

КРИТИЧЕСКИЕ СТЕНОЗЫ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ: ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ДО И ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Д.В. ЩЕГЛОВ¹, С.В. ЧЕБАНЮК¹, О.Е. СВИРИДЮК¹,
Е.Ф. СИДОРЕНКО¹, М.Ю. МАМОНОВА²

¹ ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

² Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Цель работы** — изучить особенности церебральной гемодинамики до и после эндоваскулярных операций при критических стенозах мозговых артерий для повышения эффективности лечения больных с окклюзионно-стенотическими поражениями сосудов головного мозга.*

***Материалы и методы.** Проанализированы результаты обследования и лечения 183 больных с хирургически значимыми стенотическими изменениями в сосудах, кровоснабжающих головной мозг, которые находились на лечении в ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» в период с 2001 по 2016 гг., из них у 67 выявлено критическое сужение просвета артерии. Всем больным проводили эндоваскулярное лечение — ангиопластику и стентирование церебральных артерий. Протокол обследования предусматривал анализ неврологического статуса, лабораторные исследования, электрокардиографию, компьютерную или магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных артерий, церебральную ангиографию.*

***Результаты.** Изучены особенности церебральной гемодинамики до и после эндоваскулярных операций у 183 больных со стенотическими атеросклеротическими поражениями экстракраниальных сосудов головного мозга. Установлено, что наибольшие изменения церебральной гемодинамики были характерны для больных с критическими стенозами. У 23 больных коллатеральный кровоток был компенсирован из другого (контралатерального) бассейна за счет виллизиевого круга. У этих больных практически не наблюдали клинических проявлений гиперперфузии. У 44 (65,7 %) больных с критическими стенозами выявлены нарушения коллатеральной компенсации мозгового кровотока, у 19 из них после реваскуляризации зарегистрировали развитие синдрома церебральной гиперперфузии разной выраженности. Вы-*

явлена взаємозв'язок між особливостями церебрального кровотоку і ризиком виникнення гіперперфузійного синдрому. Групу ризику складають больні з критичними стенозами однієї або декількох артерій при наявності оклюзії або стенозу інших магістральних артерій.

Висновки. Критичні стенози церебральних артерій викликають виражені зміни церебральної гемодинаміки з порушеннями коллатеральної компенсації мозкового кровотоку. Церебральна ангиографія і ультразвукове дослідження дозволяють оцінити наявність і варіанти коллатеральної компенсації кровотоку у больних з критичними стенозами і на основі цих даних з високою ймовірністю прогнозувати розвиток синдрому церебральної гіперперфузії. Ефективність і прогноз ендovasкулярного лікування залежать від своєчасної діагностики порушень церебральної гемодинаміки в до- і післяопераційний період з наступним динамічним спостереженням за больними.

Ключові слова: критичні стенози екстра-, інтракраніальних артерій, ендovasкулярні операції, церебральна гемодинаміка, синдром церебральної гіперперфузії.

В Україні один із найвищих в Європі рівень смертності від серцево-судинних захворювань — 772,1 випадок на 100 тис. чоловічого населення і 440,9 випадок на 100 тис. жіночого [7]. Почти 30 % чоловіків, умерлих від неінфекційних захворювань, не досягли 60-літнього віку [2]. Така ситуація впливає на середню тривалість життя, яка в Україні значно нижче порівняно з іншими європейськими країнами. Серед факторів, частіше за все викликають гостру ішемію мозку, перше місце займають оклюзійно-стенозні ураження церебральних судин внаслідок атеросклерозу. Основна причина збільшення кількості больних з інсультом в Україні — низький рівень надання медичної допомоги на всіх етапах профілактики і лікування. Частіше за все використовують консервативні неврологічні підходи, тоді як в країнах Європи широко застосовують сучасні методи лікування інсульту з профілактичною метою, цьому воє багато сприяє прогресивне розвиток високоєфективних ендovasкулярних втручань [9].

В ГУ «Науко-практичний Центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України» застосовують всі сучасні ме-

оди ендovasкулярного лікування больних з ішемічними ураженнями головного мозку як в гострому, так і в хронічному періоді захворювання. Постійно удосконалюється техніка проведення ендovasкулярної ангиопластики і стентування екстра- і інтракраніальних артерій. Наявність обширної бази даних больних з ішемічними порушеннями мозкового кровообігу дозволяє порівнювати результати ендovasкулярних втручань за попередні роки і проводити динамічне спостереження.

Особливу увагу було приділено больним з критичними стенозами артерій різної локалізації. Встановлено, що ризик розвитку ішемічного інсульту напряму зв'язаний зі ступенем звуження просвіту судини: виражені стенози сонних артерій (більше 75 %) викликають значні порушення мозкової гемодинаміки і збільшують щорічний ризик інсульту на 3 %, а на фоні транзиторних ішемії — на 13 % [12].

Добиваючись відновлення мозкового кровотоку з допомогою реконструктивних хірургічних втручань, необхідно враховувати можливість виникнення гіперперфузії з розвитком клінічних і морфологічних ознак церебрального пошкодження. Збільшення мозкового кровотоку відбувається негайно після реваскуляризації артерії в інтраопераційний період ще в умовах анестезіологічної захисти і при моніторингу гемодинаміки. Можливо повторне збільшення церебрального кровотоку в післяопераційний період, що може призвести до більш серйозних наслідків. В даний час

Чебанюк Светлана Васильевна
 врач-кардиолог, кандидат медицинских наук
 заместитель директора по научной работе
 ГУ «Науко-практический Центр эנדovasкулярной
 нейрохірургії НАМН України»
 Адрес: 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32
 Тел.: (044) 483-32-17
 E-mail: chebanjuk@i.ua

время практикуется ускоренная выписка больных после эндоваскулярных операций с целью сокращения срока пребывания в стационаре. Однако время стабилизации церебральной гемодинамики после реваскуляризации неодинаково у разных больных.

В настоящее время нет единого понимания отличий между реперфузией и формированием синдрома церебральной гиперперфузии (СЦПП), а также четких диагностических критериев. Для предотвращения нежелательных последствий реконструктивных хирургических вмешательств в стратегии эндоваскулярного лечения необходимо учитывать возможность резкого изменения церебральной гемодинамики с развитием СЦПП и признаков церебрального повреждения.

Цель работы — изучить особенности церебральной гемодинамики до и после эндоваскулярных операций при критических стенозах мозговых артерий для повышения эффективности лечения больных с окклюзионно-стенозическими поражениями сосудов головного мозга.

Материалы и методы

Обследовано 183 больных со стенозическими атеросклеротическими поражениями сосудов головного мозга, находившихся на лечении в ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» в период с 2001 по 2016 гг. Средний возраст больных составлял $(64,8 \pm 1,3)$ года. Среди пациентов преобладали мужчины (79,6 %).

Для наблюдения были отобраны 67 больных с критическими стенозическими изменениями сосудов. Всем больным проводили ангиопластику и стентирование церебральных артерий. Протокол обследования предусматривал анализ неврологического статуса, лабораторные исследования, электрокардиографию, компьютерную или магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных артерий, церебральную ангиографию. Основным методом исследования — церебральная селективная ангиография (ЦАГ), которую выполняли на ангиографе *AXIOM «Artis VB»* фирмы «*SIEMENS*» 2005 г. (Германия), рентгенохирургической ангиографической системы *Infinix VF-i/SP*

фирмы *Toshiba* 2013 г. (Япония). Дополнительные данные о характере атеросклеротического поражения, выраженности окклюзионно-стенозического процесса, изменения мозгового кровотока получали с помощью ультразвукового дуплексного сканирования сосудов шеи, транскраниальной доплерографии магистральных артерий головы. Исследования выполняли на ультразвуковом диагностическом аппарате «*MyLab40CV*» фирмы «*Esaote Europe B.V.*» (Нидерланды) датчиками с частотой 7,5 и 2,5 МГц.

Степень стенозирования сосуда оценивали по диаметру и площади (критерии рандомизированного исследования *NASCET* и, как дополнение, *ECST*). Стенозом низкой степени считали сужение просвета артерии до 40 %, умеренной степени — 50–60 %, гемодинамически значимым — более 70 %, критическим стенозом — 80–99 %. Стеноз более 99 % считали вероятной окклюзией [1, 10, 11].

Анализировали структуру атеросклеротической бляшки, целостность ее покрышки, наличие подвижных элементов в просвете сосуда, в том числе тромбов. Измеряли толщину комплекса интима–медиа (КИМ) общей сонной артерии. В норме толщина КИМ составляет $(0,97 \pm 0,27)$ мм, в возрасте старше 60 лет — $(1,13 \pm 0,23)$ мм. Утолщение КИМ свыше 1 мм оценивали как признак атеросклеротического процесса для пациентов младше 55 лет [3, 8].

Церебральный кровоток изучали с помощью спектрального анализа доплеровского сигнала на престенозическом, стенозическом и постстенозическом участке артерии. Оценивали качественные и количественные показатели доплерограммы с учетом пиковой систолической скорости кровотока (*Vps*), максимальной конечной диастолической скорости кровотока (*Ved*), индекса пульсативности (*PI*), характеризующего упругоэластичные свойства артерий, индекса резистентности (*RI*). Индекс резистентности позволяет оценить сопротивление периферического кровотока дистальнее места измерения, что важно учитывать для диагностики стеноза, ангиоспазма, тромбоза, наличия коллатеральных путей кровотока. Рассчитывали также коэффициент асимметрии (*KA*) по формуле:

$$KA (\%) = (X - Y) / Y \cdot 100,$$

где X — наибольшее значение сигнала;

У — наименьшее значение сигнала. В норме величина ассиметрии не должна превышать 20–30 % [4].

Эндоваскулярные операции проводили с помощью бедренного интродюсера 8 F (*Cordis*), диагностического проводника *AMPLATZ Super Stiff 0,035 in.*, диагностического катетера *Headhunter (Cordis) 5 F*, направляющего катетера *VISTA BRITE TIP® Guiding Catheters (Cordis)*, системы защиты от дистальной эмболии *AngioGuard (Cordis)* и *FilterWire (Boston Scientific)*, *Spider (EV3)*, дилатационных баллонов *Sterling (Boston Scientific)* и *Aviator+ (Cordis)*, самораскрывающегося нитинолового стента (*PRECISE RX Nitinol Stent System (Cordis)*, *Boston Scientific neck stent*, *Wingspan™ Stent System*). Применяли самораскрывающиеся нитиноловые стенты *Precise (Cordis)* и *Boston Scientific neck stent*.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью программы *Microsoft Office Excel 2007* в режиме *Windows 7* с использованием стандартных методик вариационной статистики, в частности непарного критерия t-Стьюдента для оценки вероятности различий.

Результаты

Данные ЦАГ и дуплексного сканирования магистральных артерий головы и шеи показали, что у всех 183 больных были стенотические поражения церебральных артерий разной степени выраженности. Стенозирование экстракраниальных отделов установлено у 175 (95,6 %) больных. Им были проведены эндоваскулярные операции: дилатации — у 13, ангиопластика со стентированием — у 175. Интракраниальные стенозы сонных артерий установлены у 8 (4,4 %) больных, из них ангиопластика выполнена 5 больным, стентирование средней мозговой артерии (СМА) — 2, стентирование интракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА) — 1.

У 76 (41,5 %) пациентов атеросклеротические изменения сосудов имели множественный характер и затрагивали две и более мозговые артерии. Сочетанные стенотические поражения экстра- и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий выявлены у 5 (2,7 %) больных.

По данным ультразвукового исследования у 24,1 % обследованных были выявлены гомогенные эхонегативные бляшки, занимающие две стенки артерии, нередко — циркулярные, пролонгированные (более 15 мм), выступающие в просвет сосудистой стенки в среднем до $(1,8 \pm 1,3)$ мм, с неровным контуром, которые, по литературным данным [6], чаще всего ассоциируются с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности вследствие их быстрого роста, частого возникновения кровоизлияний и изъязвлений их поверхности. Для выявления таких бляшек применяли цветное доплеровское картирование. У большинства больных с критическими стенозами лоцировали гетерогенные бляшки с чередованием гипер- и гипоехогенных участков. Неоднородные бляшки с гипер- и гипоехогенными участками разной формы и размера были выявлены у 27,8 % больных. У пациентов с критическим стенозом и сопутствующим сахарным диабетом регистрировали утолщение, структурную перестройку сосудистой стенки с отсутствием дифференцировки на слои и изменением эхогенности. Толщина КИМ у них составляла в среднем $(1,31 \pm 0,18)$ мм.

Изучение церебральной гемодинамики у больных с критическим стенозом до эндоваскулярного лечения показало снижение максимальной пиковой скорости кровотока перед участком стенозирования ВСА в среднем до $(34,2 \pm 1,9)$ см/с, увеличение значения *PI* на 15 %, *RI* — на 57 %, резкое снижение *Vps* в месте стеноза, отсутствие цветового картирования в месте максимального сужения сосуда, появление турбулентности потока на постстенотическом участке. Коэффициент ассиметрии превышал 50 %. У больных со стенозами ВСА низкой степени зарегистрировали аудиовизуальные изменения сосудистой стенки в виде атеросклеротических бляшек, появления пристеночной турбулентности при цветовом картировании без изменения количественных характеристик кровотока. У этих больных *Vps* в ВСА составляла в среднем $(68,7 \pm 1,8)$ см/с, *Ved* — $(33,4 \pm 1,2)$ см/с, *PI* — $(1,1 \pm 0,9)$ у. е., *КА* не превышал 15 %. У 94,4 % пациентов с умеренными и выраженными стенотическими изменениями ВСА зарегистрировали снижение скоростных показателей: по гомолатеральным сонным артериям *Vps* ВСА —

($51,2 \pm 1,3$) см/с, увеличение КА до 25–30 %. В сосудах вертебробазиллярного бассейна аналогичные изменения были выявлены у 66 % больных.

Исследование мозгового кровотока после эндоваскулярных операций показало, что у большинства больных с критическими стенозами достигнуто увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК), уменьшение КА. При удовлетворительном функционировании виллизиева круга прирост ЛСК в СМА составил в среднем ($14,1 \pm 1,5$) см/с по сравнению с исходными данными ($p < 0,5$). При выписке из стационара, по данным контрольного дуплексного сканирования, у больных с исходными значениями ЛСК в СМА ниже 20 см/с

после проведенного лечения ЛСК увеличилась на ($18,0 \pm 1,1$) см/с ($p < 0,5$). Улучшение мозговой гемодинамики установлено у большинства больных. У 19 % пациентов клинического улучшения не отмечено, что было обусловлено выраженным неврологическим дефицитом до проведения эндоваскулярного лечения.

Проведен анализ состояния коллатерального кровообращения у больных с критическим стенозом по данным ЦАГ и ультразвукового исследования церебральных сосудов. Установлено, что у 23 больных коллатеральный кровоток был компенсирован из другого бассейна (рис. 1). У больных с критическими стенозами и хорошей коллатеральной компенсацией кровотока мы практически не наб-

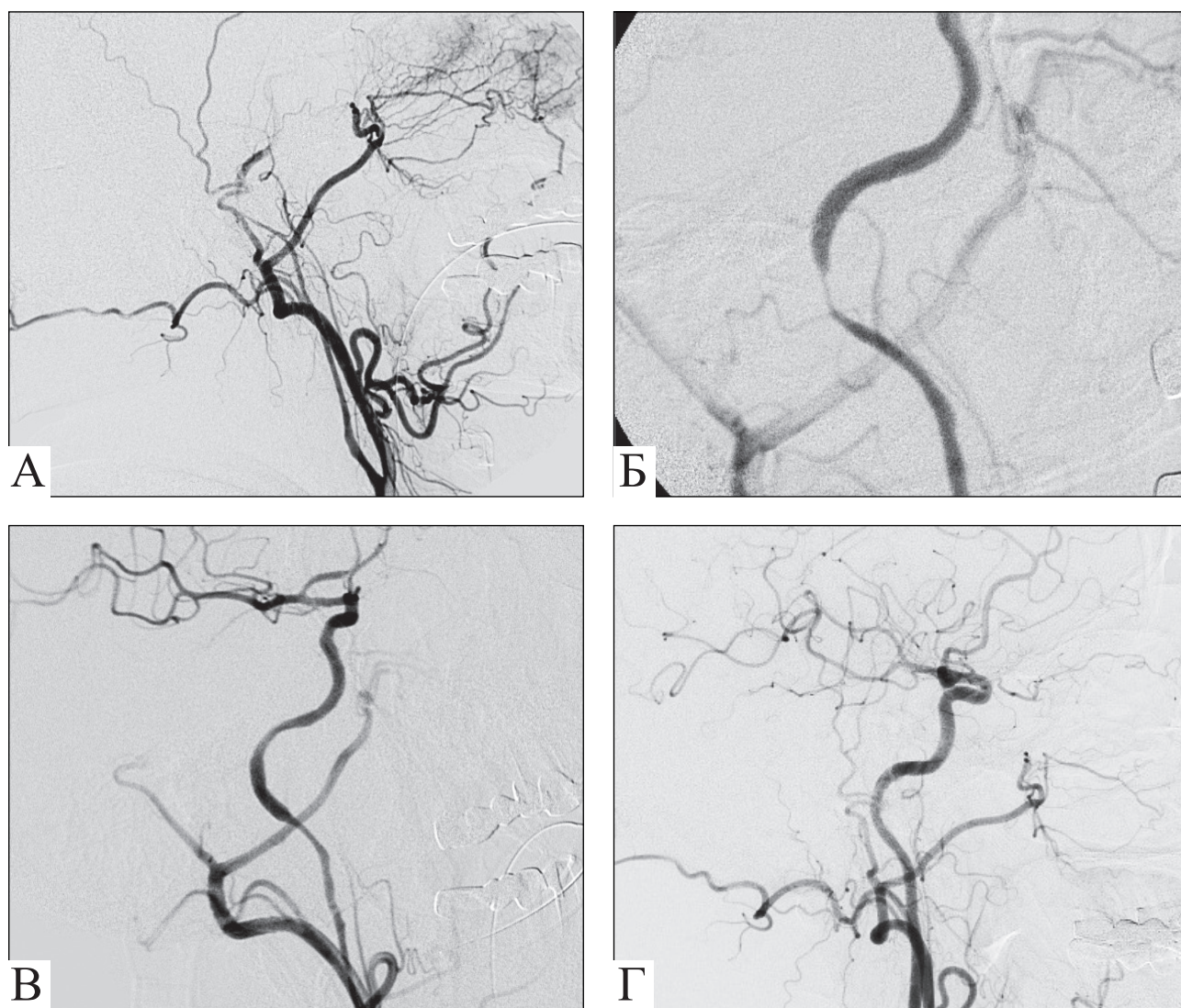


Рис. 1. Больной Д., 52 лет. Критический стеноз правой внутренней сонной артерии (А, Б) с уменьшением диаметра артерии на всем протяжении; В — на уровень стеноза имплантирован стент, диаметр которого равен номинальному диаметру артерии (стент больше диаметра артерии на момент стентирования); Г — контроль через 9 мес: полное восстановление церебрального кровотока с увеличением диаметра артерии на всем протяжении

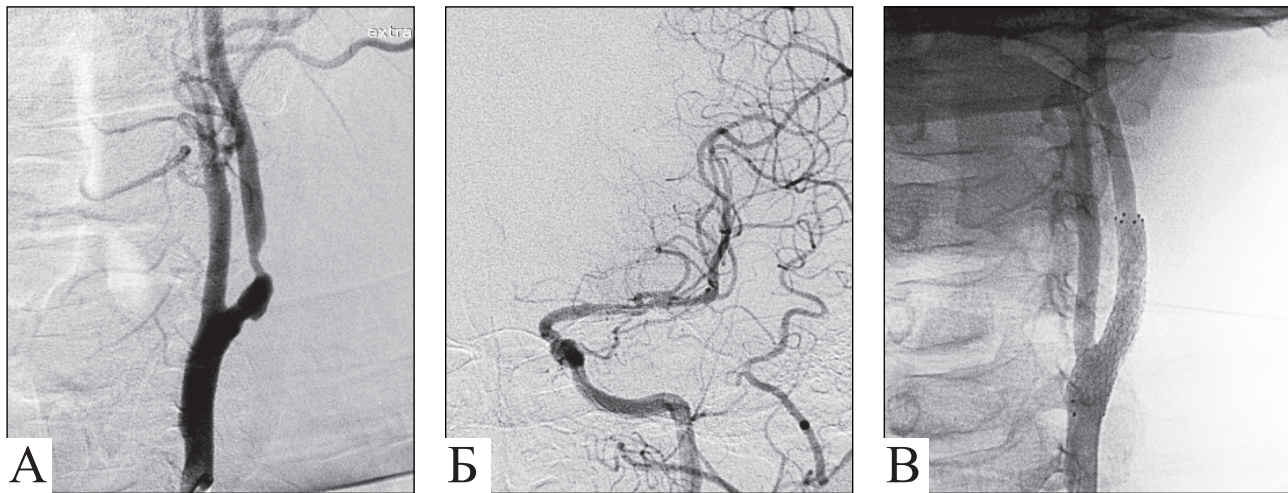


Рис. 2. Больной Б., 57 лет: А — критический стеноз внутренней сонной артерии;
 Б — отсутствие коллатеральной компенсации из-за разобщенного виллизиевого круга;
 В — стеноз устранен методом стентирования

людали СЦГП, только в 2 случаях имели место незначительные клинические проявления гиперреперфузии, которые быстро регрессировали и не требовали дополнительной коррекции.

У 44 больных с критическими стенозами коллатеральная компенсация отсутствовала, при этом выявили три варианта функционирования церебрального кровотока:

- а) при отсутствии стенозов и окклюзий других артерий;
- б) при наличии стенозов и окклюзий других артерий;
- в) артерия с критическим стенозом участвует в коллатеральном кровоснабжении других бассейнов (при окклюзии или стенозе других артерий).

У всех больных с критическим стенозом и нарушениями коллатеральной компенсации был выявлен СЦГП, отсутствие коллатеральной компенсации без стенозов и окклюзий других артерий — у 23 больных (рис. 2). Гиперреперфузия была зарегистрирована у 7 больных.

При критическом стенозе одной артерии в сочетании со стенозом или окклюзией других артерий и отсутствием коллатерального кровотока (рис. 3) развитие СЦГП выявлено у 6 больных из 13.

Наиболее серьезные изменения церебральной гемодинамики после реперфузии установлены у 8 больных, у которых артерия с критическим стенозом участвовала в коллатеральном кровоснабжении других бассейнов при окклю-

зии или стенозе других артерий (рис. 4), из них у 6 были клинические проявления СЦГП в более тяжелой форме.

Распределение больных с критическими стенозами в зависимости от коллатеральной компенсации и наличия СЦГП представлено на рис. 5. Наибольшая частота серьезных осложнений установлена при стенозировании или окклюзии других церебральных сосудов.

Обсуждение

Проведенное исследование показало высокую эффективность эндоваскулярных методов лечения больных с окклюзионно-стенотическими поражениями сосудов головного мозга, которые можно применить в течение одного стационарного дня. Однако существует группа больных с повышенным риском развития осложнений после ревазуляризации. Это больные с критическими стенозами церебральных артерий. Важным фактором прогнозирования и профилактики осложнений у данных больных является оценка церебральной гемодинамики в до- и послеоперационный период. Известно, что ведущая причина прогрессирующей сосудисто-мозговой недостаточности — недостаточность естественного коллатерального кровоснабжения мозга. По данным литературы [5, 6], критериями декомпенсированной недостаточности кровообращения в СМА на стороне окклюзии ВСА (или иных поражений каротидного бассейна) является недостаточность структурного компенсаторного резерва — де-

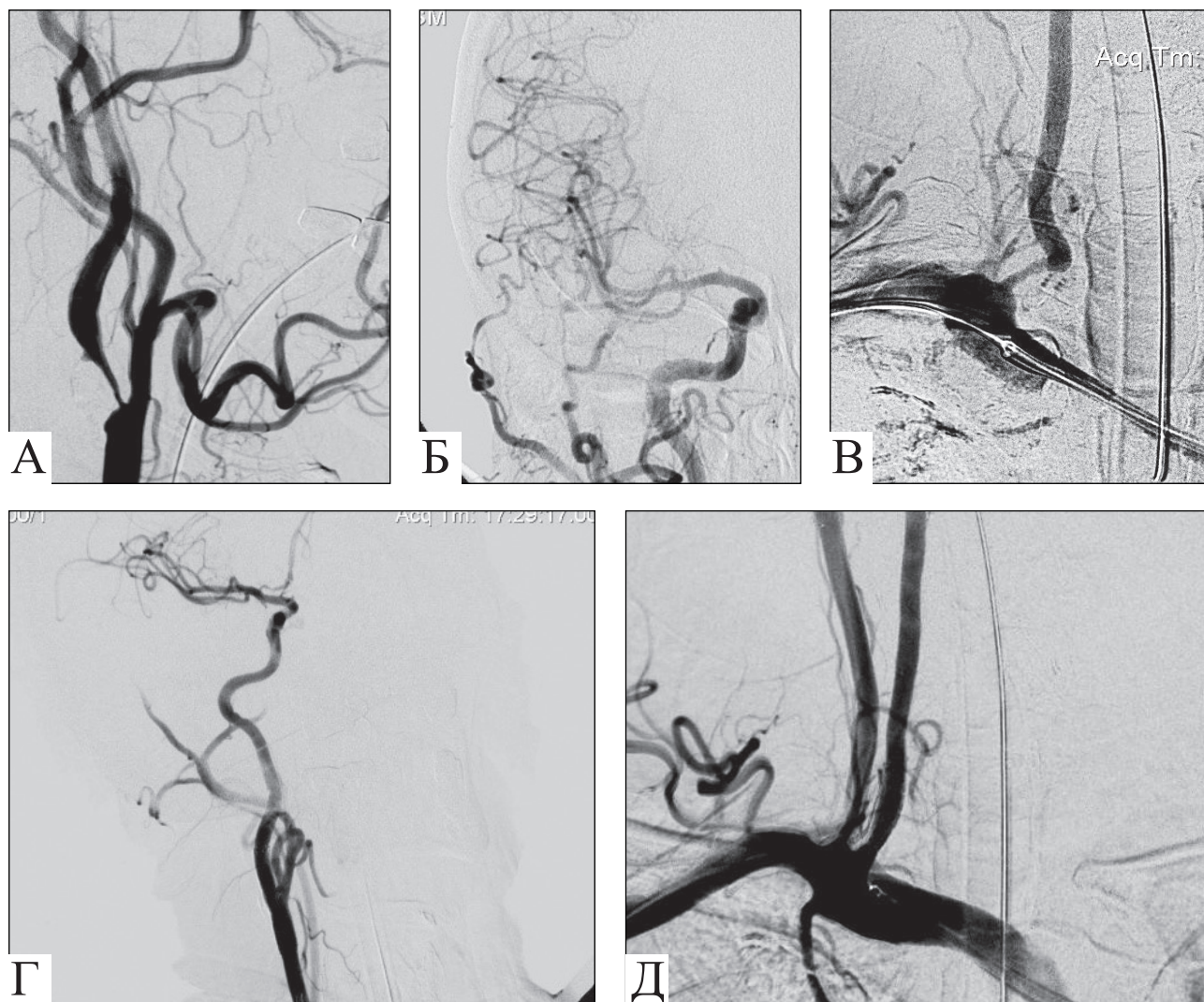


Рис. 3. Больной К., 68 лет: А — критический стеноз правой внутренней сонной артерии; Б — заполнение бассейна внутренней сонной артерии с одной стороны. Коллатерали отсутствуют; В — стеноз 60 % правой позвоночной артерии; Г, Д — результат стентирования стеноза правой внутренней сонной и правой позвоночной артерий

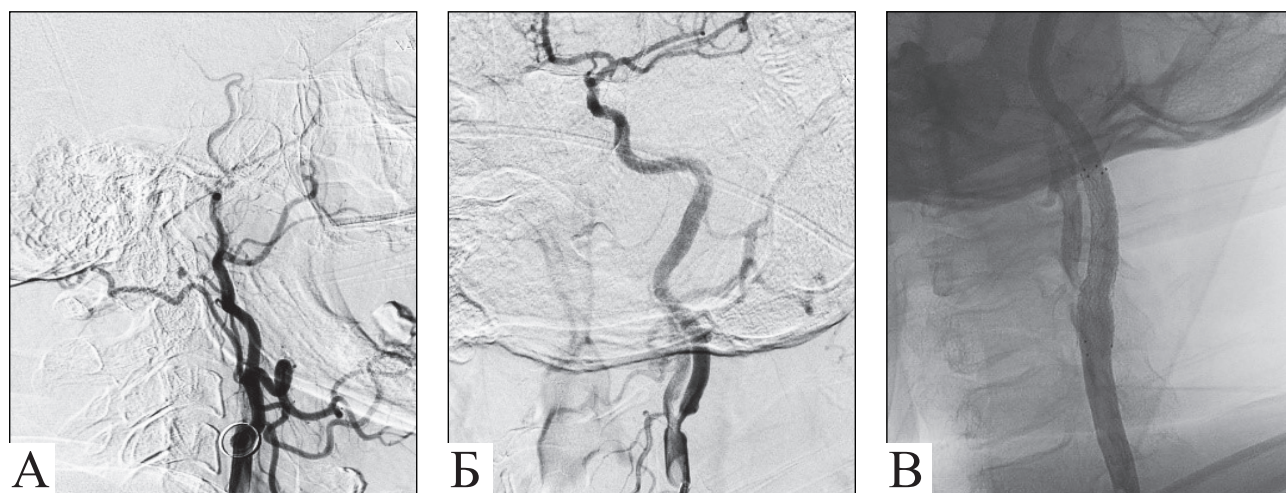


Рис. 4. Больной С., 53 года: А — окклюзия правой внутренней сонной артерии; Б — критический стеноз левой внутренней сонной артерии и коллатеральное заполнение правой внутренней сонной артерии из бассейна левой внутренней сонной артерии; В — стеноз устранен методом стентирования

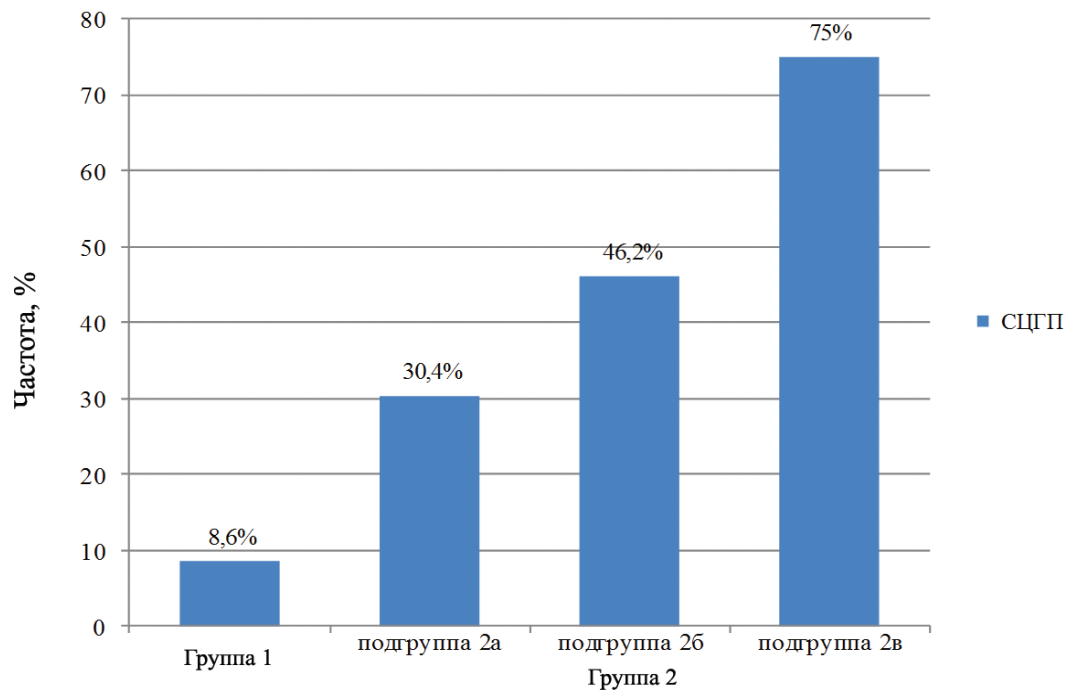


Рис. 5. Частота синдрома церебральной гиперперфузии (СЦГП) у больных с критическими стенозами в зависимости от коллатеральной компенсации:
 группа 1 — коллатеральный кровоток компенсирован из другого бассейна;
 группа 2 — коллатеральная компенсация отсутствовала:
 подгруппа 2а — при отсутствии стенозов и окклюзий других артерий;
 подгруппа 2б — при наличии стенозов и окклюзий других артерий;
 подгруппа 2в — артерия с критическим стенозом участвует в коллатеральном кровоснабжении других бассейнов (при окклюзии или стенозе других артерий)

фицит коллатерального кровоснабжения мозга, отсутствие или инверсия сосудисто-мозговой реактивности и ауторегуляции. Изучение коллатерального кровообращения с определением степени его развития и выраженности — необходимое условие успешного эндоваскулярного вмешательства. Больные с критическими стенозами требуют повышенного внимания и длительного наблюдения в связи с высокой вероятностью развития СЦГП. Практическое значение имеют выделенные нами группы больных с критическим стенозом и отсутствием коллатеральной компенсации, так как именно у них чаще всего развивается СЦГП в тяжелой форме. Своевременное выявление СЦГП и его коррекция позволяют повысить эффективность лечения больных с окклюзионно-стенозическими поражениями сосудов головного мозга.

Выводы

1. У больных с критическими стенозическими поражениями необходимо проводить исследование особенностей коллатерального крово-

обращения и его оценку до эндоваскулярного лечения с целью определения риска развития синдрома церебральной гиперперфузии.

2. Церебральная ангиография и ультразвуковое исследование позволяют оценить наличие и варианты коллатеральной компенсации кровотока у больных с критическими стенозами церебральных артерий и на основании этих данных с высокой долей вероятности прогнозировать развитие СЦГП в послеоперационный период.

3. Группу риска составляют больные с критическими стенозами одной или нескольких артерий при наличии окклюзии других магистральных артерий.

4. Эффективность и прогноз эндоваскулярного лечения зависят от своевременной диагностики изменений церебральной гемодинамики и начала адекватной терапии. После реваскуляризации больные должны находиться под медицинским наблюдением длительное время для купирования проявлений синдрома церебральной гиперперфузии и предотвращения его прогрессирования.

Список літератури

1. Иоскевич Н.Н. Атеросклеротические окклюзионно-стеногические поражения сонных артерий: этиопатогенез ишемических расстройств, клиника и диагностика / Н.Н. Иоскевич, С.Н. Ильина, П.Ч. Завадский // Журнал ГрГМУ. — 2006. — № 4. — С. 32–33.
2. Корнацький В.М. Медико-соціальні аспекти цереброваскулярних хвороб в Україні / В.М. Корнацький, І.Л. Ревенько // Укр. кардіол. журн. — 2011. — № 1. — С. 86–92.
3. Лавров А.Ю. Клинические, нейропсихологические, нейровизуализационные и ультрасонографические характеристики III стадии дисциркуляторной энцефалопатии / А.Ю. Лавров., М.В. Шумилиа // Неврол. журн. — 2006. — Т. 11, № 4. — С. 9–14.
4. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 317 с.
5. Оценка каротидного стеноза с помощью ультразвуковых методов диагностики / Г.-М. фон Реутерн, М.-В. Гоертлер, Н.М. Борнштейн, М. Дель Сетте и др. // Stroke (Журнал Российской Национальной Ассоциации по Борьбе с Инсультом). — 2012. — № 2. — С. 1267–1272.
6. Свистов Д.В. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна (диагностика, показания, противопоказания, персперектива / Д.В. Свистов // Междунар. неврол. журн. — 2005. — № 1(1). — Режим доступа: www.mif-ua.com/archive/article113115.
7. Стрес і хвороби системи кровообігу: Аналітично-статистичний посібник / За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. — К.: СПД ФО «Коломіцин В.Ю.», 2015. — 354 с.
8. Сысун Л.А. Церебральная гемодинамика при ишемическом инсульте по данным транскраниальной доплерографии / Л.А. Сысун, Р.Я. Абдуллаев, Е.А. Ковалева // Междунар. мед. журн. — 2011. — Т. 17, № 2. — С. 6–9.
9. Элвуд П. Современные тенденции и будущие стратегии в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / П. Элвуд, М. Газиано, К. Патроно // Здоров'я України. — 2011. — № 1 (16). — С. 66–67.
10. Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis / M. Eliasziw, R.N. Rankin, A.J. Fox [et al.] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group // Stroke. — 1995. — Vol. 26. — P. 1747–1752.
11. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // N. Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 325. — P. 445–453.
12. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis / J.W. Norris, C.Z. Zhu, N.M. Bornstein, B.R. Chambers // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 1485–1490.

КРИТИЧНІ СТЕНОЗИ МОЗКОВИХ АРТЕРІЙ: ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ДО ТА ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ОПЕРАЦІЙ

Д.В. ЩЕГЛОВ¹, С.В. ЧЕБАНЮК¹, О.Є. СВИРИДЮК¹, О.Ф. СИДОРЕНКО¹,
М.Ю. МАМОНОВА²

¹ ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»,
м. Київ

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Мета роботи — вивчити особливості церебральної гемодинаміки до та після ендovasкулярних операцій при критичних стенозах мозкових артерій для підвищення ефективності лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями судин головного мозку.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати обстеження 183 хворих з хірургічно значущими стенотичними змінами судин, які кровопостачають головний мозок, які перебували на лікуванні в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» у період з 2001 до 2016 рр., з них у 67 мало місце критичне звуження просвіту артерій. Усім хворим проводили ендovasкулярне лікування — ангіопластику та стентування церебральних артерій. Протокол обстеження передбачав аналіз неврологічного статусу, лабораторні дослідження, електрокардіографію, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, ультразвукове дослідження екстра- та інтракраніальних артерій, церебральну ангіографію.

Результати. Вивчено особливості церебральної гемодинаміки до та після ендovasкулярних операцій у 183 хворих зі стенотичними атеросклеротичними ураженнями судин головного мозку. Встановлено, що виражені зміни церебральної гемодинаміки були характерні для хворих із критичними стенозами. У 23 хворих колатеральний кровоток був компенсований з іншого (контралатерального) басейну за рахунок віллізієва кола. У цих хворих ми практично не спостерігали клінічні прояви гіперперфузії. У 44 (65,7 %) хворих із критичними стенозами виявлено порушення колатеральної компенсації мозкового кровотока, у 19 з них після реvascularизації зареєстрували розвиток синдрому церебральної гіперперфузії різної виразності. Встановлено взаємозв'язок між особливостями церебрального кровотока та ризиком розвитку синдрому церебральної гіперперфузії. Групу ризику становлять хворі із критичними стенозами однієї або декількох артерій за наявності оклюзії або стенозу інших магістральних артерій.

Висновки. Критичні стенози церебральних артерій спричиняють значні зміни церебральної гемодинаміки з порушенням колатеральної компенсації мозкового кровотока. Церебральна ангіографія та ультразвукове дослідження дають змогу оцінити наявність і варіанти колатеральної компенсації кровотока у хворих із критичними стенозами та на підставі цих даних з високою часткою ймовірності спрогнозувати розвиток синдрому церебральної гіперперфузії. Ефективність і прогноз ендovasкулярного лікування залежать від своєчасної діагностики порушень церебральної гемодинаміки в до- та післяопераційний період з наступним динамічним спостереженням за хворими.

Ключові слова: критичні стенози екстра-, інтракраніальних артерій, ендovasкулярні операції, церебральна гемодинаміка, синдром церебральної гіперперфузії.

CEREBRAL ARTERIES CRITICAL STENOSIS: FEATURES OF CEREBRAL HEMODYNAMIC BEFORE AND AFTER ENDOVASCULAR OPERATIONS

D.V. SCHEGLOV¹, S.V. CHEBANYUK¹, O.E. SVIRIDYUK¹, O.F. SIDORENKO¹,
M.YU. MAMONOVA²

¹ SO «Scientific-practical Centre of Endovascular Neuroradiology of NAMS of Ukraine», Kyiv

² National Medical University named after O.O. Bogomolets, Kyiv

Objective — to study features of cerebral hemodynamic before and after endovascular operations for cerebral arteries critical stenosis to improve the efficiency of treatment of patients with cerebral vessels occlusive-stenotic lesions.

Materials and methods. The analysis of the survey results and the treatment of 183 patients with surgically significant stenotic changes in the cerebral vessels, which were treated at the SO «Scientific-practical Centre of Endovascular Neuroradiology of NAMS of Ukraine» from 2001 to 2016 was done. The critical narrowing of the artery lumen was found in 67 patients. All patients underwent endovascular treatment — angioplasty and stenting of cerebral arteries. The examination report included an analysis of the neurological status, laboratory tests, electrocardiography, computer or magnetic resonance imaging, ultrasound extra- and intracranial arteries, cerebral angiography.

Results. The features of cerebral hemodynamic before and after endovascular surgery in 183 patients with stenotic atherosclerotic lesions of the extracranial cerebral vessels were investigated. It was found that the greatest changes of cerebral hemodynamic were typical of patients with critical stenosis. Conducting analysis of collateral blood flow in patients with critical stenosis showed that in 23 patients the collateral flow was offset from the other (contralateral) pool through the Willis circle. We almost didn't observed clinical manifestations of hyperperfusion in these patients. Violations of collateral compensation of cerebral blood flow were detected in 44 (65.7 %) patients with critical stenosis. The development of cerebral hyperperfusion syndrome of various severity was reported in 19 patients after revascularization. The correlation between the features of cerebral blood flow and the risk of hyperperfusion syndrome was found. Patients with critical stenosis of one or more arteries in the presence of occlusion or stenosis of the other main arteries are at risk.

Conclusions. Critical stenosis of cerebral arteries cause marked changes of cerebral hemodynamic with violations in collateral compensation of cerebral blood flow. Cerebral angiography and ultrasound provide an opportunity to assess the presence and compensation options of collateral blood flow in patients with critical stenosis, which allows a high degree of probability to predict the development of cerebral hyperperfusion syndrome. Performance and prognosis of endovascular treatment are dependent on the timely diagnosis of cerebral hemodynamics in pre- and postoperative periods with subsequent follow-up of such patients.

Key words: critical stenosis extra-, intracranial arteries, endovascular operation, cerebral hemodynamic, cerebral hyperperfusion syndrome.