ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 4

Введение 5

Глава 1. Общие принципы транскраниальной допплерографии
(Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов, В. Б. Семенютин, А. В. Савелло) 7
1.1. Исторический экскурс 7
1.2. Вопросы теории и основы метода 11
1.3. Основные семиотические типы (паттерны) допплерограмм 18
1.4. Способы инсонации (доступы) 20
1.5. Нормальные показатели 24
1.6. Техника (аппаратура) 29

Глава 2. Особенности нарушения мозгового кровообращения при различной нейрохирургической патологии *(В. Б. Семенютин, Д. В. Свистов, В. А. Фокин)* 35
2.1. Черепно-мозговая травма 35
2.2. Сосудистые заболевания головного мозга 39
2.3. Опухоли головного мозга 48

Глава 3. Регуляция мозгового кровообращения
(В. Б. Семенютин, Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов, В. А. Алиев) 53
3.1. Системный, регионарный и локальный уровни регуляции 53
3.2. Механизмы регуляции мозгового кровотока 55
3.3. Способы оценки регуляции мозгового кровотока 57
3.3.1. Реактивность системы мозгового кровообращения 57
3.3.2. Компрессионный тест 60
3.3.3. Тест с нитроглицерином 62
3.3.4. Манжетный тест 62
3.3.5. Нейропсихологические тесты 67
3.3.6. Кросс-спектральный анализ 74

Глава 4. Диагностика нейрохирургической патологии
(Д. В. Свистов, В. Е. Парфенов, В. Б. Семенютин, А. В. Савелло, А. Н. Савчук, В. И. Шаталов) 81
4.1. Артерио-венозное шунтирование 81
4.1.1. Артерио-венозные мальформации головного мозга 81
4.1.2. Каротидно-кавернозные соустья 94
4.2. Стеноз и окклюзия 102
4.3. Церебральный вазоспазм (констриктивно-стенотическая артериопатия) 134
4.3.1. Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние 134
4.3.2. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние 151
4.3.3. Питуитарная апоплексия 157

Глава 5. Интраоперационный мониторинг
(Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, Д. В. Свистов, П. И. Никитин, В. А. Алиев, Д. В. Кандыба) 159
5.1. Эндоваскулярные вмешательства 159
5.1.1. Эмболизация внутричерепных аневризм микроспиралями 159
5.1.2. Эмболизация артерио-венозных мальформаций клеевыми композициями 162
5.1.3. Эмболизация каротидно-кавернозных соустий 170
5.2. Микрососудистая допплерография при внутричерепных операциях 173
5.2.1. Клипирование внутричерепных аневризм 175
5.2.2. Микрохирургическое удаление артерио-венозных мальформаций 186
5.2.3. Создание экстра-интракраниальных анастомозов 189
5.3. Операции на экстракраниальном отделе внутренней сонной артерии 193
5.3.1. Каротидная эндартерэктомия 193
5.3.2. Каротидная ангиопластика со стентированием 208

Глава 6. Ранний послеоперационный период, профилактика осложнений
(Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов, В. Б. Семенютин, В. А. Алиев, В. Н. Фаткуллин) 221
6.1. Внутричерепная гипертензия 221
6.2. Церебральная ангиопатия 234
6.3. Допплерографические паттерны прекращения мозгового кровообращения при смерти мозга 242

Заключение 252

Список литературы 255
К главе 1 255
К главе 2 255
К главе 3 262
К главе 4 267
К главе 5 273
К главе 6 279

Глава 5

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ

5.1. Эндоваскулярные вмешательства

В последнее десятилетие благодаря быстрому развитию высоких технологий и активному внедрению их в нейрохирургическую практику наблюдается отчетливая тенденция к увеличению процента внутрисосудистых вмешательств от общего числа операций, проводимых у больных с нейроваскулярной патологией. Это позволило существенно улучшить результаты лечения и снизить частоту интраоперационных неврологических осложнений вследствие развития различных патологических состояний головного мозга — сосудистого спазма, ишемии, кровоизлияния, внутричерепной гипертензии.

Внутрисосудистая нейрохирургия — сравнительно молодая отрасль — подразумевает выполнение малоинвазивных вмешательств на различных патологических сосудистых образованиях головного мозга через просвет магистрального сосуда. Манипуляции различными инструментами, чаще всего баллон-катетерными системами, введение в просвет сосуда инородных тел (эмболов, металлических спиралей, клеевых композиций) вызывают ряд реакций, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на кровоснабжение мозга в целом. Поэтому адекватный мониторинг функционального состояния мозгового кровообращения относится к разряду относительно самостоятельных компонентов медико-технического обеспечения этого раздела нейрохирургии. Из существующих методов электрофизиологического наблюдения допплерография занимает не последнее место.

Вместе с тем, эффективность выключения из кровообращения церебральных аневризм, АВМ, ККС в значительной степени определяется состоянием системы мозгового кровообращения во время проведения оперативного вмешательства. Быстрая и своевременная оценка состояния механизмов регуляции мозгового кровотока позволяет выявить нарушение функционирования системы мозгового кровообращения на этапе до развития неврологических осложнений и, таким образом, предпринять необходимые меры для их предупреждения.

5.1.1. Эмболизация внутричерепных аневризм микроспиралями

При эмболизации церебральных аневризм ТКДГ-мониторинг позволяет своевременно диагностировать возникновение тромбоэмболических осложнений, вазоспазма, определять проходимость магистральных артерий головного мозга.

На рис. 5.1 представлены каротидные ангиограммы справа и мониторинг ЛСК в правой СМА и системного артериального давления на различных этапах деструктивной операции у пациентки с гигантской аневризмой параклиноидного отдела правой ВСА. В связи с невозможностью имплантации микроспиралей в полость аневризмы было принято решение об окклюзии ВСА на уровне отхождения шейки аневризмы баллоном из латекса. В предоперационном периоде проводилось пережатие ВСА на шее с постепенным увеличением его продолжительности до 30 мин с целью определения толерантности и степени адаптации мозга к новым условиям церебральной гемодинамики.

Баллонная окклюзия ВСА стала общепринятой терапевтической методикой при лечении больных с иноперабельными гигантскими аневризмами ВСА и как последнее средство лечения ККС [17, 18, 42, 43]. Предоперационная баллонная окклюзия также проводится у некоторых пациентов с опухолями основания головного мозга. Окклюзия ВСА может приводить к ишемии головного мозга, которая может возникать отсроченно, даже если временная баллонная окклюзия ВСА клинически ничем не проявлялась. B. Eckert et al. [37] изучили практическое значение ТКДГ в прогнозировании гемодинамической интолерантности после постоянной баллонной окклюзии ВСА. Было обследовано 32 пациента (17 с опухолями основания головного мозга, 13 с аневризмами ВСА, 2 — с ККС), подвергнутых терапевтической баллонной окклюзии. Решение об окклюзии принималось на основании клинических и ангиографических данных. Проводился мониторинг ЛСК в ипсилатеральной СМА, рассчитывались средние значения ЛСК,

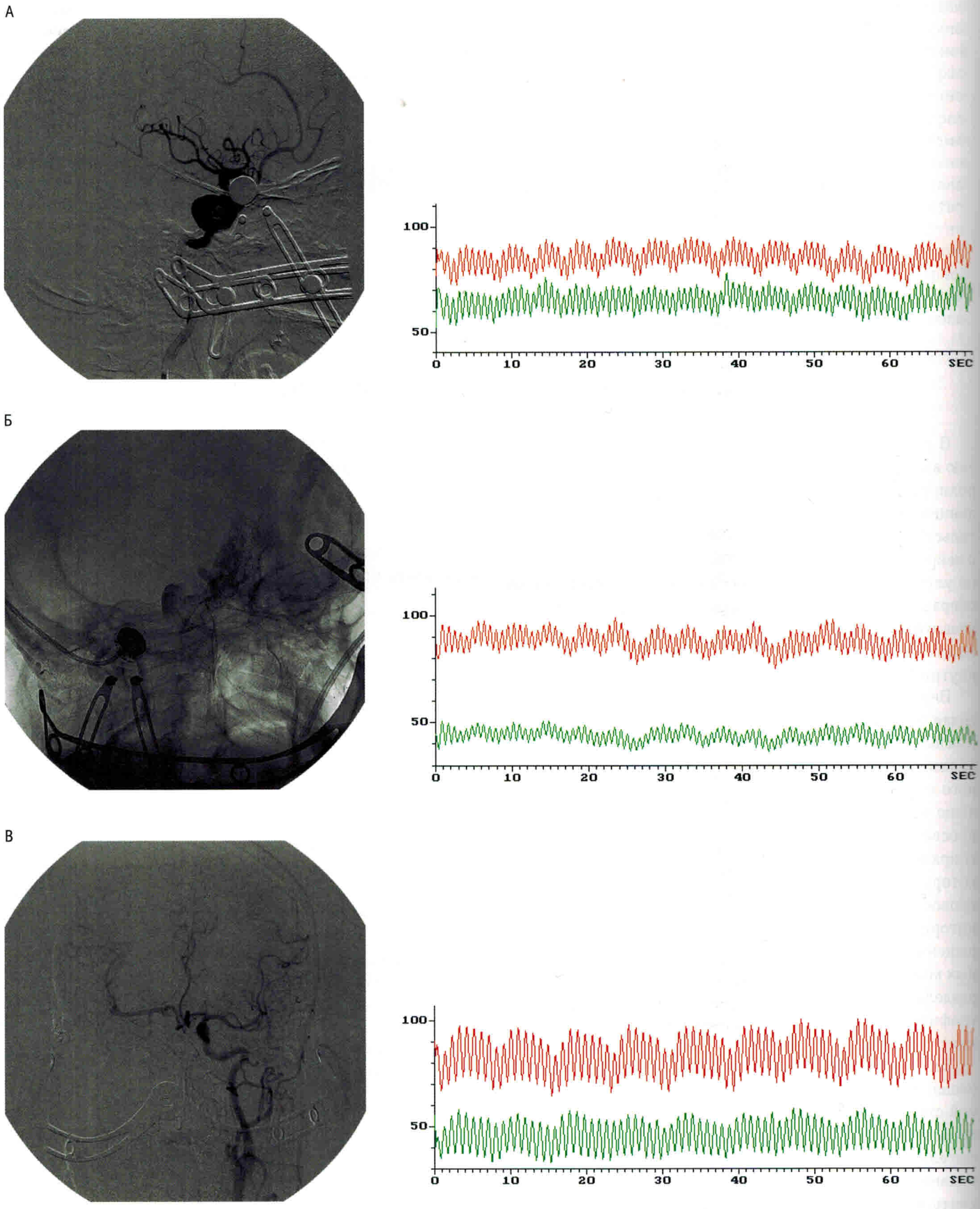

Рис. 5.1. Церебральная каротидная ангиография (А, Б — справа, В — слева), мониторинг ЛСК в правой СМА и системного артериального давления во время проведения деструктивной операции у больной с гигантской аневризмой правой ВСА (А — до окклюзии баллоном, Б — во время окклюзии, В — после отделения баллона)

Таблица 5.1. Клинические осложнения после баллонной окклюзии (БО) [37]

Диагноз	Снижение, %		ЦВР, %		Клинические симптомы
	ЛСК	ПИ	До БО	После БО	
Аневризма левой ВСА	54	38	0	0	Преходящий правосторонний гемипарез (2 часа) через 90 мин после БО
Опухоль основания слева	55	39	7	8	Преходящий правосторонний гемипарез и парестезия (1 час) через 30 мин после БО
Опухоль основания слева	40	56	23	0	Инфаркт мозга со стойким легким правосторонним гемипарезом и дисфазией сразу после БО и ЭИКМА
Аневризма левой ВСА	33	39	44	7	Преходящий правосторонний гемипарез и дисфазия через 20 часов после БО в течение 3 дней; полный регресс после ЭИКМА.

ПИ каждые семь секунд, а также изменения ЛСК в ответ на движения контралатеральных конечностей (вазомоторная активность). Исследования проводились до окклюзии и через 10 мин после окклюзии.

ЛСК в ипсилатеральной СМА во время баллонной окклюзии снижалась в среднем от 58 см/с (варьируя от 20 до 94 см/с) до 47 см/с (варьируя от 18 до 78 см/с), относительное снижение составило 20%, варьируя от 0 до 55%. ПИ снижался в среднем от 0,82 (варьируя от 0,58 до 1,1) до 0,67 (варьируя от 0,39 до 1,3, относительное снижение составило 20%, варьируя от 0 до 56%.

Изменения вазомоторной реактивности были несущественными. Перед баллонной окклюзией ЛСК во время моторной стимуляции повышалась в среднем на 15% (варьируя от 3 до 44%); после баллонной окклюзии — на 14% (варьируя от 0 до 40%).

В табл. 5.1 представлены изменения ЛСК и ПИ, вазомоторной реактивности у 4 больных с неврологическими осложнениями после проведения баллонной окклюзии ВСА.

Неврологические осложнения развивались, как правило, в тех наблюдениях, когда отмечалось снижение кровотока в СМА на 40–50%. По данным V. Anon et al. [17], критический порог снижения ЛСК при баллонной окклюзии составил 30%. В другом исследовании у 24 больных во время баллонной окклюзии ВСА наряду с ТКДГ мониторингом применялись также электроэнцефалография, позитронно-эмиссионная томография и было установлено, что порог снижения ЛСК составляет 40% [72].

Таким образом, интраоперационный ТКДГ-мониторинг является адекватным неинвазивным методом определения изменений церебральной гемодинамики во время баллонной окклюзии ВСА.

Эндоваскулярное выключение внутричерепных аневризм из кровообращения с помощью микроспиралей является на сегодняшний день более безопасным и достаточно эффективным методом [54, 128]. J. Rowe et al. [135] исследовали динамику изменения ЛСК в СМА у 20 пациентов с церебральными аневризмами с помощью ТКДГ в периоперационном периоде во время эндоваскулярных вмешательств с применением отделяемых спиралей. Катетеризация сосудов передних отделов артериального круга большого мозга приводила к снижению ЛСК в СМА на 15–20 %. Введение спиралей приводило к повышению пульсационного индекса. Пред- и послеоперационные значения ЛСК существенно не отличались и, соответственно, нет оснований считать, что эмболизация спиралями вызывает развитие вазоспазма. Гемодинамическая стабильность во время эндоваскулярных вмешательств позволяет предполагать, что эмболизация аневризм спиралями является безопасным альтернативным методом лечения больных с разорвавшимися аневризмами в остром периоде.

С другой стороны, интервенционные вмешательства, такие как эмболизация аневризм, могут быть причиной тромбирования мозговых сосудовв в бассейне несущей аневризму артерии. C. Klotzsch et al. [75] оценивали частоту возникновения микроэмболий в дистальных сосудах у больных с церебральными аневризмами. Из 110 пациентов, подвергнутых эмболизации аневризм, 35 пациентам с высоким риском развития ишемических осложнений проводился ТКДГ-мониторинг для выявления микроэмболий. Все пациенты были обследованы до, после эмболизации и в течение ближайших 6 часов после операции. До операции микроэмболы не наблюдались ни у одного больного. После эмболизации у 11 из 35 больных (31%) были диагностированы микроэмболы в количестве 16 ± 21 в час. В их число вошли пять (71%) из семи больных, у которых ишемия развилась после операции, и шесть (21%) из 28 больных с асимптомным течением микроэмболий. Данное отличие статистически достоверно. Частота эпизодов микроэмболий у больных с ишемическими осложнениями была выше (23 ± 30 эмболов в час), чем у больных с бессимптомным течением (10 ± 7 эмболов в час), но это различие статистически недостоверно. Полученные результаты, по мнению авторов, определяют необходимость выделения групп пациентов с высоким риском ишемических осложнений эмболической природы (частичная эмболизация аневризмы, большие и гигантские аневризмы, аневризмы с широкой шейкой). Раннее выявление микроэмболов после вмешательства может быть показателем чрезмерного тромбообразования в аневризме и определить показания к профилактическому назначению антикоагулянтной и дезагрегантной терапии.

G. Lagalla et al. [79] исследовали прогностическое значение допплерографии при проведении эмболизации аневризм. В исследование было включено 23 пациента: 17 больных с САК и 6 больных с неразорвавшимися аневризмами. На рис. 5.2 представлены результаты ТКДГ-мониторинга

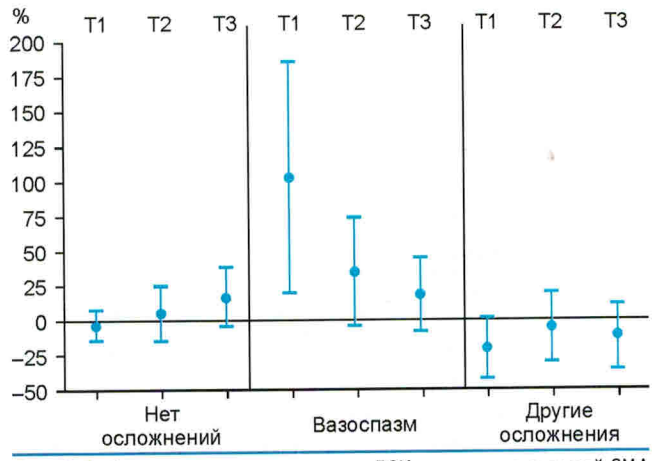

Рис. 5.2. Относительные изменения ЛСК в ипсилатеральной СМА на различных этапах лечения:

Т1 — сразу после установки спирали, Т2 — в конце операции, Т3 — через сутки после операции ($p < 0{,}0001$) [79]

ЛСК в СМА у больных с различными результатами лечения. Осложнения отсутствовали у 15 больных. У данных больных ТКДГ выявила снижение ЛСК в СМА в среднем на 2,7% после установки спирали, ЛСК возвращалась к исходным значениям к концу операции и затем возрастала на 17% в течение последующих 24 часов. У 4 больных с послеоперационным вазоспазмом ЛСК в СМА возрастала более 120 см/с после эмболизации, возвращаясь к исходным значениям через 24 часа. У 4 больных с ишемическими осложнениями (в двух наблюдениях с транзиторными ишемическими атаками, у одного — инсульт, у одного — смерть) ЛСК в СМА снижалась более чем на 30% и не возвращалась к исходным значениям в течение 24 часов.

Кроме того, другие исследования показали высокую чувствительность сонографических параметров при диагностике церебральной ишемии в сравнении с нейрофизиологическим контролем (ЭЭГ, сомато-сенсорные вызванные потенциалы) [88, 160].

B. Schuknecht et al. [144] применяли цветное транскраниальное допплеровское картирование для демонстрации недостаточности кровоснабжения в бассейне сосудов мозга, прилежащих к аневризме. В этих исследованиях у пациентов, подвергнутых внутрисосудистым вмешательствам, были установлены три типа паттернов допплерограмм. У пациентов без неврологических осложнений отмечалось незначительное транзиторное снижение ЛСК в СМА сразу после отделения спирали.

По мнению K. Fukui et al. [45], подобные изменения, по-видимому, отражают дистальную вазоконстрикторную реакцию в ответ на манипуляции катетером. Последующее повышение ЛСК в обеих СМА трудно объяснимо. Оно не связано с воздействием анестетиков и анальгетиков, используемых при проведении анестезии, так как они не обладают вазоактивным эффектом.

У нескольких пациентов усиление и стойкое сохранение вазоконстрикции после отделения спирали коррелировало с развитием церебральной ишемии.

По данным G. Lagalla et al. [79], снижение кровотока более чем на 30% и сохраняющееся в течение 24 часов предшествовало развитию ишемических осложнений в 100% случаев. У остальных пациентов диагностировался преходящий вазоспазм (повышение ЛСК в СМА более 120 см/с по данным ТКДГ, который в 100% наблюдений совпадал с результатами церебральной ангиографии. Возникновение вазоспазма у пациентов с асимптомными неразорвавшимися аневризмами, вероятнее всего, было обусловлено манипуляциями направляющим катетером.

5.1.2. Эмболизация артерио-венозных мальформаций клеевыми композициями

Для обеспечения интраоперационного мониторинга при внутрисосудистых операциях по поводу артерио-венозных мальформаций обычно используют 2 МГц датчики, фиксируемые в проекции височных ультразвуковых окон (рис. 5.3).

Они не являются помехой к интерпретации ангиоскопической (ангиографической) картины (рис. 5.3, Б), не вызывают дополнительных неприятных ощущений у пациента и не препятствуют проведению основного вмешательства (рис. 5.3, А), позволяют регистрировать эпизоды эмболии и изменения ЛСК (рис. 5.3, В, Г).

При эмболизации АВМ в потоке свободными эмболами прохождение эмбола через контрольный объем сопровождается специфическим звуковым сигналом, а на мониторе допплерографа эмбол значительно превышает фоновую мощность, обнаруживается в пределах огибающей кривой скорости кровотока.

По мере введения в сосудистое русло эмболов, прогрессивного уменьшения объема мальформации, допплерографически констатируется уменьшение выраженности артерио-венозного шунтирования в пораженном бассейне (рис. 5.4), что проявляется снижением линейной скорости кровотока (ЛСК), восстановлением вазомоторных реакций, а также нивелированием межполушарной разницы в начальных сегментах задних мозговых артерий; градиента ЛСК в А1 и М1 сегментах; восстановлением нормального направления кровотока по А1 сегменту ипсилатерально ПМА при мальформациях в бассейне СМА.

При тотальном выключении АВМ из кровообращения ЛСК в афферентном сосуде снижается, а ПИ повышается до значений, зарегистрированных в соответствующем сосуде контрлатерального полушария.

Обычно при восстановлении в питающей артерии 50% уровня вазомоторной реактивности (от нормального уровня) эмболы, помимо мальформации, попадают и в здоровые мозговые сосуды. Аналогичная картина наблюдается при нормализации градиента ЛСК в соседних сосудистых сегментах, восстановлении нормального направления кровотока в А1 сегменте. Эти признаки служат прогностическими критериями, указывая на высокий риск эмболии функционально значимых сосудов и необходимость прекращения манипуляций.

На рис. 5.5 представлена динамика ЛСК, давления крови в афферентном сосуде (СМА), системного артериально

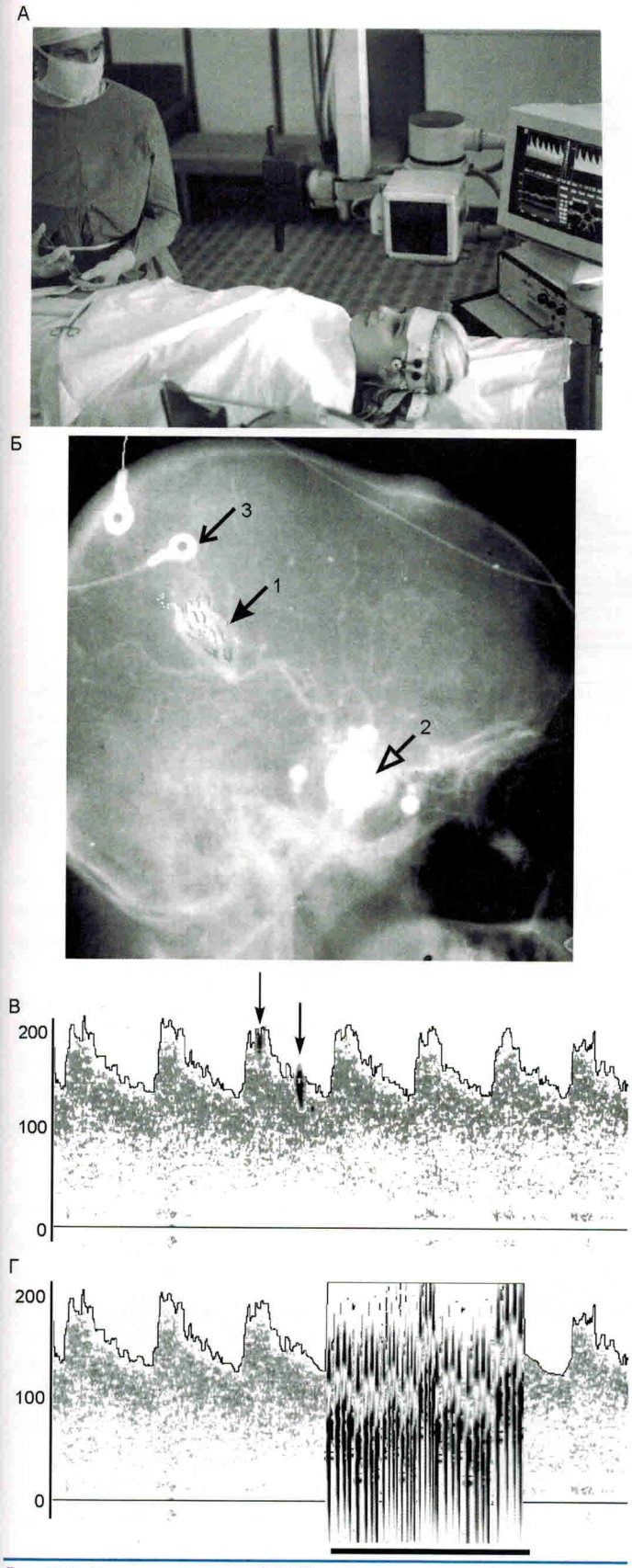

Рис. 5.3. Интраоперационный ТКДГ-мониторинг при эмболизации АВМ:

А — внешний вид мониторного шлема; Б — этапная ангиограмма во время операции (1 — АВМ; 2 — датчик ТКДГ; 3 — скальповые электроды для регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов); В, Г — допплерограммы СМА в момент прохождения эмболов (стрелки), эмболического ливня (__)

давления и соответствующие им ангиограммы при проведении суперселективной эмболизации компартмента АВМ. Эмболизация сопровождается постепенным снижением ЛСК, повышением индекса пульсации и давления крови в афферентном сосуде.

Для предупреждения развития неврологических осложнений и инвалидизации больных при эмболизации АВМ функционально значимых зон головного мозга предложены различные способы интраоперационного выявления последних. Так, широко известен способ определения функционального значения афферентного сосуда АВМ головного мозга путем временной его окклюзии баллоном и последующей оценки неврологической симптоматики [7]. К недостаткам способа можно отнести техническую сложность его выполнения и возможность травмирования сосуда. Кроме того, учитывая, что заранее не известна степень коллатерального кровообращения в бассейне афферентного сосуда при его проксимальной окклюзии, количество ложно-отрицательных результатов теста может быть весьма существенным. Однако, по мнению A. Luessenhop и L. Rosa [83], при расположении АВМ в речевых зонах все-таки решающим тестом служит изменение неврологических данных после временной окклюзии афферентного сосуда баллоном.

Наряду с этим был предложен интраоперационный способ определения функционального значения афферентного сосуда АВМ головного мозга с помощью модифицированного теста Wada. Введение амобарбитала натрия во внутреннюю сонную артерию для определения речевой функции в доминантном полушарии было впервые предложено J. Wada, T. Rassmussen в 1960 г. [166]. Через микрокатетер, установленный в афферентном сосуде АВМ, производили введение раствора барбитуратов короткого действия (25–75 мг амобарбитала [Amytal] или 3–10 мг метогекситала [Brevital]). Кратковременное развитие очаговой неврологической симптоматики указывало на функциональное значение этого сосуда [3, 22, 51, 117, 126].

К недостаткам фармакологических тестов можно отнести необходимость внутрисосудистого введения щелочного химического вещества, недостаточную точность способа из-за возможности инфузии препарата в сосуды головного мозга небольшого диаметра (1–1,5 мм), не участвующие в кровоснабжении АВМ, ограничения для использования в условиях проведения общей анестезии у детей.

Кроме того, по данным различных авторов ложно-негативные ответы модифицированного теста Wada отмечают в 10% [4, 126]. Процент таких ложно-негативных ответов зависит от выраженности шунтирования крови, скорости введения и концентрации препарата.

Для снижения количества ложно-отрицательных ответов наряду с клинической оценкой состояния пациентов во время проведения теста используют электроэнцефалографию [32], соматосенсорные вызванные потенциалы при оценке функционального значения афферентного сосуда, возможно кровоснабжающего глубинные структуры головного мозга [71]. Однако, несмотря на использование различных нейрофизиологических методик для этой цели,

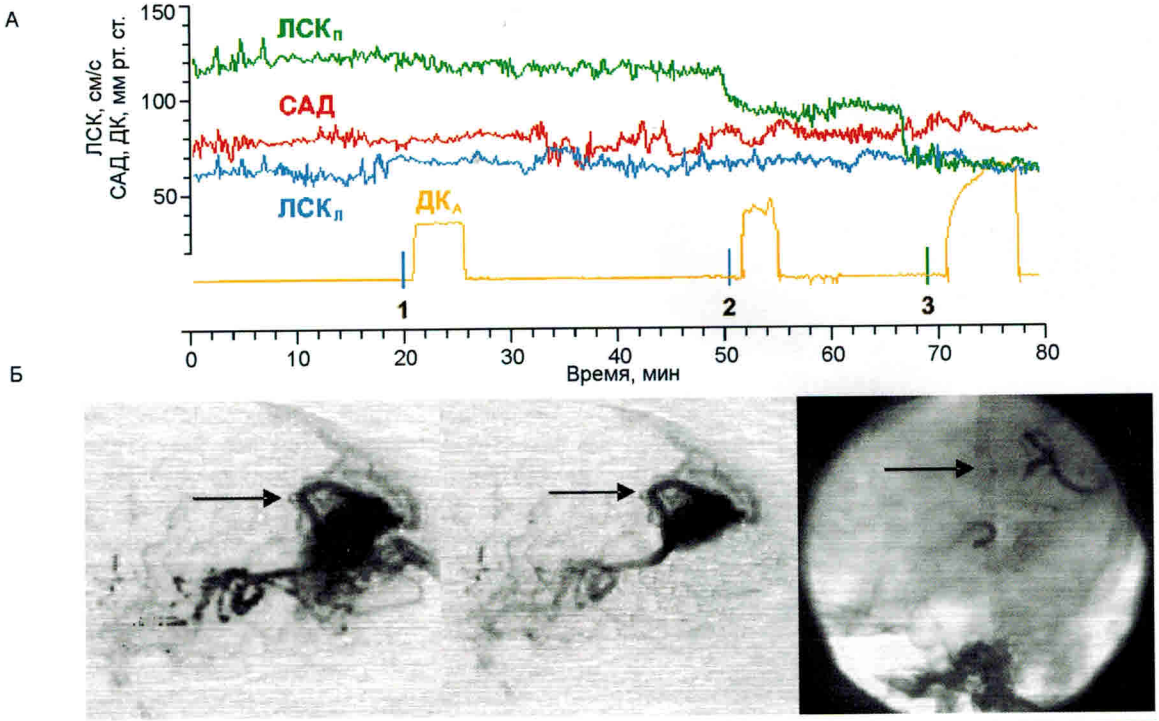

Рис. 5.4. Интраоперационный мониторинг системного артериального давления (САД), ЛСК в правой СМА ($ЛСК_п$), ЛСК в левой ПМА ($ЛСК_л$), давление крови в афферентном сосуде ($ДК_а$) и соответствующие каротидные ангиограммы (стрелкой указан компартмент АВМ) у больного 27 лет при проведении суперселективной эмболизации (метки 2 и 3) АВМ левого полушария

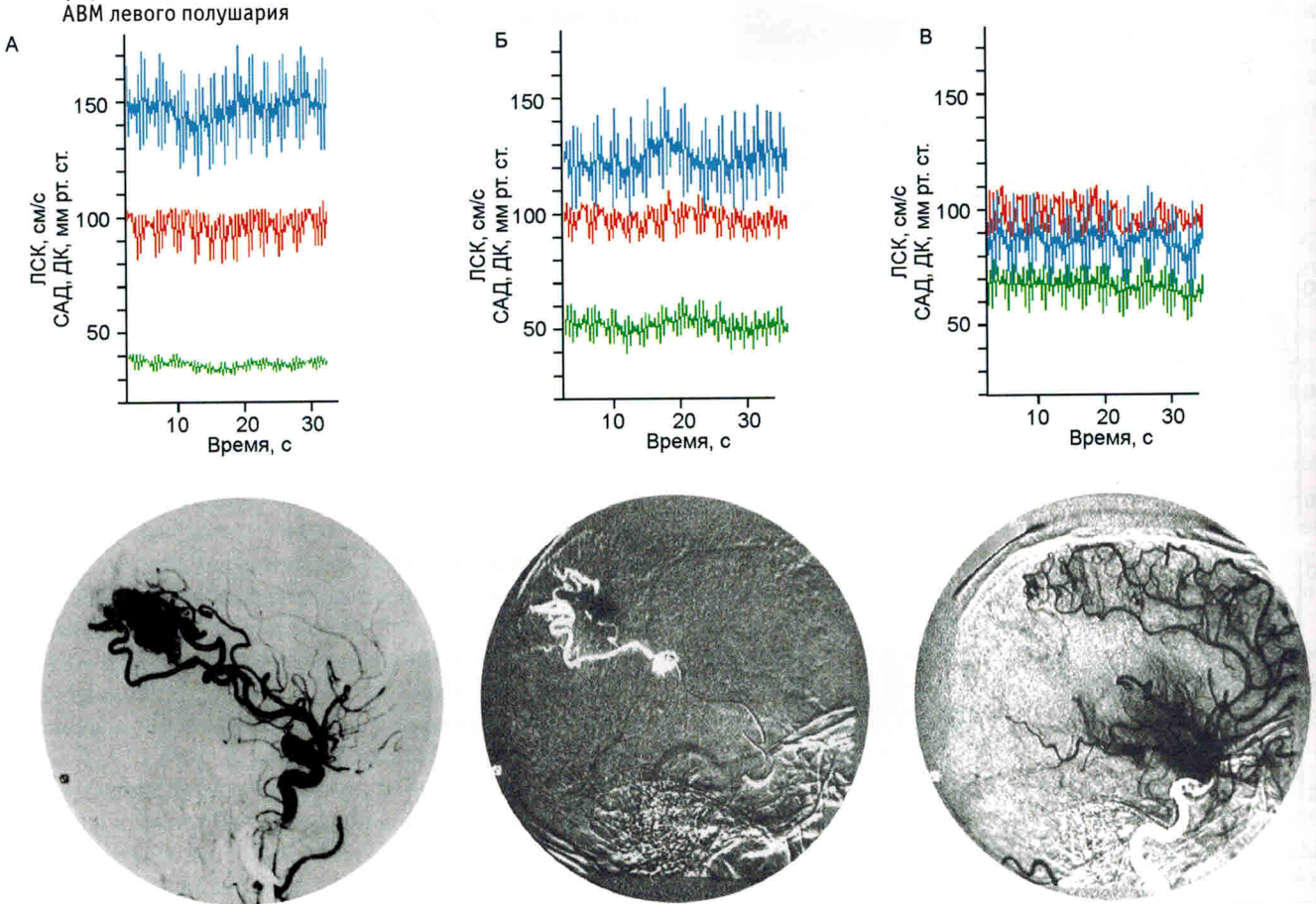

Рис. 5.5. Сверху вниз: динамика ЛСК, системного артериального давления (САД) и давления крови в афферентном сосуде (ДК) во время суперселективной эмболизации АВМ и соответствующие им каротидные ангиограммы. Регистрация ЛСК и ДК в М1 СМА, САД — в бедренной артерии:

А — до операции, Б — после субтотальной эмболизации, В — после полного выключения АВМ из бассейна СМА

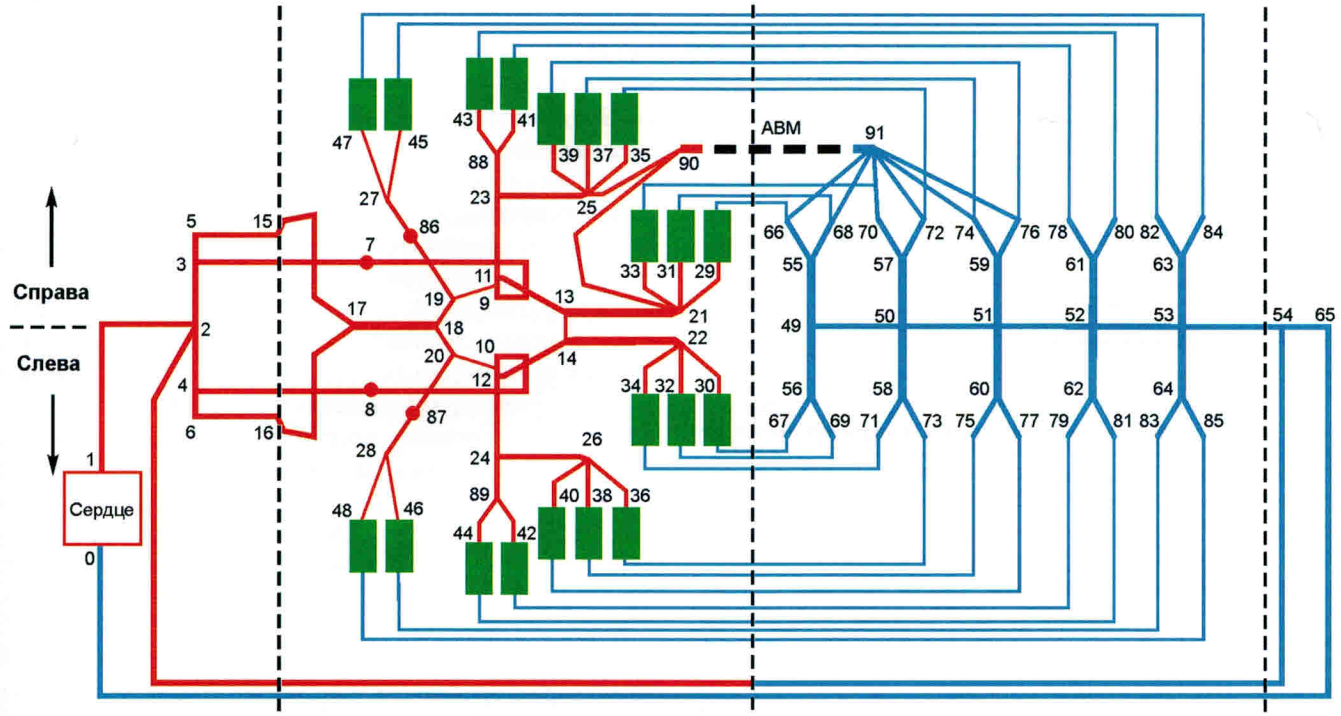

Рис. 5.6. Схематичное изображение модели сосудистой сети мозга. Более толстой линией обведен компартмент, содержащий идентичные сосуды, которые параллельны друг другу. Цифрами обозначены узлы. Между артериями и венами расположены 20 групп микрососудов, число которых в каждой из них равно 5000. Более тонкая линия, идущая между группой сосудов и веной, является не границей компартмента, а отражением связи между двумя из них. Отображена также АВМ средней мозговой артерии. Она объединяет узлы 90 и 91. Данная патология использовалась в нескольких имитационных моделях [46]

процент ложно-негативных ответов, хотя и несколько снижался в отдельных группах больных, в целом оставался достаточно высоким [32].

Таким образом, отсутствие адекватных способов оценки функционального значения афферентных сосудов заставляет искать новые подходы для решения данной проблемы, к которым можно отнести моделирование, позволяющее определить расчетные величины показателей гемодинамики головного мозга и АВМ.

Математическое моделирование церебральной гемодинамики позволяет рассматривать модель как построение, имеющее некоторую функциональную эквивалентность реальной системе. В ней представлены гипотетические неотъемлемые свойства подлинной системы и не учитываются второстепенные факторы, которые считаются либо не имеющими отношения к делу, либо способными вводить в заблуждение. Модели облегчают понимание взаимосвязей между причиной и следствием в сложном физиологическом или патологическом процессе. Их самая сильная сторона — гибкость, которая недостижима при работе с интактной системой, а самая слабая — крайняя зависимость от допущений, принятых при построении, которая существует, несмотря на все используемые дедуктивные методы. При попытке создания модели физиологического процесса следует всегда помнить о чрезвычайной важности этих двух соображений. Результаты моделирования не следует напрямую экстраполировать на клиническую деятельность; скорее, их нужно использовать как рамки, в пределах которых можно лучше понять клинические симптомы. Модели полезны при разработке гипотез, которые проверяются путем проведения экспериментов.

На сегодняшний день было предпринято несколько попыток моделирования АВМ на основании как физических, так и математических моделей [46, 55, 82, 103, 111].

E. Gao et al. [46] с целью изучение влияния кровотока в артерио-венозном шунте на нормальное сосудистое русло была построена математическая модель мозгового кровообращения (рис. 5.6). Эта модель тщательно сравнивалась с опубликованными ранее результатами экспериментальных исследований нормальных циркуляторных показателей и изменениями давления, обусловленными высоким кровотоком через артерио-венозный шунт (рис. 5.7).

При проведении данных исследований оценивались проявления постепенной окклюзии шунта в нормальных участках коры, расположенных возле клубка и на отдалении от него; величины мозгового кровотока в областях здорового мозга рассчитывались после облитерации артерио-венозного шунта на фоне отсутствия ауторегуляции, что соответствует «вазомоторному параличу» артериолярного русла. Итогом явились две основные находки. Во-первых, очень небольшое регионарное увеличение мозгового кровотока отмечалось только в сосудистом русле, характеризующемся гипотензией и прилежащем к клубку АВМ. Во-вторых, степень увеличения мозгового кровотока была сопоставима с клиническими проявлениями гиперемии, которая возникает при вдыхании CO_2 [176]. Таким обра-