

УДК 616.133.33+616.145.11/.13]-007.1:616.8-072.7

Динаміка показників ультразвукових та електрофізіологічних досліджень на етапах хірургічного лікування хворих з епілептиформним типом перебігу артеріо-венозних мальформацій головного мозку

Векслер В.В., Чеботарьова Л.Л.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

У 28 хворих (4 дітей і 24 дорослих) з артеріо-венозними мальформаціями (АВМ) тім'яно-скроневої, тім'яно-потиличної та лобової локалізації до операції і після кожного етапу хірургічного втручання проводили діагностичні дослідження. У 19 хворих з АВМ без внутрішньомозкового крововиливу здійснено поетапну ендovasкулярну емболізацію; у 9 хворих з АВМ, ускладненими внутрішньомозковими гематомами, проведено комбіноване лікування.

Визначено діагностичну цінність критеріїв транскраніального дуплексного сканування (ТКДС). За наявності малих АВМ лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) у живлячій артерії не завжди перевищує норму. За великих АВМ, які живляться, як правило, з кількох судинних басейнів, відзначені збільшення ЛШК по всіх інтракраніальних артеріях, зниження індексів пульсації (PI), реактивності (RI) та цереброваскулярного резерву (ЦВР), розлади ауторегуляції, значні зміни на ЕЕГ. Застосування комп'ютерної ЕЕГ (КЕЕГ) в діагностичному комплексі у хворих з АВМ доцільне на всіх етапах комплексного лікування з метою ефективного контролю епілептиформного синдрому.

Ключові слова: артеріо-венозні мальформації головного мозку, діагностика, ультразвукова доплерографія, комп'ютерна електроенцефалографія.

Вступ. Діагностика та лікування АВМ головного мозку, які належать до вродженої патології його судин, є складною проблемою сучасної нейрохірургії. Майже у 10% спостережень спонтанні внутрішньочерепні крововиливи зумовлені саме розривом АВМ. Світова статистика свідчить, що в гострому періоді крововиливу радикальне хірургічне втручання може зберегти життя хворого, позбавити його неврологічного дефекту, усунути ризик повторного виникнення крововиливів. У 42–60% неоперованих хворих виникає повторний внутрішньочерепний крововилив, з них 12–25% вмирають, у 18% — виникає епілепсія, у 27% — прогресує неврологічний дефіцит [1, 5, 6]. Частота інвалідизації хворих з геморагічним типом перебігу АВМ досягає 20–30%.

Наявність у хворого хоча б однієї з клінічних ознак АВМ: тривалий головний біль, пульсуючий шум в голові, генералізовані чи фокальні судороги, вогнищеві неврологічні симптоми є приводом для його детального обстеження за рекомендованою схемою [1, 8]: цілеспрямований аналіз даних анамнезу, оцінка вираженості неврологічних симптомів, даних нейровізуалізаційних методів дослідження — комп'ютерної (КТ) та магніторезонансної (МРТ) томографії а також електроенцефалографії (ЕЕГ), ультразвукової доплерографії (УЗДГ) екстракраніальних артерій, транскраніальної доплерографії (ТКДГ). Основним кінцевим методом діагностики

АВМ є церебральна ангиографія (АГ) — інвазивний метод, застосування якого доцільне при плануванні оперативного або ендovasкулярного втручання, а також стереотаксичного опромінення. АГ дозволяє точно визначити величину і локалізацію АВМ, артерій, що її кровопостачають, шляхи відтоку та дренажу крові у венозну систему. Проте, гемодинамічна інформація, що міститься у серії ангиограм, часто складна для інтерпретації, особливо за наявності кількох судинних басейнів живлення АВМ. З цих позицій важливого значення набуває метод ТКДГ, який дозволяє визначити ЛШК в судинах, що кровопостачають АВМ [2].

З метою вдосконалення діагностики АВМ головного мозку та оцінки ТКДС та КЕЕГ нами проаналізовані дані комплексного клініко-інструментального обстеження хворих з АВМ, яких лікували у судинному відділенні.

Матеріали і методи дослідження. Обстежені 28 хворих, з них 4 дітей (1 — 8 років, 3 — 16 років); 24 дорослих (віком від 18 до 52 років). За локалізацією АВМ хворі розподілені наступним чином: тім'яно-скроневої — у 8, тім'яно-потиличні — у 13, лобові — у 7.

Всі хворі поділені на дві групи: до I групи включені 19 хворих з АВМ без внутрішньомозкового крововиливу, яким проведено оперативне лікування у вигляді поетапної ендovasкулярної емболізації; до II групи — 9 хворих з АВМ,

ускладненими внутрішньомозковими гематомами, причому спонтанний внутрішньочерепний крововилив був першим клінічним проявом захворювання. Хворим проведено комбіноване лікування: пряма операція без ендovasкулярної, пряма операція та ендovasкулярна, ендovasкулярна. В усіх хворих в анамнезі були відомості про епілептичні напади.

В усіх пацієнтів проведений комплекс діагностичних досліджень: КТ, МРТ головного мозку, церебральна АГ, УЗДГ судин, в тому числі ТКДС, КЕЕГ до операції та після кожного етапу хірургічного лікування. За даними обстеження визначали розміри АВМ, локалізацію, артерії, що їх кровопостачають, шляхи дренажу крові.

УЗДГ проводили з використанням апаратів „Siemens Sonoline G50”, „Multigone 500M”. За результатами УЗДГ у спектральному режимі та з використанням кольорового доплерівського картування оцінювали: ЛШК в екстра- та інтракраніальних відділах сонних і хребтових артерій, венах мозку (вена Розенталя, Галена); стан периферійного опору — за РІ; ЦВР — з використанням проб з гіпо- та гіпервентиляцією (ІР), за каротидно-компресійним тестом (коефіцієнт Овершута — КО); зміни кольорової картограми [4].

КЕЕГ проводили за допомогою енцефалографа „Galileo Planet 200” (Біомедика, Італія). Оцінювали загальнономозкові зміни, вогнищеві порушення, іритативні явища, наявність судорожної готовності.

Результати та їх обговорення. У хворих І групи до операції за даними УЗДГ ЛШК в артерії, що кровопостачає АВМ, становила 140–280 см/с, у середньому (196 ± 20) см/с, РІ був знижений до 0,32–0,57, збільшені венозна пульсація та ЛШК в дренажувальних венах, деформована кольорова картограма (*табл. 1*).

Чутливість ТКДС в діагностиці АВМ становила 92%. Специфічних змін церебральної гемодинаміки за наявності АВМ діаметром менше 2 см не спостерігали.

Після ендovasкулярних втручань у 63% хворих І групи спостерігали позитивну динаміку показників ТКДГ, а саме: зниження ЛШК в аферентних судинах у середньому на 50 см/с, збільшення РІ; у 27% — нормалізацію показників; у 10% — відсутність змін показників в динаміці. Під час порівняльного аналізу отриманих даних встановлено вірогідну залежність динаміки показників ТКДГ від розмірів АВМ, кількості шунтувальних судин, обсягу ендovasкулярного втручання.

У 30% хворих І групи за даними КЕЕГ спостерігали помірно виражені загальнономозкові зміни, на тлі домінуючого альфа-ритму спалахи тета-хвиль, гострих хвиль, які лише у 50% з них співпадали з локалізацією АВМ. У 70% хворих виявлені значні або грубі загальнономозкові зміни, рівень повільнохвильової активності перевищував норму; у 25% — спостерігали вогнищеві зміни, які лише у чверті з них співпадали з локалізацією АВМ. В усіх хворих І групи виявлено іритацию медіобазальних або дієнцефально-стовбурових структур, у 40% — елементи судорожної готовності головного мозку. Динаміка показників КЕЕГ наведена у *табл. 2*.

Після операції у І групі показники КЕЕГ нормалізувалися — у 15%, їх позитивна динаміка відзначена у 60%, відсутність динаміки — у 25%, негативну динаміку — не спостерігали.

У хворих ІІ групи до операції виявляли: більш значне збільшення ЛШК у судинах, що кровопостачають АВМ, до 220–300 см/с, зниження РІ, збільшення ЛШК та пульсації у венозних судинах, більш виражені зміни картограми, що безпосередньо залежали від зміни ЛШК. Після хірургічного втручання спостерігали зменшення ЛШК у середньому на 80–100 см/с, підвищення або нормалізацію РІ — у 45% хворих. У 33% хворих показники мозкового кровотоку нормалізувалися. Зміни церебральної гемодинаміки залежали від розмірів АВМ, об'єму крововиливу, обсягу хірургічного втручання (*табл. 3*).

Таблиця 1. Динаміка показників УЗДГ у хворих з АВМ І групи

Показник	Величина показника	
	до операції	після операції
ЛШК в артеріях, що кровопостачають АВМ, см/с	196±20 (від 140 до 280)	Зниження на 50±20*
РІ	0,32–0,57	0,58–0,75
ЛШК у венах, см/с	60±18	40±14%*
Венозна пульсація за візуальною оцінкою	Значна	Зменшення*
Деформація картограми за візуальною оцінкою	Значна	Зменшення*
Зниження ЦВР: КО, ІР, РІ	Значне	Позитивна динаміка*

Примітка. * — Різниця показників вірогідна у порівнянні з такими до операції ($P < 0,05$).

Таблиця 2. Дані КЕЕГ у хворих I та II клінічних груп

Показники КЕЕГ	Характеристика показників у групах хворих			
	I		II	
	до операції	після операції	до операції	після операції
Загальнономозкові зміни	Помірні — у 30%, значні або грубі — у 70%	Помірні — у 30%, значні або грубі — у 50%	Значні або грубі — в усіх хворих	Значні або грубі — у 70%, зменшилися — у 30%
Іритативні зміни	Значні — у 50%, відповідають локалізації АВМ	Зменшилися або зникли	Значні	Зменшилися
Вогнищеві зміни	У 25%, співпадають з локалізацією АВМ	Зменшилися — у 60%, зникли — у 40%	У 25% епілептиформного характеру	Зменшилися або не змінилися
Судорожна готовність	У 40% хворих	Зменшилася — у 40%, відсутня у 60%	У 70%	Зберіглася — у 25%, відсутня — у 75%

Таблиця 3. Динаміка показників УЗДГ у хворих II групи з АВМ

Показник	Величина показника	
	до операції	після операції
ЛШК в артерії, що кровопостачає АВМ, см/с	210±24 (від 180 до 280)	Зниження на 45±20*
PI	0,37–0,48	0,58–0,74
ЛШК у венах, см/с	До 60±25	Зниження*
Венозна пульсація за візуальною оцінкою	Значна	Зберіглася або зменшилася*
Деформація картограми за візуальною оцінкою	Значна	Зменшення*
Зниження ЦВР: КО, ІР	Значне	Позитивна динаміка

Примітка. * — Різниця показників вірогідна у порівнянні з такими до операції ($P < 0,05$).

У 30% хворих виявлені повторні крововиливи, динаміка показників УЗДГ була негативною; спостерігали відновлення ознак венозного шунтування.

Загальні результати оперативного лікування хворих II групи за даними клінічного обстеження та УЗДГ можна оцінити так: позитивна динаміка — у 44%; нормалізація показників — у 33%; негативна динаміка — у 23% (подібні результати наводять і інші автори [7]).

Зважаючи на епілептиформний тип перебігу АВМ, нами проведений порівняльний аналіз КЕЕГ у хворих II групи (див. табл. 2). У хворих з геморагічним перебігом АВМ спостерігали значні та грубі загальнономозкові зміни, підвищення рівня повільно-хвильової активності. У 25% хворих відзначено вогнищеву епіактивність, яка у 50% з них співпадала з локалізацією АВМ. У 70% хворих спостерігали зниження порогу судорожної готовності або елементи судорожної готовності мозку. В динаміці післяопераційного періоду зберігалися значні та грубі загальнономозкові зміни, вираженість вогнищевих порушень зменшувалася. У 25% хворих виявлена судорожна готовність, що не завжди відповідало даним УЗДГ.

Порівнюючи дані УЗДГ та КЕЕГ, можна виділити наступні особливості змін цих показників та чинники, що на них впливають (табл. 4). Швидкісні показники кровотоку певною мірою не залежали від локалізації АВМ та вираженості деструктивних змін речовини мозку, натомість, простежувалася чітка залежність від цих чинників показників КЕЕГ.

Наведені такі УЗДГ характеристики кровотоку у хворих з АВМ [3]: ЛШК фонова (169±37) см/с, PI 0,55±0,13, в нормі — відповідно (114±0,1) см/с та 0,77±0,1; при гіпервентиляції — ЛШК 154 см/с, PI 0,67±0,26, в нормі — відповідно (80±13)

Таблиця 4. Чинники, що впливають на зміни УЗДГ та КЕЕГ у хворих з АВМ

Чинники	УЗДГ	БЕГ
Розміри АВМ	+	+
Локалізація АВМ	-	+
Кількість, артерій, що кровопостачають АВМ	+	-
Ступінь деструктивних змін в тканині мозку	-	+
Обсяг ендovasкулярного втручання	+	-

см/с, та $1,27 \pm 0,27$; при гіперкапнії — ЛШК 190 см/с, $PI\ 0,47 \pm 0,09$, в нормі — відповідно (142 ± 27) см/с та $0,57 \pm 0,07$. КО у хворих з АВМ становить $1,05 \pm 0,05$, в нормі $1,29 \pm 0,16$. Як свідчать дані табл. 1 і 3, результати цих авторів щодо фонові ЛШК співпадають з нашими приблизно у 75% спостережень.

На підставі аналізу даних літератури та результатів проведеного нами клініко-інструментального дослідження виділені наступні найбільш важливі діагностичні критерії „феномену шунтування” („патерну полегшеної перфузії”) при АВМ.

1. Значне збільшення ЛШК артерії, що кровопостачає АВМ, переважно внаслідок збільшення діастолічної складової.

2. Значне зниження індексів RI , PI — через ураження судинної системи на рівні резистивних судин, які зумовлюють низький рівень циркуляторного опору.

3. Збільшення ЛШК в дренавальних венах та посилення пульсації в них — ознаки так званої „артеріалізації кровотоку”.

4. Патологічне розширення кольорової картограми потоку з багатоколірним патерном — внаслідок турбулентності потоку.

5. Значне зниження ЦВР через відсутність в системі АВМ судин, які мають контрактильні властивості.

6. Чутливість ТКДГ в діагностиці АВМ за виділеним комплексом діагностичних критеріїв становила 89,5%, специфічність — 93,3%, точність (безпомилковість) — 90,8% [1, 2]. За наявності великих АВМ, що отримують кров з кількох судинних басейнів, відзначають розширення судин артеріального кола великого мозку, збільшення ЛШК по всіх інтракраніальних артеріях, зниження RI та PI , виражене зниження ЦВР, порушення ауторегуляції [2].

Наші дані узгоджуються з даними інших дослідників [2] щодо відсутності істотних змін ЕЕГ у хворих з АВМ, які не супроводжуються крововиливами, або реєстрації так званих „межевих” змін між нормою і патологією: дифузних нерегулярних тета-коливань, які за амплітудою не перевищують нормального альфа-ритму, та загострених хвиль. При великих АВМ реєструють більш грубі і локальні зміни, очевидно, зумовлені пошкоджуючим впливом на речовину мозку сильної пульсації патологічного утворення [9].

Висновки. 1. Визначено діагностичну цінність наступних критеріїв ТКДС: висока ЛШК та зниження PI в артеріях, що кровопостачають АВМ; ЦВР в басейні артерії, що кровопостачає АВМ, при використанні гіпо- та гіпервентиляційної проб та каротидно-компресійного тесту; збільшення ЛШК та зниження PI в гомолате-

ральній внутрішній сонній і хребтовій артеріях на ший; зміни кольорової картограми.

2. При малих АВМ (діаметром до 2 см) не завжди спостерігають збільшення ЛШК понад нормальні величини в артерії, що кровопостачає АВМ. Великі АВМ, що, як правило, живляться з кількох судинних басейнів, супроводжуються збільшенням ЛШК по всіх інтракраніальних артеріях, з зниженням індексів PI , RI , ЦВР порушенням ауторегуляції, значними змінами показників ЕЕГ.

3. Застосування ТКДС в комплексі діагностичних методів у хворих без внутрішньомозкового крововиливу та за відсутності прямих показань до проведення АГ збільшує можливість ранньої діагностики АВМ.

4. Застосування КЕЕГ в діагностичному комплексі у хворих з АВМ доцільне на всіх етапах комплексного лікування з метою ефективного контролю епілептиформного синдрому.

Список літератури

1. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Голик В.А., Скребец Ю.Ю. Артериальные аневризмы и артерио-венозные мальформации головного мозга. — Днепропетровск: Пороги, 2003. — 137 с.
2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 104 с.
3. Кривошапкин А.Л., Мелиди Е.Г., Фонин В.В. и др. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга // Материалы ежегодной науч.-практ. конф. — Омск: Изд-во ОмГПУ, 2000. — С.37–39.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Аномалии, деформации, пороки развития // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Миткова. — М.: ВИДАР, 1997. — Т.4. — С.272–275.
5. Никитин П.И., Паляница В.С., Семенютин В.Б. Принципы хирургического лечения больных с церебральными артериовенозными мальформациями // Нейрохирургия. — 2000. — №4. — С.28–34.
6. Хачатрян В., Самочерных К., Ходоровская А., Турсунов А. Хирургическое лечение церебральных артериовенозных мальформаций у детей // Материалы 4 съезда нейрохирургов России. — М., 2006. — С. 301.
7. Цімейко О.А., Гончаров О.І. Динаміка змін мозкового кровотоку у хворих після ендоваскулярного виключення артериовенозних мальформацій головного мозку // Укр. радіол. журн. — 2001. — №4. — С.378–382.
8. Ciurea A.V., Tascu A., Coman T.C. et al. Intracranial arteriovenous malformations, multimodal treatment // Материалы 4 съезда нейрохирургов России. — М., 2006. — С.244.
9. Veznedaroglu E., Andrews D.W., Benitez R.P. et al. Fractionated stereotactic radiotherapy for the treatment of large arteriovenous malformations with or without previous partial embolization // Neurosurgery. — 2004. — V.55. — P.519–531.

Динамика показателей ультразвуковых и электрофизиологических исследований на этапах хирургического лечения больных с эпилептиформным типом течения артериально-венозных мальформаций головного мозга

Векслер В.В., Чеботарева Л.Л.

У 28 больных (4 детей и 24 взрослых) с артерио-венозными мальформациями (АВМ) теменно-височной, теменно-затылочной и лобной локализации до операции и после каждого этапа хирургического вмешательства проводили диагностические исследования. У 19 больных с АВМ без внутримозгового кровоизлияния осуществлена поэтапная эндоваскулярная эмболизация; у 9 больных с АВМ, осложненными внутримозговыми гематомами, проведено комбинированное лечение.

Определена диагностическая ценность транскраниального дуплексного сканирования. При малых АВМ линейная скорость кровотока в питающей артерии не всегда превышает норму. При больших АВМ, питающихся, как правило, из нескольких сосудистых бассейнов, отмечены увеличение линейной скорости кровотока по всем интракраниальным артериям, снижение индексов пульсации и реактивности, цереброваскулярного резерва, нарушение ауторегуляции, значительные изменения на ЭЭГ. Применение компьютерной ЭЭГ в диагностическом комплексе у больных с АВМ целесообразно на всех этапах комплексного лечения в целях эффективного контроля эпилептиформного синдрома.

Dynamics of ultrasound and electrophysiological parameters in patients with epileptic clinical type of cerebral AVM before and after surgical treatment
Veksler V.V., Chebotaryova L.L.

Diagnostic investigations were performed in 28 patients (4 children and 24 adults) with cerebral arteriovenous malformation (AVM) of parieto-temporal, parieto-occipital and frontal localization. Instrumental examinations were performed before the operation and on each stage of surgical treatment. The following types of neurosurgical treatment were applied: operations with repeated endovascular embolisation (in 19 patients with AVM without cerebral haematoma); direct surgery without endovascular technique; direct operation followed by endovascular embolisation; endovascular interventions alone (in 9 patients with AVM, complicated by cerebral haematoma).

The diagnostic value of TCDS-criteria in patients with AVM has been estimated. The blood velocity (VPS) in feeding artery did not increase in almost 50% of patients with small AVM. Large AVM, which usually fed from different vascular sources, accompanied by increase of VPS in all intracranial arteries, decrease of PI, RI, CVR values, impairment of the blood flow autoregulation; significant changes on EEG. Use of the digital EEG in diagnostic of patients with cerebral AVM state is indicated for the purpose of epileptiform syndrome effective control during the treatment.

Коментар

до статті Векслер В.В., Чеботарьовой Л.Л. "Динаміка показників ультразвукових та електрофізіологічних досліджень на етапах хірургічного лікування хворих з епілептиформним типом перебігу артеріо-венозних мальформацій головного мозку"

Стаття присвячена актуальній проблемі нейрохірургії та неврології — діагностиці з використанням неінвазивних методик артеріо-венозних мальформаций (АВМ) головного мозку, які протягом певного часу можуть не проявлятися клінічно, у 50% хворих їх першою ознакою є інтракраніальний крововилив. Після геморагії 12–25% хворих вмирають, 20–30% — стають інвалідами. Авторами статті представлений і проаналізований значний клінічний матеріал, детально висвітлені ультразвукові критерії діагностики церебральних АВМ, визначено їх практичну цінність. Не заперечуючи основної ролі ангиографії (АГ) у діагностиці АВМ головного мозку, слід визнати, що АГ не дозволяє одержати повноцінну інформацію про особливості кровотоку (гемоциркуляції) в судинах, що формують АВМ, особливо за умови кровопостачання з суміжних артеріальних басейнів. Авторами статті наголошують також на важливості ультразвукових досліджень для оцінки стану периферійного опору, цереброваскулярного резерву, механізмів ауторегуляції мозкового кровотоку.

У статті наведені також результати ЕЕГ хворих з АВМ до і після операції — ендоваскулярної емболізації. Доведено, що, хоча зміни ЕЕГ не є специфічними для АВМ, застосування комп'ютерної ЕЕГ в комплексі діагностичних методів доцільне на всіх етапах комплексного лікування хворих з метою адекватного контролю епісидрому.

Розглядати представлений матеріал можна і в іншому аспекті. Щорічна потреба у хірургічних втручаннях в Україні з метою попередження та лікування церебрального інсульту, зумовленого розривом АВМ головного мозку, за наявності клінічних симптомів інтракраніального крововиливу становить 500–800 (Ю.П. Зозуля, 2005). Безумовно, запропоноване авторами статті вдосконалення діагностичних критеріїв АВМ головного мозку та обґрунтування їх більш широкого та цілеспрямованого використання мають важливе значення не тільки для лікарів-нейрохірургів, а й неврологів, до яких по допомогу звертаються такі хворі, лікарів функціональної діагностики та спеціалістів з УЗД.

*М.Р. Костюк, канд. мед. наук,
ст. наук. співроб. Інституту нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*