

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 субаракноїдального 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.