

Результати екстраінтракраніальної мікросудинної реваскуляризації при симптоматичних оклюзійно-стенотичних ураженнях брахіоцефальних артерій

О. Ю. Гарматіна, В. В. Мороз

Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Results of extracranial microvascular revascularization in symptomatic occlusive–stenotic affections of brachiocephalic arteries

O. Yu. Harmatina, V. V. Moroz

Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv

Реферат

Мета. Уточнення показань до створення екстраінтракраніального мікросудинного анастомоза та оцінка його ефективності при оклюзійно–стенотичній патології брахіоцефальних артерій на підставі комплексної оцінки церебральної гемодинаміки.

Матеріали і методи. Проаналізовано створення екстраінтракраніального мікросудинного анастомоза 14 пацієнтам з оклюзійно–стенотичною патологією брахіоцефальних артерій, яким проводили дуплексне сканування судин голови та шиї, мультиспіральну комп'ютерну томографічну ангіографію, церебральну ангіографію. Гемодинамічна оцінка мозкового кровотоку проведена за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографічної перфузії.

Результати. Доопераційно у 71,4% пацієнтів виявлено множинну оклюзійно–стенотичну патологію брахіоцефальних артерій з переважно односторонньою оклюзією або стенозом сонних артерій, у 14,3% – ізольоване ураження, у 14,3% – порушення мозкової гемодинаміки. Задовільна прохідність екстраінтракраніального мікросудинного анастомоза, клінічна ефективність, покращення перфузії головного мозку підтверджені в усіх спостереженнях за результатами нейропсихологічного тестування та комплексного променевого обстеження. У жодного пацієнта не зареєстровано повторного інсульту.

Висновки. Показаннями до формування екстраінтракраніального анастомоза при оклюзійно–стенотичній патології брахіоцефальних артерій є симптоматичне ураження сонних артерій, пов'язане з порушеннями церебральної гемодинаміки в поєднанні з когнітивним дефіцитом. Створення екстраінтракраніального мікросудинного анастомоза ефективно для профілактики інсульту у пацієнтів з даною судинною патологією.

Ключові слова: церебральна реваскуляризація; мікроваскулярний анастомоз; стеноз/оклюзія брахіоцефальних артерій; нейрорадіологія.

Abstract

Objective. To specify the indications for creation of extracranial microvascular anastomosis and estimation of its efficacy in occlusive–stenotic pathology of brachio–cephalic arteries, basing on complex estimation of cerebral hemodynamics

Materials and methods. Creation of extracranial microvascular anastomosis was analyzed in 14 patients with occlusive–stenotic pathology of brachio–cephalic arteries, to whom duplex scanning of the head and neck vessels was conducted, as well as multispiral computed tomographic angiography and cerebral angiography. Hemodynamical estimation of cerebral blood circulation was conducted, using multispiral computed tomographical perfusion.

Results. Multiple occlusive–stenotic pathology of brachiocephalic arteries with predominantly one–sided occlusion or stenosis of carotid arteries – in 14.3% with isolated affection and in 14.3% with cerebral hemodynamical disorders – were diagnosed in 71.4% of patients. Satisfactory passability of extracranial microvascular anastomosis, clinical efficacy, improvement of cerebral perfusion were confirmed in all observations in accordance to results of neuro–psychological testing and complex radiological examination. Secondary insult was not registered in no one patient.

Conclusion. Symptomatic affection of carotid arteries, connected with cerebral hemodynamics disorder in combination with cognitive deficiency, constitutes the indications for extracranial anastomosis formation in occlusion–stenotic pathology of brachiocephalic arteries. Creation of extracranial microvascular anastomosis constitutes the effective preventive procedure for insult in patients, suffering this vascular pathology.

Key words: cerebral revascularization; microvascular anastomosis; stenosis/occlusion of brachio–cephalic arteries; neuroradiology.

Окклюзійно–стенотична патологія (ОСП) брахіоцефальних артерій (БЦА) спричиняє розвиток станів, які призводять до високої інвалідизації населення. У разі порушення церебральної гемодинаміки внаслідок ОСП БЦА є високий ризик розвитку інсульту, хронічної ішемії головного моз-

ку (ГМ), ішемічної патології ока тощо. У 73% пацієнтів рецидив інсульту реєструють у басейні оклюзованої або критично стенозованої артерії. Тому раннє виявлення симптоматичної ОСП БЦА має вирішальне значення для своєчасного лікування. Ризик розвитку інсульту значно збіль-

шується у пацієнтів з порушенням мозкової гемодинаміки, оцінити яку можливо, використовуючи різні методи променевої діагностики [1, 2]. Для запобігання розвитку ускладнень при ОСП БЦА розроблені різні методи її корекції. У пацієнтів з симптоматичною ОСП БЦА гарні результати має медикаментозна терапія, однак частота повторного інсульту у басейні стенозованої артерії навіть за умови найліпшої медикаментозної терапії є високою. Ця обставина та те, що сучасні ендovasкулярні методи не мають переваг, є підставою для того, щоб розглядати мікрохірургічну реваскуляризацію як варіант лікування. Церебральна реваскуляризація має за мету перш за все збільшення потоку крові (відновлення або поліпшення) в ділянках ГМ з гіперперфузією при ОСП БЦА. Одним із способів мікрохірургічної реваскуляризації для профілактики інсульту при ОСП БЦА є накладання екстраінтракраніального мікроваскулярного анастомоза (ЕІКМА) [1, 3].

Мета дослідження: уточнення показань до мікрохірургічної реваскуляризації при ОСП БЦА та оцінка її ефективності за результатами комплексного променевого обстеження пацієнтів.

Матеріали і методи дослідження

Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 14 пацієнтів з ОСП БЦА у відділенні невідкладної судинної нейрохірургії з 2014 по 2018 р., яким були застосовані мікрохірургічні реваскуляризаційні методики. Атеросклеротичні ураження виявлені у 9 (64,3%) пацієнтів з ОСП БЦА, васкулопатія (хвороба мойя–мойя) – у 4 (28,6%), дисекційне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА) – у 1 (7,1%). Пацієнтам проводили дуплексне сканування судин голови та шиї, мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ), магнітно–резонансну томографію ГМ, мультиспіральну комп'ютерну томографію ангіографію (МСКТАГ), селективну церебральну ангіографію (СЦАГ). Для оцінки церебральної гемодинаміки пацієнтам виконували мультиспіральну комп'ютерну томографічну перфузію (МСКТП) за стандартною методикою. Отриману інформацію опрацьовували, використовуючи робочу станцію Vitrea–2. Реєстрували такі основні гемодинамічні показники: об'єм мозкового кровотоку (CBV, мл/100 г); об'ємну швидкість кровотоку (CBF, мл/100 г × хв); середній час транзиту контрасту (МТТ, с), час досягнення пікової концентрації контрасту (ТТР, с). Показники кровотоку оцінювали на рівні базальних гангліїв у симетричних ділянках перфузійних карт із виключенням великих судин.

Відносні показники церебральної перфузії розраховували щодо контралатеральної сторони.

ЕІКМА між поверхневою скроневою артерією та гілками сегментів М3–М4 середньої мозкової артерії (СМА) сформували у 11 (79%) пацієнтів з ОСП БЦА, високопоточковий анастомоз між ВСА на шиї та гілками сегментів М2–М3 СМА за допомогою аутовенозного трансплантата з великої підшкірної вени стегна – у 3 (21%).

Дослідження проводили за принципами біоетики. Результати дослідження аналізували за допомогою методів варіаційної статистики з використанням пакета програм Statistica for Windows, версія 7.0. Вірогідність похиб-

ки $p < 0,05$ вважали статистично достовірною в усіх спостереженнях.

Результати

Пацієнтів з симптоматичним оклюзійно–стенотичним ураженням БЦА для оперативного втручання відбирали на підставі виявлення недостатності колатеральної циркуляції та зменшення перфузії паренхіми ГМ. Серед клінічних симптомів спостерігали геміпарез (у 4 пацієнтів), порушення чутливості (у 2) та мови (у 2), когнітивну дисфункцію (у 3), кірковий амавроз (у 1). СЦАГ була важливим діагностичним методом на етапі відбору пацієнтів для формування ЕІКМА, оскільки давала змогу виявляти додаткову оклюзію та стеноз екстра– та інтракраніальних судин, судити про стан колатерального кровообігу. За допомогою СЦАГ множинні оклюзійно–стенотичні ураження БЦА з переважно однобічною оклюзією або стенозом ВСА понад 60% зареєстрували у 10 (71,4%) пацієнтів, ізольовані ураження артерій – у 2 (14,3%), у 2 (14,3%) пацієнтів ОСП поєднувались з інтракраніальними артеріальними аневризмами.

Після виконання церебральної реваскуляризації клінічну ефективність ЕІКМА констатували у всіх пацієнтів з ОСП БЦА. Всім пацієнтам були проведені контрольні дослідження функції ЕІКМА та клінічного стану в ранньому періоді та через 3 – 6 міс після операції. Спостерігали поліпшення неврологічного статусу, перфузії паренхіми ГМ без нових ішемічних осередків. У ранньому та віддаленому післяопераційних періодах задовільні прохідність та функціонування сформованого ЕІКМА, достатній кровоток через нього підтверджені у всіх пацієнтів за даними СЦАГ, МСКТАГ та доплерографії (рис. 1). У 9 пацієнтів зареєстрували регрес неврологічного дефіциту, у 5 – виражене поліпшення когнітивних функцій. У жодного пацієнта повторного інсульту у період спостереження не констатували, що також свідчить про ефективність виконаної реваскуляризації.

Важливим фактором, який впливає на прогноз у пацієнтів із ОСП БЦА, є церебральна гіперперфузія, що підвищує ризик розвитку інсульту. Пацієнти з церебральною гіперперфузією, які мають ризик гемодинамічної ішемії, можуть бути виявлені за допомогою МСКТП, яку також застосовують для контролю проведеного лікування. МСКТП надає можливість детально оцінити мозковий кровоток в усіх ділянках ГМ та локальні особливості перфузії, у тому числі в осередку перенесеного ішемічного інсульту. За даними контрольних МСКТП статистично вірогідні та подібні зміни параметрів церебральної гемодинаміки реєстрували іпсилатерально (в усіх басейнах мозкових артерій з більш вираженими змінами у басейні СМА) та в осередку інсульту: абсолютні середні значення CBV, МТТ зменшувалися, а показник CBF збільшувався порівняно з доопераційними даними. Відносні значення церебральної перфузії в осередку перенесеного ішемічного інсульту щодо контралатеральної сторони характеризувались збільшенням CBF на 34,5%, зменшенням МТТ на 31,6%, зниженням CBV на 8,7% ($p < 0,05$). В осередку ішемії показники гемодинаміки покращувались, але до перифокальних значень не відновлювались (рис. 2).

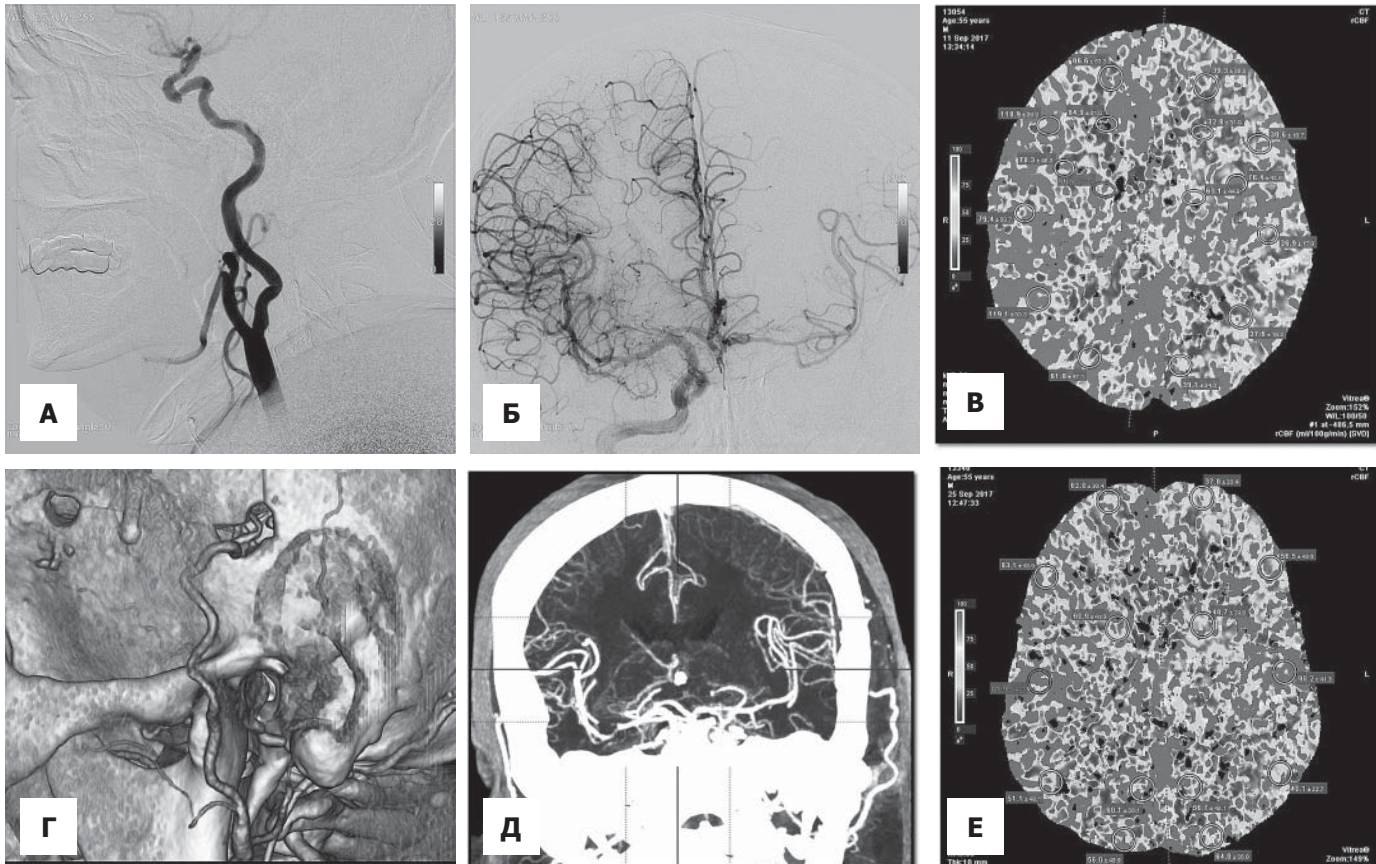


Рис. 1.
Селективна церебральна ангіографія (А, Б), МСКТ-перфузія (В, Е), МСКТ-ангіографія головного мозку (Г, Д) хворого А, 55 років, з оклюзією лівої ВСА (А, Б) до (А, Б, В) та після (Г, Д, Е) створення ЕІКМА. Коло – функціонуючий ЕІКМА в лівій скроневій ділянці.

Обговорення

Варіантом лікування оклюзії БЦА є виконання шунтування з метою поліпшення мозкового кровотоку за рахунок його збільшення в ділянках гіперперфузії ГМ та осередках ішемії [3]. Зміни перфузії паренхіми ГМ при ОСП БЦА в зоні перенесеної ішемії пов'язані зі зменшенням метаболічних потреб ГМ, опосередкованих гемодинамічною недостатністю, «метаболічною вазоконстрикцією», атрофією та гліальною трансформацією [2, 4]. Отримані нами результати дослідження впливу ЕІКМА на зміни мозкового кровотоку у пацієнтів з ОСП БЦА узгоджуються з раніше опублікованими даними щодо поліпшення мозкового кровотоку після створення анастомоза [2, 3, 5]. Було встановлено, що відповідь на створення ЕІКМА була більш вираженою у пацієнтів зі значними порушеннями мозкового кровообігу [6, 7]. Крім того, було виявлено, що у пацієнтів з тяжким ступенем ОСП інтракраніального відділу ВСА та/або СМА після церебральної ревазуляризації (накладання ЕІКМА між поверхневою скроневу артерією та СМА) значно поліпшувалися параметри церебральної гемодинаміки та знижувався ризик повторного інсульту до 13% у порівнянні з медикаментозною терапією, після якої ризик виникнення повторного інсульту становив 45% [8 – 10]. При цьому відзначали відсутність впливу або поліпшення когнітивної функції як при створенні екстра/інтра-, так і при створенні інтра/інтракраніального мікроанастомозів [11].

Ми спостерігали 4 хворих з хворобою мойя-мойя (ХММ). У пацієнтів з ХММ формування ЕІКМА вважають варіантом хірургічного лікування [6, 7, 12]. ХММ – хронічне ішемічне оклюзійно-стенотичне захворювання (васкуліт нез'ясованої етіології), яке характеризується прогресуючою білатеральною оклюзією судин голови та

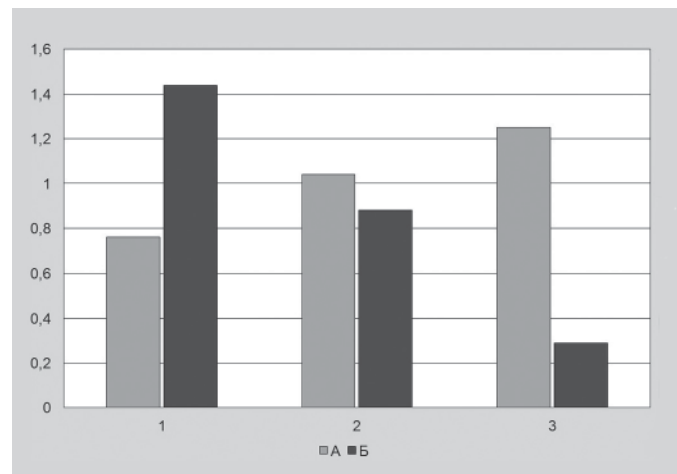


Рис. 2.
Відносні перфузійні параметри в осередку ішемії лівої скроневій ділянці пацієнта А, 39 р., з оклюзією обох ВСА до (А) та після (Б) створення ЕІКМА: 1 – СBF, 2 – СВV, 3 – МТТ.

шиї, розвитком аномальної судинної мережі основи ГМ, що призводить до множинних церебральних ускладнень у вигляді ішемії, крововиливів, епілепсії. Для пацієнтів з ХММ молодого віку більш характерна ішемічна симптоматика на відміну від дорослих пацієнтів, у яких реєструють геморагічні прояви [13]. Наші дослідження показали ефективність створення ЕІКМА у пацієнтів з ХММ, що було оцінено за даними неврологічного статусу, СЦАГ та МСКТП. Відповідь на створення ЕІКМА у пацієнтів з ХММ була більш ефективною порівняно з пацієнтами з атеросклеротичним ураженням БЦА, що може бути пов'язано з молодим віком пацієнтів та особливостями ангіогенезу даного захворювання, зокрема, високими рівнями проангіогенних факторів росту (фактора росту фібробластів, трансформуючого фактора росту бета, фактора росту тромбоцитів тощо) та активації індукції ангіогенезу одночасно із загоєнням ран у разі реваскуляризації [9, 14, 15].

Висновки

1. Основними показаннями до створення ЕІКМА у хворих з ОСП БЦА є симптоматичне ураження сонних артерій, у тому числі значний когнітивний дефіцит у поєднанні з вираженою гіперперфузією ураженого судинного басейну через недостатній колатеральний кровообіг за даними комплексного променевого дослідження.

2. Після створення ЕІКМА покращуються параметри перфузії ГМ симптомної півкулі при ОСП БЦА, а також кровопостачання у сформованому ішемічному осередку, що підтверджує ефективність втручання.

3. МСКТП може бути перспективним методом оцінки ефективності та моніторингу стану церебральної перфузії після застосування реваскуляризаційних методик.

4. Необхідні динамічне спостереження та комплексна оцінка церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ОСП БЦА з метою отримання більш повної інформації про стан перфузії ГМ, уточнення стандартів доопераційного обстеження та післяопераційного лікування таких пацієнтів.

References

1. Soinne L, Helenius J, Tatlisumak T, Saimanen E, Salonen O, Lindsberg PJ, Kaste M. Cerebral hemodynamics in asymptomatic and symptomatic patients with high-grade carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy. *Stroke*. 2003 Jul;34(7):1655–61. doi:10.1161/01.STR.0000075605.36068.D9.
2. Powers WJ, Press GA, Grubb RL Jr, Gado M, Raichle ME. The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Ann Intern Med*. 1987 Jan;106(1):27–34. PMID: 3491558
3. Garrett MC, Komotar RJ, Starke RM, Merkow MB, Otten ML, Sciacca RR, et al. The efficacy of direct extracranial–intracranial bypass in the treatment of symptomatic hemodynamic failure secondary to atherosclerotic disease: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009 May;111(4):319–26. doi: 10.1016/j.clineuro.2008.12.012.
4. Koenig M, Kraus M, Theek C, Klotz E, Gehlen W, Heuser L. Quantitative assessment of the ischemic brain by means of perfusion-related parameters derived from perfusion CT. *Stroke*. 2001 Feb;32(2):431–7. PMID: 11157178.
5. Chaves CJ, Staroselskaya I, Linfante I, Llinas R, Caplan LR, Warach S. Patterns of perfusion-weighted imaging in patients with carotid artery occlusive disease. *Arch Neurol*. 2003 Feb;60(2):237–42. PMID: 12580709.
6. Waijjer A, van der Schaaf IC, Velthuis BK, Quist M, van Osch MJ, Voncken EP, van Leeuwen MS, et al. Reproducibility of quantitative CT brain perfusion measurements in patients with symptomatic unilateral carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 May;28(5):927–32. PMID: 17494672.
7. Waijjer A, van Leeuwen MS, van Osch MJ, van der Worp BH, Moll FL, Lo RT, et al. Changes in cerebral perfusion after revascularization of symptomatic carotid artery stenosis: CT measurement. *Radiology*. 2007 Nov;245(2):541–8. doi:10.1148/radiol.2451061493.
8. Low SW, Teo K, Lwin S, Yeo LL, Paliwal PR, Ahmad A, et al. Improvement in cerebral hemodynamic parameters and outcomes after superficial temporal artery–middle cerebral artery bypass in patients with severe stenocclusive disease of the intracranial internal carotid or middle cerebral arteries. *J Neurosurg*. 2015 Sep;123(3):662–9. doi: 10.3171/2014.11.JNS141553.
9. Patel HC, McNamara IR, Al-Rawi PG, Kirkpatrick PJ. Improved cerebrovascular reactivity following low flow EC/IC bypass in patients with occlusive carotid disease. *Br J Neurosurg*. 2010 Apr;24(2):179–84. doi: 10.3109/02688690903536603.
10. Dubovoy AV, Ovsyannikov KS, Guzhin VE, Cherepanov AV, Galaktionov DM, Perfil'ev AM, Sosnov AO. The use of high-flow extracranial–intracranial artery bypass in pathology of the cerebral and brachiocephalic arteries: technical features and surgical outcomes. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2017;81(2):5–21. doi: 10.17116/neiro20178125–21. [In Russian].
11. Inoue T, Ohwaki K, Tamura A, Tsutsumi K, Saito I, Saito N. Extracranial–intracranial bypass for internal carotid/middle cerebral atherosclerotic steno-occlusive diseases in conjunction with carotid endarterectomy for contralateral cervical carotid stenosis: clinical results and cognitive performance. *Neurosurg Rev*. 2016 Oct;39(4):633–41. doi: 10.1007/s10143-016-0717-8.
12. Neff KW, Horn P, Dinter D, Vajkoczy P, Schmiedek P, Düber C. Extracranial–intracranial arterial bypass surgery improves total brain blood supply in selected symptomatic patients with unilateral internal carotid artery occlusion and insufficient collateralization. *Neuroradiology*. 2004 Sep;46(9):730–7. doi:10.1007/s00234-004-1252-9.
13. Kuroda S, Houkin K. Moyamoya disease: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2008 Nov;7(11):1056–66. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70240-0.
14. Weinberg DG, Arnaout OM, Rahme RJ, Aoun SG, Batjer HH, Bendok BR. Moyamoya disease: a review of histopathology, biochemistry, and genetics. *Neurosurg Focus*. 2011 Jun;30(6):E20. doi: 10.3171/2011.3.FOCUS1151.
15. Fujimura M, Bang OY, Kim JS. Moyamoya Disease. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:204–220. doi:10.1159/000448314.