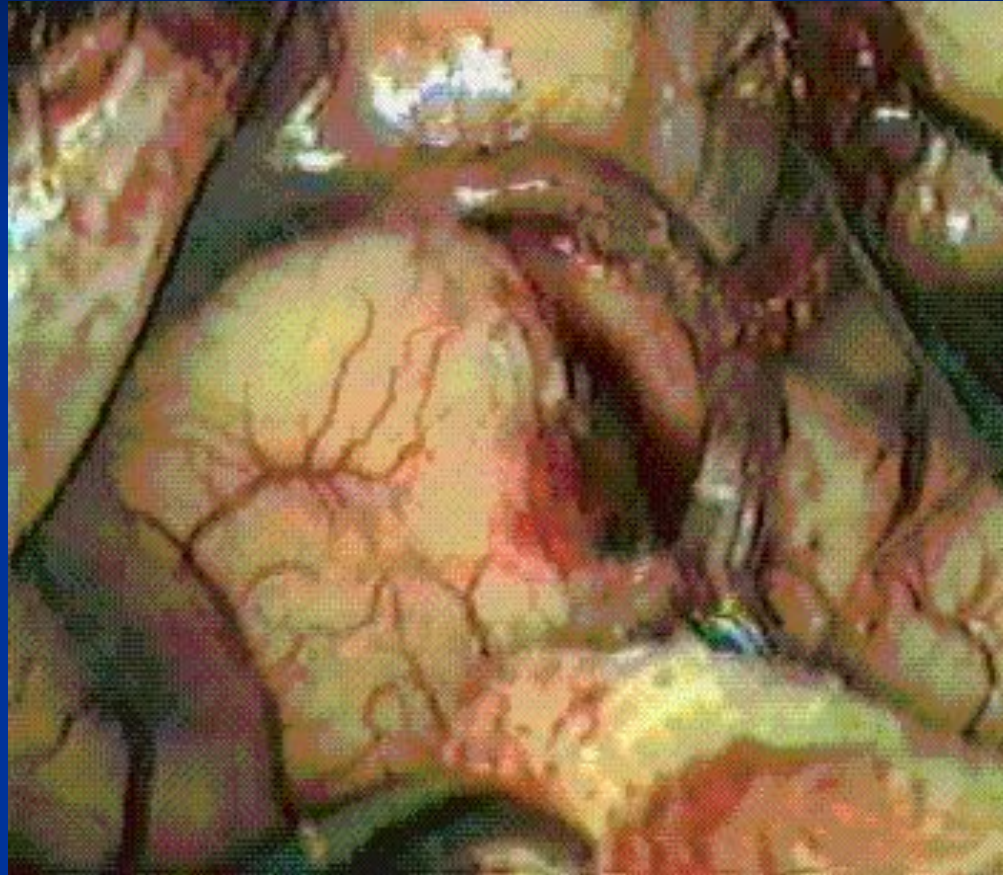


- 1 - корковая ветвь средней мозговой артерии
- 2 - ветвь поверхностной височной артерии

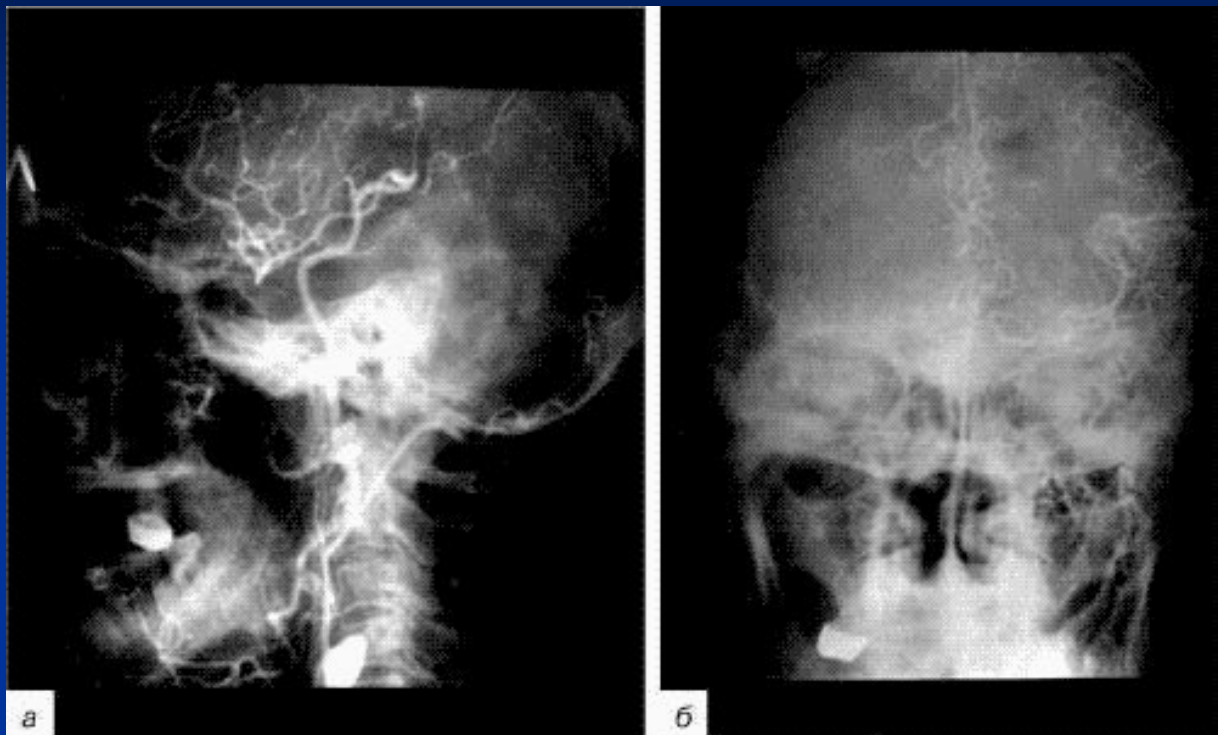
ПОКАЗАНИЯ К НАЛОЖЕНИЮ ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО МИКРОАНАСТОМОЗА

1. Тромбоз ВСА с истощением резервов коллатерального кровообращения
2. Гемодинамически значимый стеноз интракраниальных сегментов в бассейнах средней, передней или заднемозговой артерий
3. Как первый этап перед каротидной эндартерэктомией на ипсилатеральной стороне при отсутствии адекватного коллатерального кровотока по виллизиевому кругу
4. При тандемных поражениях внутренней сонной артерии с низкой степенью толерантности головного мозга к ишемии, когда показано многоэтапное хирургическое лечение
5. При бикаротидных стенозах с тандемным поражением одной из каротид: вначале первый этап - восстановление адекватной проходимости сонной артерии, контрлатеральной тандемному поражению, затем - поэтапное наложение ЭИКМА

ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЙ МИКРОАНАСТОМОЗ (фрагмент операции)



ЭИКМА (послеоперационная ангиография)



Окклюзия левой внутренней сонной артерии.

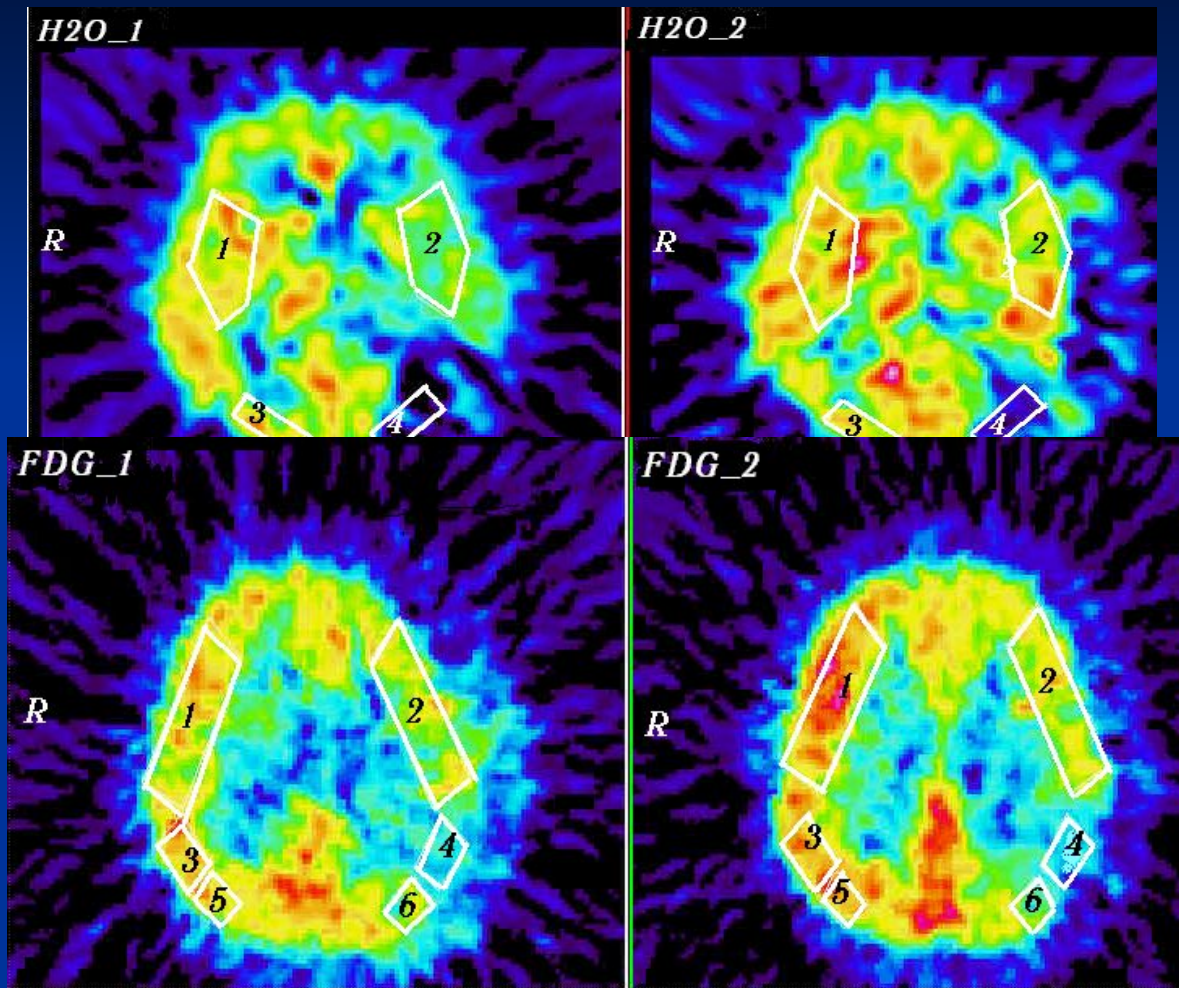
ЭИКМА слева кровоснабжает бассейны передних и средних мозговых артерий (а — боковая, б — прямая проекции).

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИБГМ НАЛОЖЕНИЕМ ЭИКМА

Проведенные исследования показали высокую профилактическую (85,7 - 92,2%) и лечебную (84.1 – 91.2%) эффективности ЭИКМА. Наилучшие клинические результаты достигаются в случаях обратимого неврологического дефицита (начальные проявления НМК, ТИА, ДЭП малый инсульт)

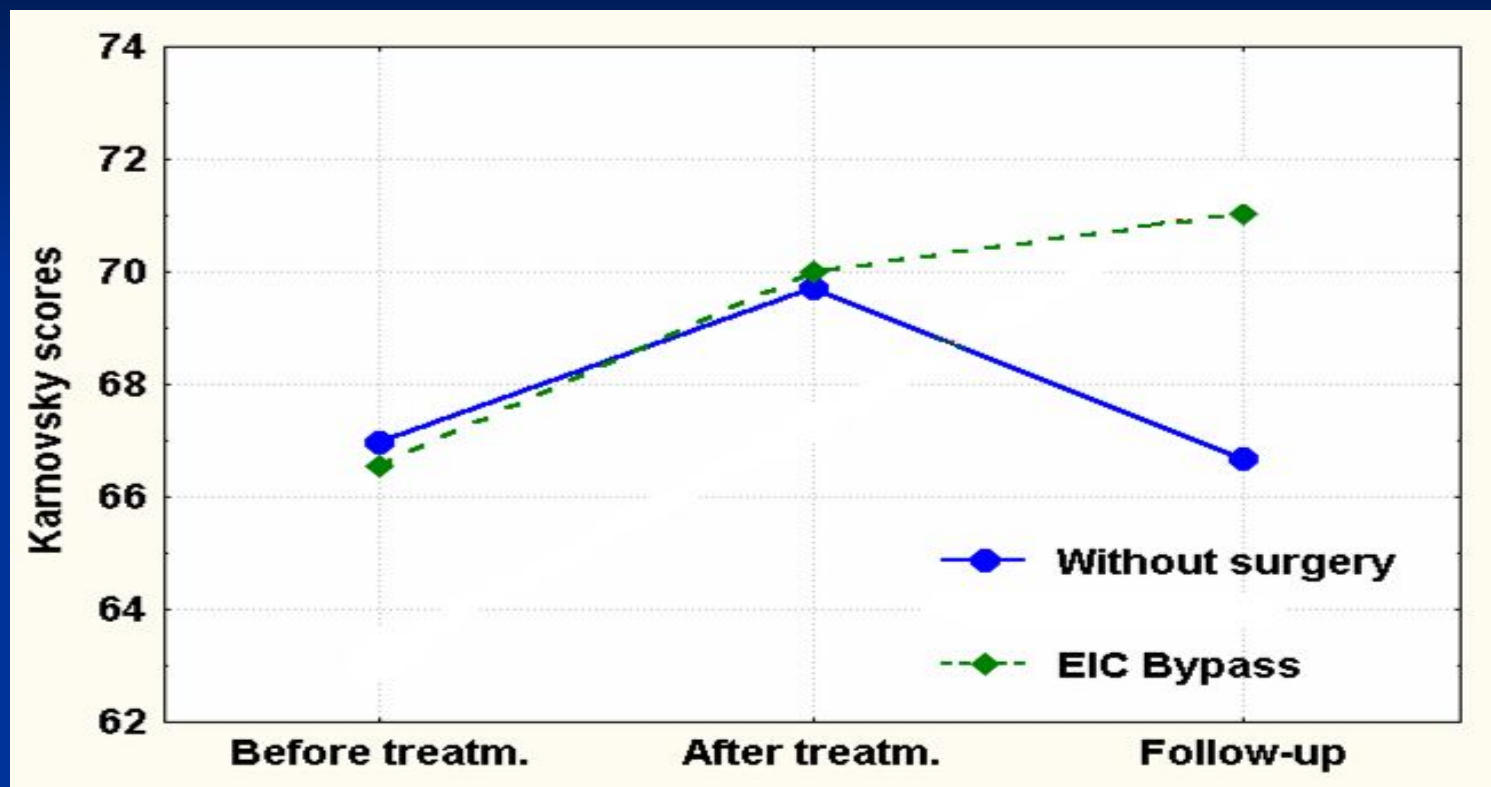
Срок функционирования ЭИКМА в классическом варианте составил более 10 лет, при применении аутоартерии – 2.4 года, аутоvenes – 1.7 лет.

Динамика мозгового кровотока и метаболизма по данным ПЭТ



- FDG_1, H2O_1 – метаболизм и кровоток до лечения, FDG_2, H2O_2 – метаболизм и кровоток после лечения

Динамика уровня инвалидизации по шкале Карновского в зависимости от сроков наблюдения у исследуемых больных

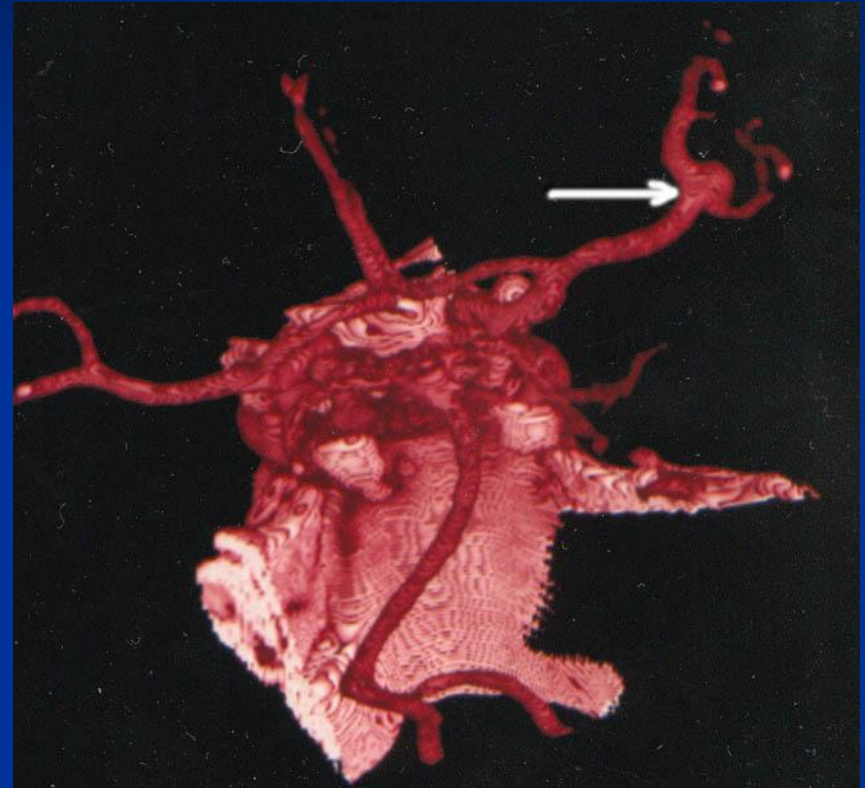


- Ось ординат: средние величины показателей по шкале Карновского; Ось абсцисс: before treatm. – до лечения; after treatm. – ближайшие результаты после лечения; follow-up – отдаленные результаты.
- Without surgery – медикаментозное лечение (группа I), EIC Bypass – ЭИКМА (группа II).

МОЗГА

АРТЕРИАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА

локальное расширение просвета
артерии за счет выпячивания
сосудистой стенки за пределы
геометрического поперечника
сосуда вследствие
патологического или
дегенеративного процесса в ней.



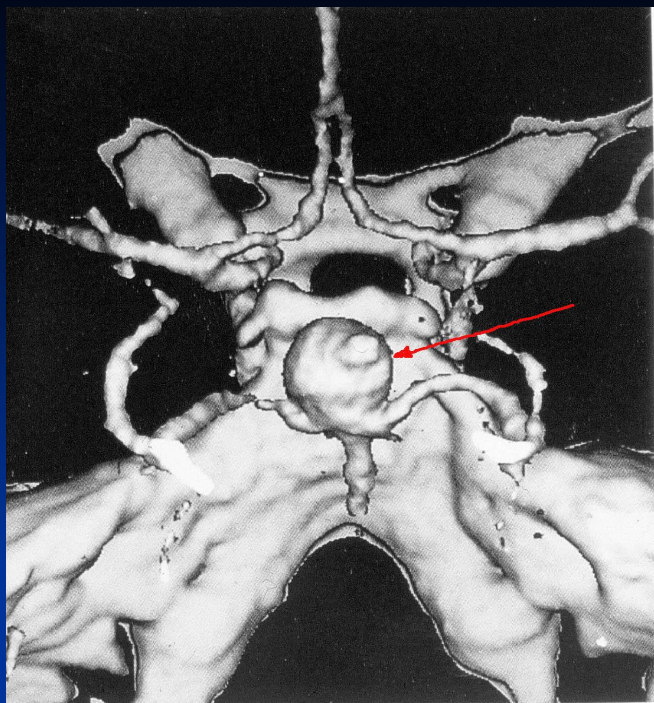
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

- **Дефекты артериальной стенки**, лежащие в основе формирования аневризм:
 - дефект мышечного слоя
 - повреждения внутренней эластической мембраны
 - гиперплазия интимы
 - повреждение коллагеновых волокон артерии
 - сочетание возрастающей ригидности стенки артерии с уменьшением ее толщины.
- **Гемодинамические факторы** - аневризмы чаще располагаются в области отхождения ветвей от артерии или в месте изгибов артерии, т.к. эти участки испытывают наибольшее гемодинамическое воздействие.
- **Аневризмы часто сочетаются с пороками развития или заболеваниями, которые приводят к**
 - артериальной гипертензии (наследственная артериальная гипертензия, коарктация аорты, поликистоз почек)
 - повреждению соединительной ткани (фибромускулярная дисплазия, синдром поражения соединительной ткани)
 - изменению церебральной гемодинамики (опухоль мозга, АВМ, аномалии развития артериального круга большого мозга)

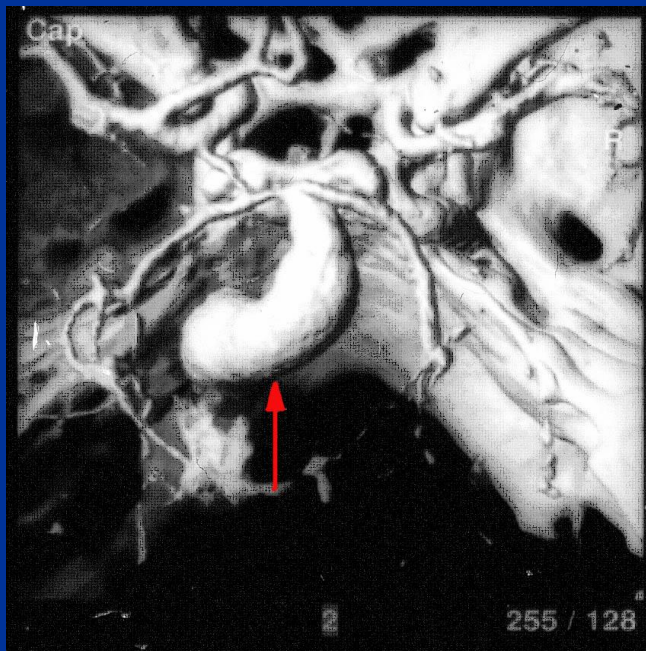
КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕВРИЗМ

Классификация аневризм по форме:

1. Мешотчатые (одно- или многокамерные).
2. Веретенообразные (фузиформные).



3D-КТ ангиография -
мешотчатая аневризма
развилки основной артерии



3D-КТ ангиография -
фузиформная аневризма
основной артерии

КЛАССИФИКАЦИЯ (продолжение)

- **Классификация аневризм по артерии, на которой они расположены.**

1. На передней мозговой – передней соединительной артериях (45 %).
2. На внутренней сонной артерии (32%).
3. На средней мозговой артерии (19%).
4. На артериях вертебро-базиллярной системы (4%)
5. Множественные аневризмы – на двух и более артериях (13%).

- **Классификация аневризм по величине.**

1. До 3 мм – миллиарные.
2. 4 - 15 мм – обычные.
3. 16 - 25 мм – большие.
4. Более 25 мм – гигантские.

СТРОЕНИЕ АНЕВРИЗМЫ



Аневризма состоит из шейки, тела и купола. **Шейка** – имеет трехслойное строение церебральной артерии, это наиболее прочная часть аневризмы. **Тело** аневризмы характеризуется отсутствием трехслойной сосудистой стенки (прежде всего мышечного слоя) и недоразвитием эластической мембраны. **Купол** аневризмы представлен одним слоем интимы, он наиболее тонок, и кровотечение возникает именно отсюда. В области аневризмы практически всегда имеются атероматозные изменения и разрыв ее часто возникает на месте этих изменений.

СТАТИСТИКА

- Риск кровоизлияния из неразорвавшейся аневризмы составляет около 1% в течение года.
- Риск повторного кровоизлияния из аневризмы повышается и в первые 2 недели после него составляет 15 - 25%, в течение полугода - 50%.
- Риск летального исхода при повторном разрыве аневризмы в течение первой недели после кровоизлияния составляет 32%, на второй неделе - 43%, а в течение первого года после кровоизлияния достигает 63% (из-за повторных кровоизлияний, которые, как правило, протекают значительно тяжелее, чем первое).

ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО САК

1. Развитие стойкого сосудистого спазма (локального, регионарного, диффузного, тотального). Сосудистый спазм развивается в 100% случаев (пик развития спазма на 3-14 сутки), ишемия мозга вследствие ангиоспазма развивается в 64% случаев.
2. “Масс-эффект” развившегося церебрально-субарахноидального и церебрально-вентрикулярного кровоизлияния. Внутримозговые гематомы формируется в 22% случаев, внутрижелудочковые кровоизлияния — в 14%.
3. Нарушение ликвороциркуляции.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Частота развития нетравматических субарахноидальных кровоизлияний составляет 6-16 на 100 000 населения в год. Наиболее часто кровоизлияние происходит в возрасте 30-60 лет (средний возраст 45 лет).

Причинами нетравматического субарахноидального кровоизлияния являются:

- в 50% случаев – **аневризмы сосудов головного мозга**
- в 10% - **артериовенозные мальформации**
- в 30% - гипертоническая болезнь
- в 10% случаев субарахноидальное кровоизлияние обусловлено другими причинами (болезнь Мoya-Моя, коагулопатии, **опухоли головного мозга** и др.)

Факторами риска субарахноидального кровоизлияния являются:

- Курение
- Хронический алкоголизм и однократное употребление алкоголя в больших количествах
- Артериальная гипертензия
- Избыточная масса тела
- Прием наркотических средств

Виды субарахноидального кровоизлияния:

- Субарахноидальное
- Субарахноидально-церебральное
- Субарахноидально-церебрально-вентрикулярное

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИОДОВ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ (по В.И. Самойлову, 1986)

1. Латентный период
2. Продромальный период
3. Геморрагический период
4. Период рецидива аневризматических
сурахноидальных кровоизлияний
5. Резидуальный период

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

- Сильная внезапная головная боль «жгучего» или «распирающего» характера
- Утрата сознания (от нескольких секунд до нескольких дней и более)
- Менингеальный синдром
- Гипертермия
- Психомоторное возбуждение

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОМ САК

1. Менингеальный синдром
2. Менингеально-фокальный синдром
3. Менингеально-радикулярный синдром
4. Гипоталамический синдром
5. Эпилептический синдром
6. Психопатологический синдром

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ УХУДШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

1. Сосудистый спазм и, как следствие, ишемия головного мозга
2. Повторное аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние
3. Гидроцефалия

ОСОБЕННОСТИ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОГО СПАЗМА ПРИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОМ САК

- **Сосудистый спазм** - сложные и последовательные изменения всех слоев артериальной стенки, приводящие к сужению просвета сосуда. Причиной этих изменений являются кровь и продукты ее распада, находящиеся в субарахноидальном пространстве. Чем интенсивнее кровоизлияние, тем чаще возникает спазм и тем выраженнее ишемия мозга. Данные изменения в сосудах развиваются исключительно при разрывах аневризм. Сосудистый спазм - условное название, т.к. происходят структурные изменения во всех слоях артерии, а не сокращение мышечных волокон в ее стенке. Поэтому терапия спазмолитическими препаратами малоэффективна.
- Спазм обычно развивается с **3-4-х суток и достигает своего пика на 7-14 сутки.**
- Для диагностики спазма используют церебральную ангиографию и транскраниальную доплерографию (ТКДГ).

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ

- Линейная скорость кровотока (ЛСК) по артериям головного мозга в норме составляет:
по средним мозговым артериям - 75 ± 15 см/сек,
по передним мозговым артериям - 49 ± 11 см/сек,
по задним мозговым артериям - 38 ± 11 см/сек.
- Повышение ЛСК **более 200 см/сек** является критическими в отношении развития ишемии и инфаркта мозга
- Ишемия мозга вследствие спазма развивается более чем у 60% больных
- В 15-17% причиной смерти после САК является инфаркт мозга



Левосторонняя каротидная ангиограмма. Аневризма передней соединительной артерии, сегментарный спазм супраклиноидного отдела левой внутренней сонной артерии, передней и средней мозговых артерий (показаны стрелками)

ПОВТОРНОЕ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

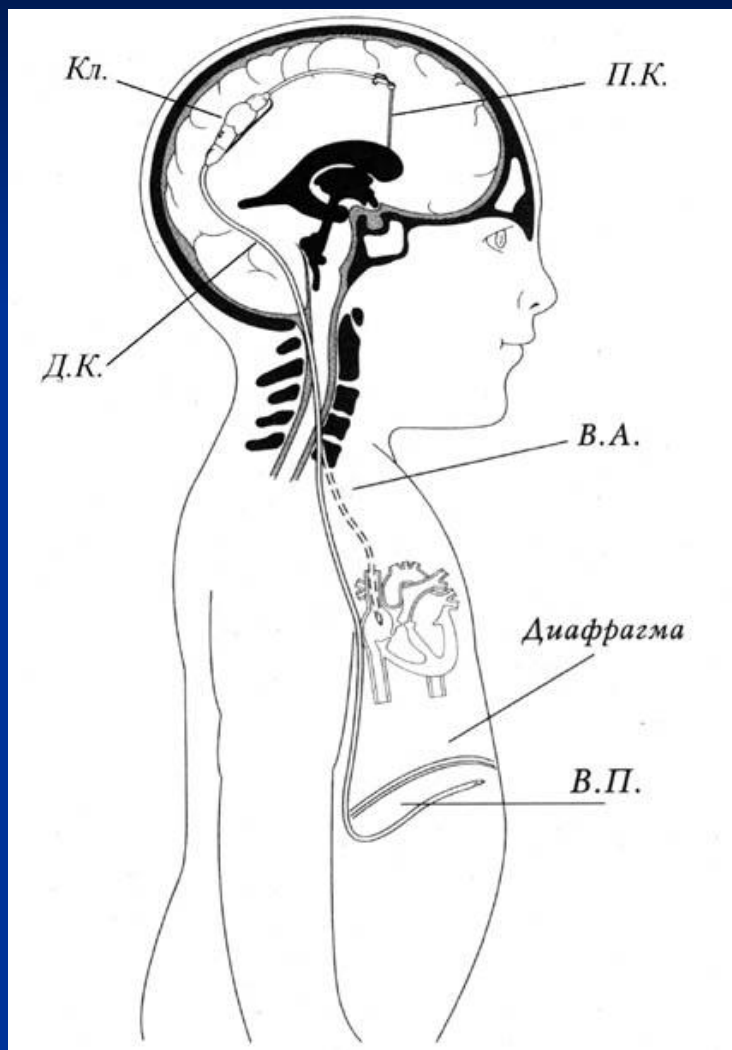
- Повторное кровоизлияние развивается у 17-26% пациентов с артериальными аневризмами, у 5% с артерио-венозными мальформациями (АВМ)
- Летальность после повторных кровоизлияний достигает 68%

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ ПРИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОМ САК



Частота развития
нормотензивной
арезорбтивной
гидроцефалии при
нетравматических
субарахноидальных
кровоизлияниях - 18- 30%

СХЕМА ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ



В. А. - вентрикуло-
атриальное
шунтирование

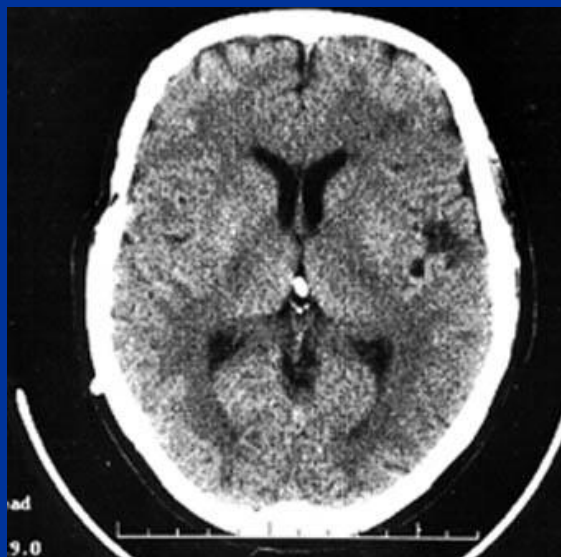
В. П. – вентрикуло
перитонеальное
шунтирование

КТ больного с гидроцефалией, развившейся в результате разрыва аневризмы и массивного субарахноидального кровоизлияния

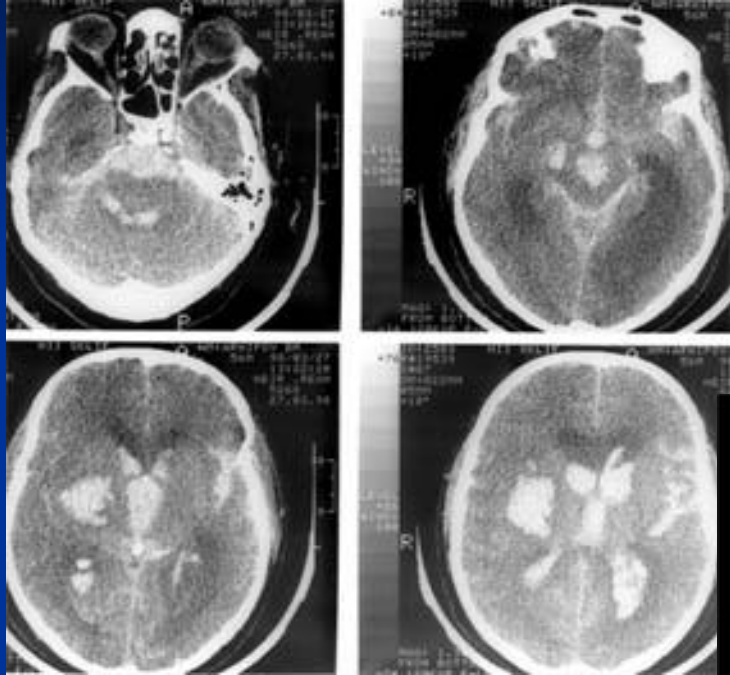


Баллонообразная дилатация передних рогов, сглаженность и сужение конвекситальных борозд и субарахноидальных щелей

КТ того же больного через 2 недели после операции - вентрикуло-перитонеального шунтирования



Компьютерная (или МР) томография
3D КТ-ангиография, МР-ангиография
Ангиография



ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Е.Moniz в 1927 году выполнил первую церебральную ангиографию при субарахноидальном кровоизлиянии.

В 1931 году английский нейрохирург Дот (Dott) впервые окутал аневризму мышцей, а в 1937 году Дэнди (Dendy) клипировал шейку аневризмы с благоприятным результатом. Первые операции по поводу артериальных аневризм в России были выполнены в 1959 году в Ленинграде профессором Самотокиным Б. А. и в Минске профессором Злотником Е.И.

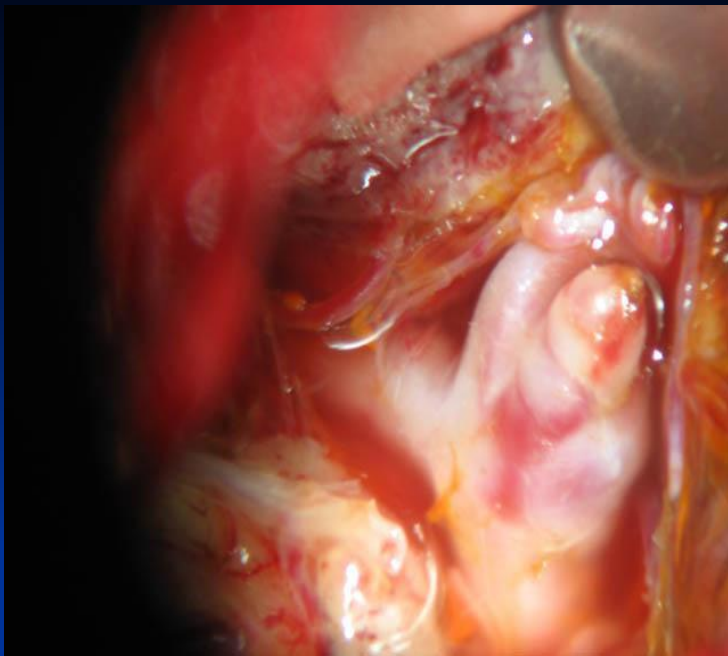
СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- **1. Хирургический:**
 - клипирование аневризмы (открытое вмешательство),
 - эндоваскулярное вмешательство
- **2. Консервативный.**
 - ***Клипирование аневризмы.*** Целью *внутричерепного (открытого) вмешательства на аневризме является выключение ее из кровотока* при сохранении проходимости несущего и окружающих сосудов, удаление крови из субарахноидального пространства. Эти операции относятся к ряду наиболее сложных операций в нейрохирургии. Операция должна быть минимально травматична, что обеспечивается выполнением оптимальных хирургических доступов, микрохирургической техники и одномоментным клипированием шейки аневризмы. Для выполнения операции используется операционный микроскоп, специальный микрохирургический инструмент.

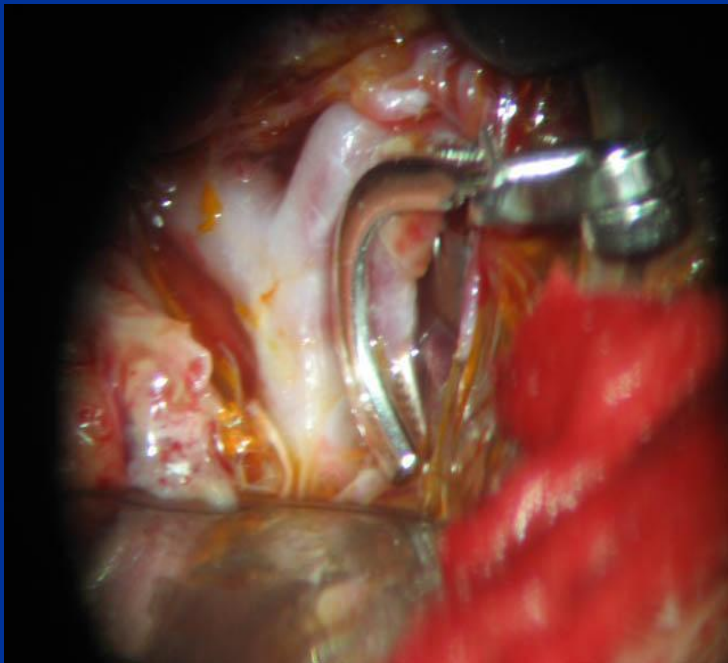
БИФУРКАЦИИ ОСНОВНОЙ АРТЕРИИ



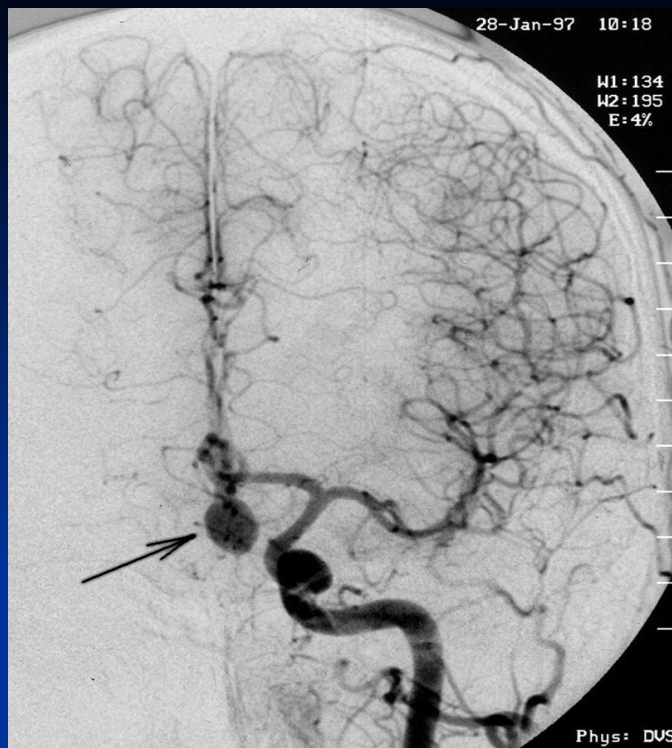
При открытом вмешательстве, проведенных в условиях специализированных отделений крупных центров, летальность после операции в остром периоде кровоизлияния составляет 8-16%, а в холодном периоде кровоизлияния (через 1 месяц после него) — не более 2-3%.



Двухкамерная аневризма
средней мозговой
артерии (*интраоперационная
фотография*)



Аневризма
клипирована, клипс
лежит на шейке
аневризмы



Аневризма передней
 мозговой-передней
 соединительной
 артерии (*каротидная
 ангиография*)

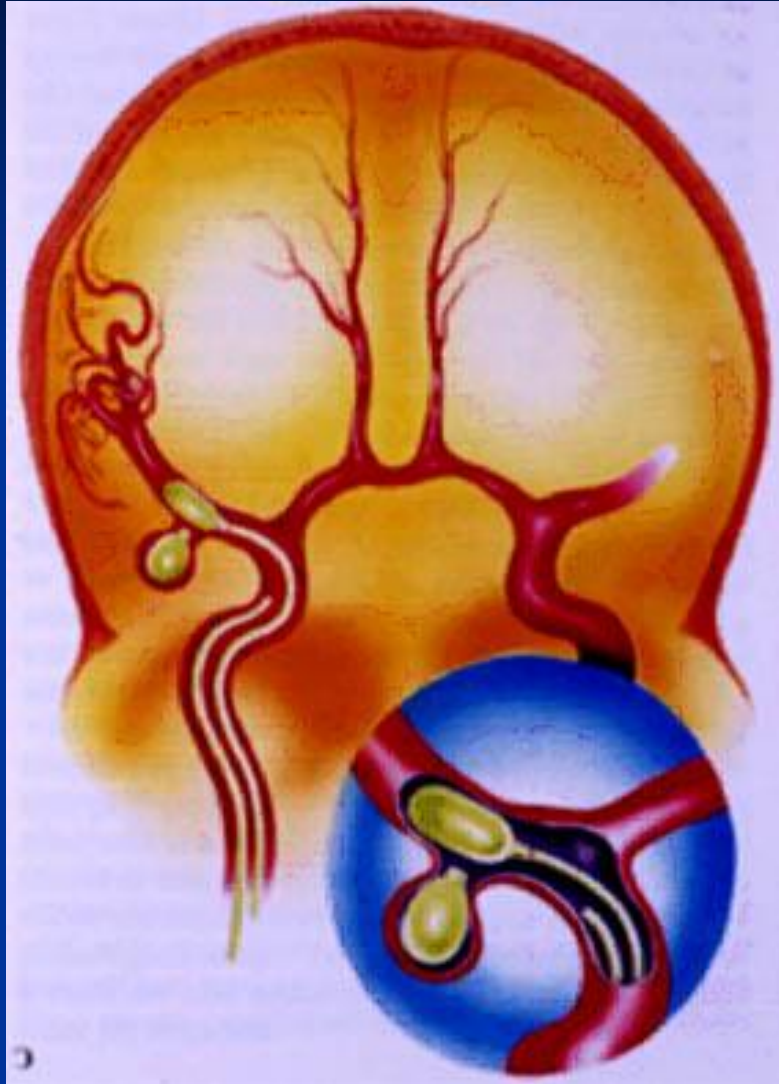
Аневризма клипирована
 (клипс лежит на шейке
 аневризмы)



ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ ОПЕРАЦИИ

Эффективность внутрисосудистых операций - 65 - 98% в зависимости от анатомической и клинической ситуации. При этих операциях внутри сосуда к аневризме проводятся и погружаются в ее полость различные агенты (микроспираль, баллон и т.д.), в результате чего просвет аневризмы закрывается и она выключается из кровообращения.

СХЕМА ВНУТРИСОСУДИСТОЙ ОПЕРАЦИИ



Внутрисосудистая операция
“баллонизации”
артериальной аневризмы
правой средней мозговой
артерии

ЗАКРЫТИЕ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ МИКРОСПИРАЛЯМИ



Ангиограммы больного
до операции (аневризма
внутренней сонной
артерии)



Ангиограмма того же
больного после
эндоваскулярной
операции (аневризма не
заполняется)

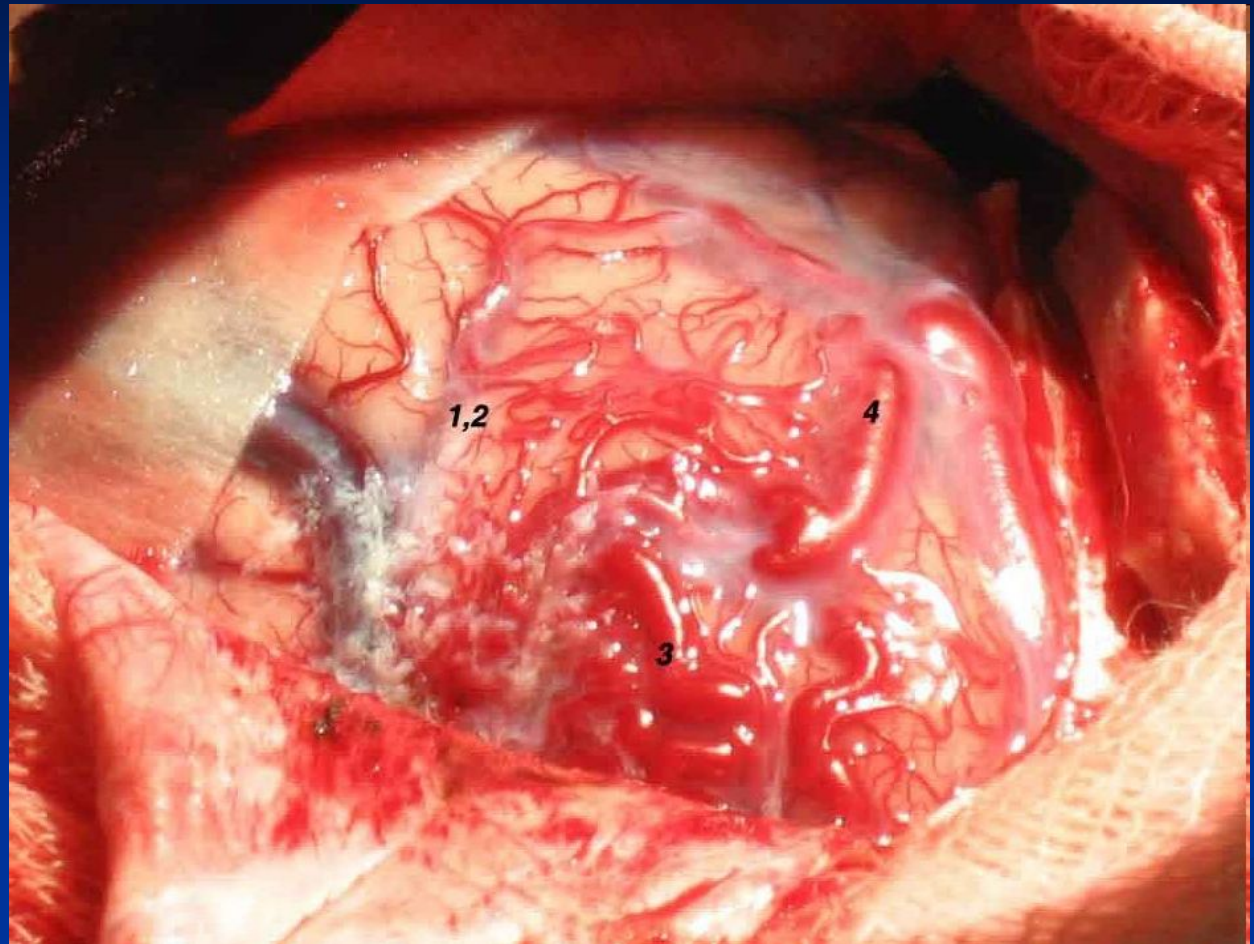
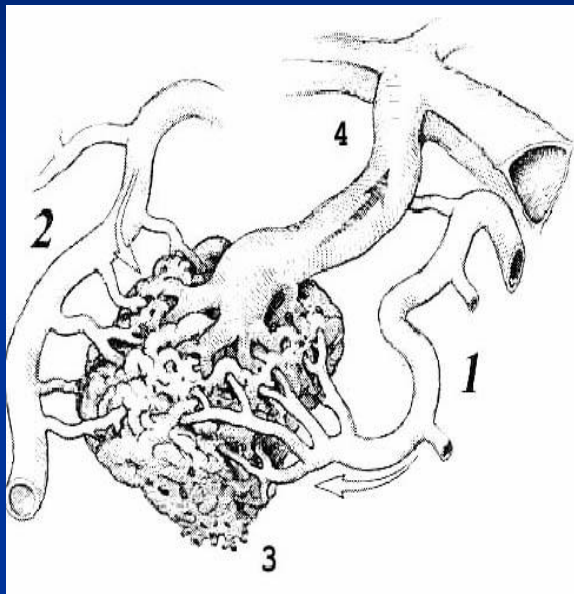
АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ (АВМ)

АВМ являются врожденной аномалией развития сосудов головного и спинного мозга и представляют собой патологическую гемодинамическую систему в виде различной формы и величины клубков, образованных вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов.

СТАТИСТИКА

- Суммарная частота ангиоматозных пороков развития составляет 19 на 100000 населения в год
- Разрыв АВМ, обычно, происходит в возрасте 20 - 40 лет
- Артериовенозные мальформации в 5% - 10% являются причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния

СТРОЕНИЕ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

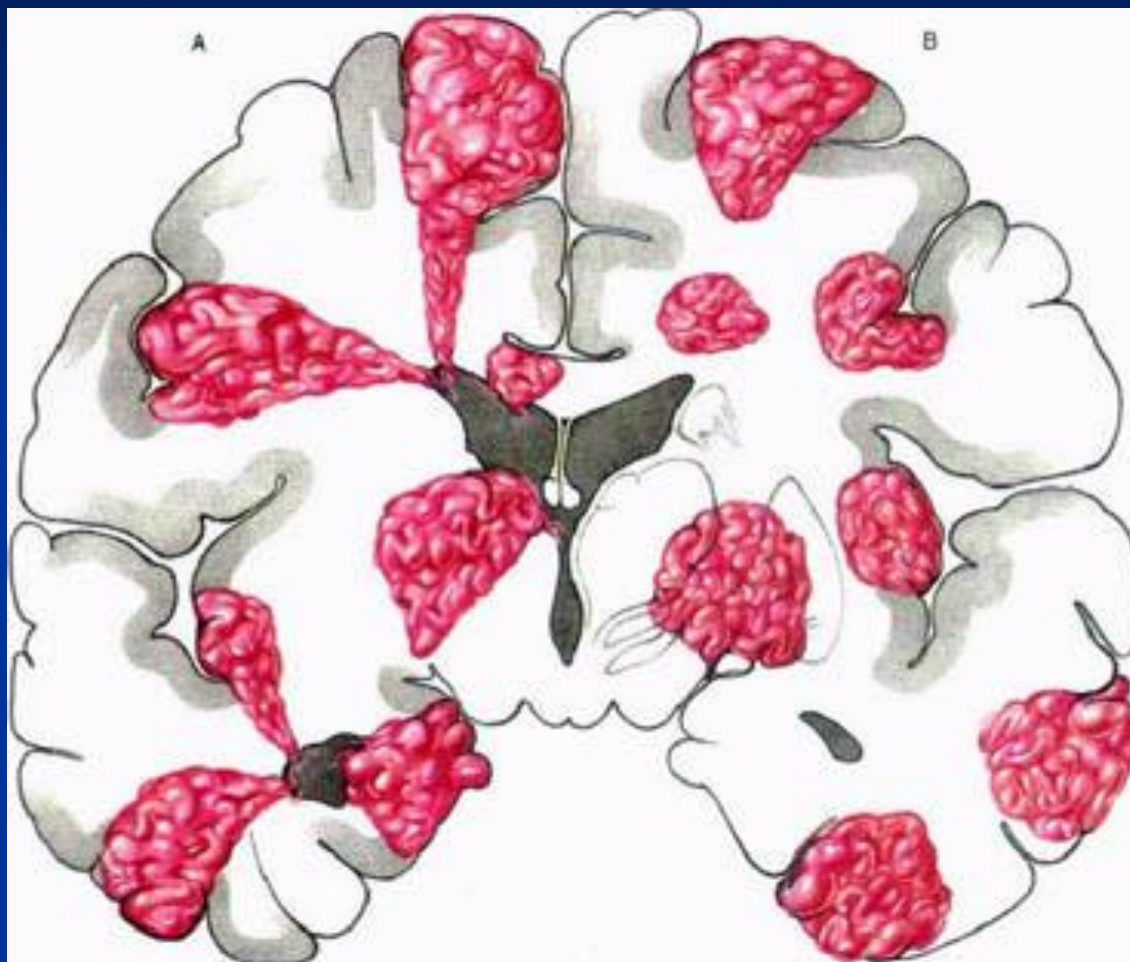


- 1,2 - приводящие артерии (концевого и транзитного типов)
- 3 - клубок измененных сосудов (ядро)
- 4 - дренирующая вена (или вены)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ, ФОРМИРУЮЩИХ АВМ

1. Отсутствует базальная мембрана
2. Участки уплотнения сосудистой стенки сочетаются с участками ее истончения
3. Имеется потенциал к патологическому неовазогенезу
4. В пределах АВМ отсутствует капиллярная сеть

ЛОКАЛИЗАЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА



ПАТОГЕНЕЗ

Основные механизмы патологического воздействия артерио-венозной мальформации на головной мозг:

- Разрыв патологически измененных сосудов АВМ с развитием церебрально-субарахноидального и церебрально-вентрикулярного кровоизлияния
- Хроническая недостаточность кровообращения структур, окружающих АВМ, вызванная артериовенозным шунтированием через АВМ
- Объемное воздействие АВМ на мозговые структуры и ликворопроводящие пространства

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ АВМ

- Геморрагический
- Эпилептический
- Псевдотуморозный

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АВМ

Геморрагический тип течения заболевания — наблюдается в 50 % случаев.

Характерно:

1. Наличие у больного артериальной гипертензии
2. Небольшой размер узла мальформации
3. АВМ задней черепной ямки

■ Особенности субарахноидального кровоизлияния при АВМ:

В 50% случаев является первым симптомом проявления АВМ, что обуславливает летальный исход у 10 -15% (при аневризмах до 50%) и инвалидизацию 20 – 30 % больных. (N. Martin et al.,1994).

Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5 – 3%. В течение первого года после кровоизлияния риск повторного - 6% и увеличивается с возрастом. (R. Braun et al.,1990).

В течение жизни повторное кровоизлияние случается у 34% больных, выживших после первого, а среди перенесших второе (летальность до 29%) - 36% страдают от третьего. (G. Rasmussen 1996).

Кровотечение из АВМ является причиной 5 -12% всей материнской смертности, 23% всех внутричерепных кровоизлияний у беременных. (B. Karlsson et al.,1997)

Картина субарахноидального кровоизлияния наблюдается у 52 % больных (Лебедев В. В., Крылов В. В., 2000).

У 47% пациентов возникают осложненные формы кровоизлияния: с формированием внутримозговых (38%), субдуральных (2%) и смешанных (13%) гематом. Гемотомпанада желудочков развивается у 47%.

Эпилептический тип течения заболевания — наблюдается в 45 % случаев.

Характерно:

1. Большой размер узла мальформации
2. Локализация АВМ в пределах лобных, теменных, височных долей
3. Локализацией АВМ в коре, кровоснабжение ветвями средней мозговой артерии
4. Дренаж АВМ в глубокие вены

Особенности эпилептического синдрома у больных с АВМ:

- Наличие у больных полиморфных эпилептических припадков
- Быстрое нарастание частоты и усложнение структуры эпилептических припадков
- В 40% случаев - наличие у больных синдрома постприпадочных падений
- Эпилептические припадки могут быть проявлением (сочетаться) с САК

**Псевдотуморозный тип
течения заболевания —
наблюдается в 5 % случаев.**

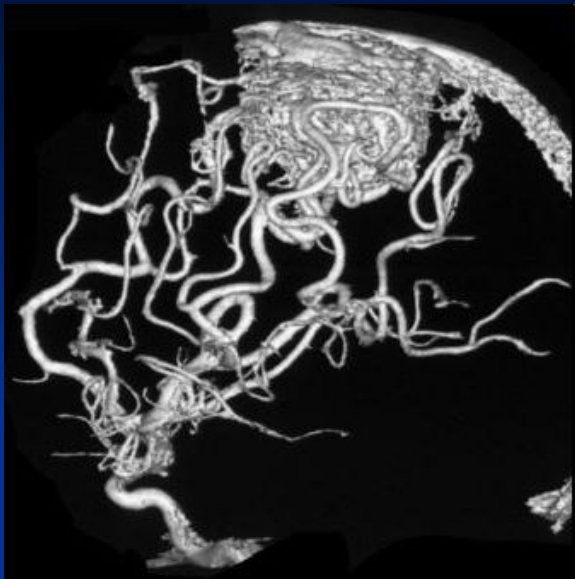
Характерно:

Локализация АВМ на путях
ликворооттока

**Особенности
клинического течения:**

1. Развитие синдрома
внутричерепной
гипертензии
2. Прогрессирующий
неврологический дефицит
(как и при опухолях
головного мозга)

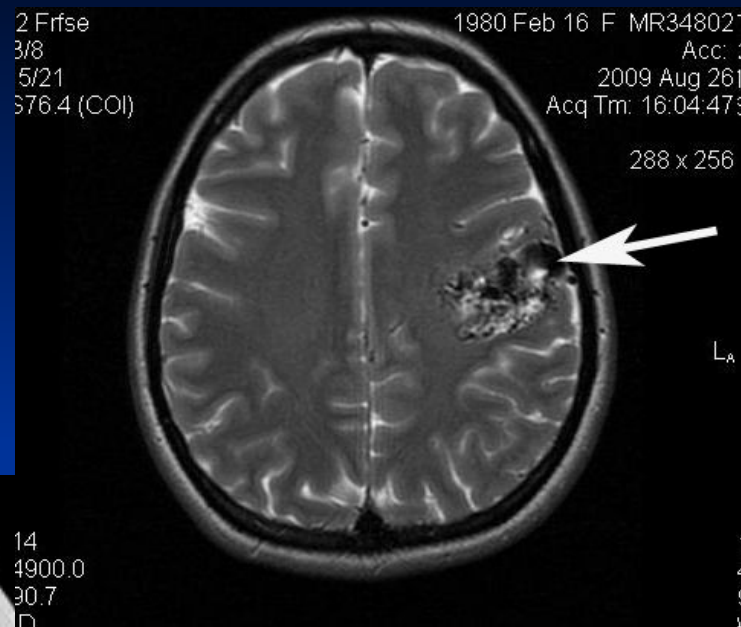
Диагностика АВМ



3 D КТ



Ангиография



МРТ

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АВМ

Хирургическое лечение:

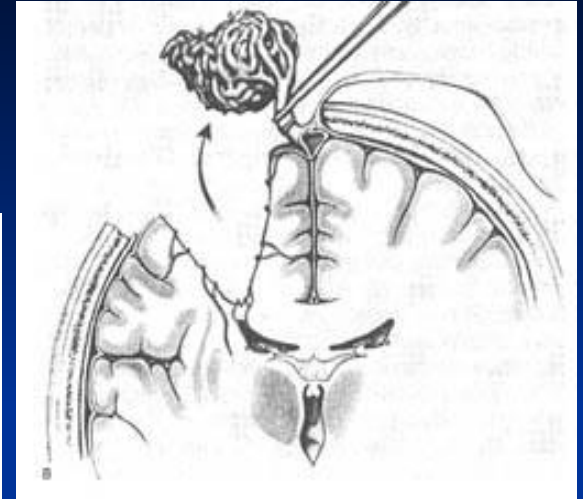
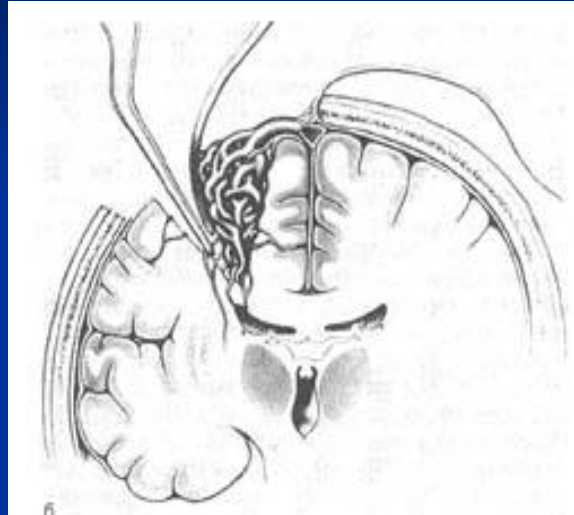
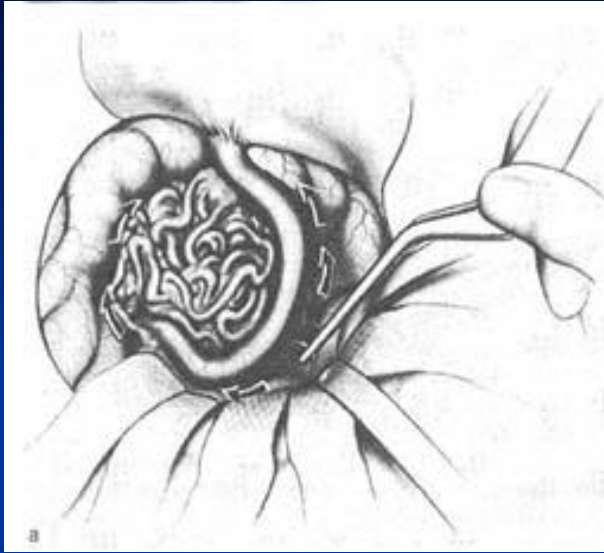
открытые операции

эндоваскулярные вмешательства

Лучевая терапия

Консервативное лечение

ОТКРЫТЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ АВМ



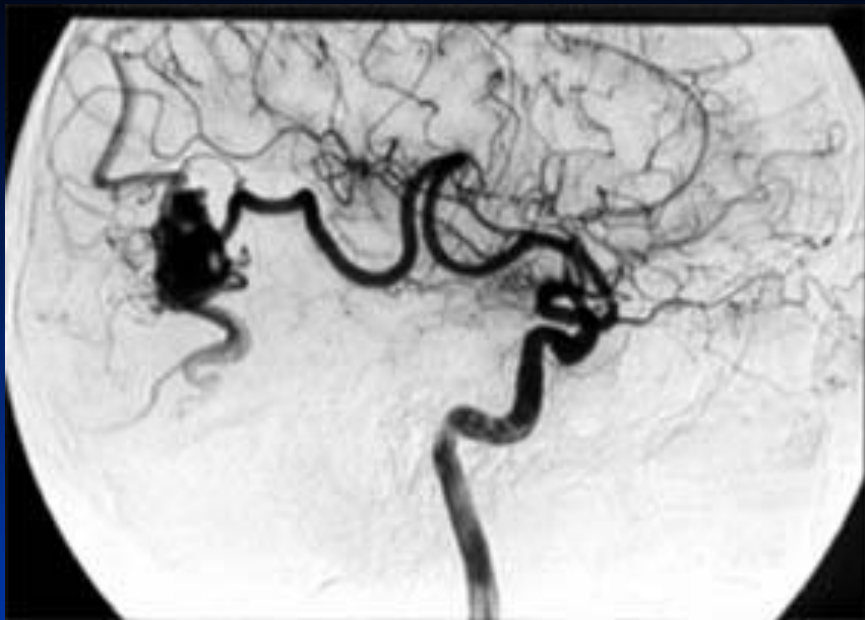
- Риск операции должен быть соотнесен с риском естественного течения заболевания
- Целью операции является полное иссечение АВМ, т.к. даже при оставленных фрагментах риск кровоизлияния сохраняется и даже возрастает

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

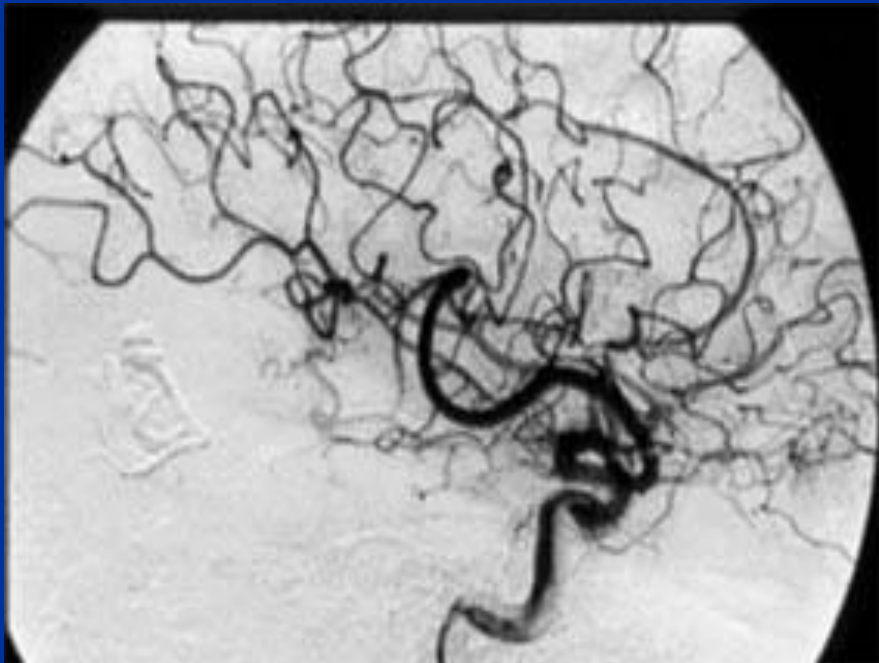
Виды внутрисосудистой эмболизации АВМ:



1. Эмболизация в потоке (неуправляемая)
2. Стационарная баллон-окклюзия питающих артерий СМ
3. Комбинация временной или постоянной баллон-окклюзии с эмболизацией в потоке
4. Суперселективная эмболизация или тромбирование АВМ (N-бутилцианоакрилат (Hystoacryl) + жирорастворимое контрастное вещество)



Ангиограмма больного с АВМ левой височной доли до операции



Контрольная ангиограмма после эмболизации АВМ

Степень радикальности различных методов лечения АВМ

Хирургическое лечение — технически осуществима радикальное удаление АВМ объемом до 100 мл

Эмболизация — радикальное выключение АВМ из кровотока возможно у 10-40% больных, в остальных случаях — облитерация АВМ происходит на 15 – 75 %

Лучевое лечение — возможна полная облитерация мальформаций диаметром менее 3 см у 85% больных.

В настоящее время активно применяются комбинированные методы лечения (эмболизация + хирургия и/или лучевое лечение и другие комбинации). Это позволяет значительно снизить риск осложнений и увеличить радикальность вмешательства.

АРТЕРИО-СИНУСНЫЕ СОУСТЬЯ (АСС)



Наиболее часто встречаемый вариант АСС – **каротидно-кавернозное соустье**.

Основная причина возникновения – черепно-мозговая травма

Клиническая картина:

- Отек и венозное полнокровие век
- Хемоз
- Вправимый пульсирующий экзофтальм
- Систолический шум в лобно-височной области на стороне поражения

