

МИНЗДРАВ РОССИИ
АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ ИМ. ПРОФ. И.С. БАБЧИНА
ФГБУ «РНХИ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА»
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМ. С.М. КИРОВА
СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА
МОО «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

МАТЕРИАЛЫ
XII ВСЕРОССИЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

СБОРНИК ТЕЗИСОВ



Cardiomedics



Санкт-Петербург
2013

только одно сообщение 1989 года из Грузии о наложении 12 широкопросветных анастомозов при окклюзии ВСА, но с использованием венозного аутотрансплантата. В связи с этим, наш первый опыт может показаться интересным.

Пациент К. 59 лет поступил в Региональный сосудистый центр в сентябре 2012 года в остром периоде полушарного ишемического инсульта. В неврологическом статусе: бодрствование не нарушено, левосторонняя гемиплегия и гемигипестезия, патологические стопные рефлексы с двух сторон. По данным МРТ головного мозга имеется инфаркт в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА). По данным МРА – окклюзия правой СМА. При дуплексном сканировании выявлена окклюзия правой внутренней сонной артерии (ВСА) от устья. Скорость кровотока по СМА справа 30 см/с, слева 60 см/с.

В виду того, что пациент поступил в период «терапевтического окна» (до 6 часов от начала заболевания), выполнен системный тромболизис. Эффекта не получено. Проводилось лечение в реанимационном, а затем в неврологическом отделении. Через 1,5 месяца от начала заболевания больной госпитализирован в нейрохирургическое отделение с прежним неврологическим дефицитом (гемиплегия). При дигитальной ангиографии головного мозга подтвердилась окклюзия правой ВСА, кровотока по правой СМА не определяется. Исследованы также сосуды верхних конечностей. При доплерографии сосудов головного мозга скорость кровотока по СМА составляет справа 40 см/с, слева 120 см/с.

Пациенту для улучшения кровоснабжения пострадавшего полушария, предложено хирургическое лечение – создание широкопросветного экстраинтракраниального анастомоза с использованием собственной артерии.

Операцию выполняли двумя бригадами. Хирурги отделения хирургии кисти произвели подготовку левой лучевой артерии. Нейрохирургическая бригада выполнила доступ к развилке правой СМА и наружной сонной артерии (НСА) на шее. Дистальный конец аутотрансплантата лучевой артерии подшили к М2-сегменту правой СМА, а проксимальный конец проведен под кожей головы и шеи к правой НСА. Затем в области бифуркации общей сонной артерии удалена атеросклеротическая бляшка. После этого произведено вшивание проксимального конца аутотрансплантата в НСА. Интраоперационно скорость кровотока по анастомозу не измеряли, пульсация его была удовлетворительная. Швы артерий состоятельны.

В послеоперационном периоде состояние пациента оставалось удовлетворительным. Швы сняты на 10 сутки. При контрольных КТ-ангиографии и дигитальной ангиографии констатировано восстановление кровотока по правой СМА, хорошее функционирование шунта. При дуплексном сканировании скорость кровотока по правой СМА увеличилась до 80-90 см/с. За время нахождения больного в нейрохирургическом отделении у него появились сгибательные движения в левой стопе. Пациент выписан на реабилитационное лечение, с рекомендацией проведения повторного обследования через 3 месяца.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У КРЫС В МОДЕЛИ ОЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ИНДУЦИРОВАННОГО НАРУШЕНИЕМ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА

Васильев И.А.

НИИ травматологии и ортопедии,
г. Новосибирск

Поражение головного мозга в результате нарушения мозгового кровообращения представляет серьезную медико-социальную проблему. Особую категорию занимает цереброваскулярная патология в результате нарушения венозного кровотока. Данные нарушения нередко возникают после хирургического удаления парасагиттальных менингиом в результате травматизации как верхнего сагиттального синуса в средней его трети, так и крупных венозных коллекторов и ведут к формированию стойкого неврологического дефицита.

Целью работы явилась проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга крысам для верификации возникающих у них морфологических очаговых изменений венозного характера и изучения их дальнейшей трансформации.

Методика исследования: Ранее нами в эксперименте на крысах отработана оригинальная модель очагового нарушения венозного кровообращения головного мозга путем пересечения верхнего сагиттального синуса в средней трети с дополнительной коагуляцией корковых венозных сосудов в левой теменно-височной области, на который получен патент РФ № 2 432 619 РФ. МРТ исследования согласно дизайну выполнены 3 крысам до хирургической процедуры, на 3-е, 8-е, 14-е и 23-и сутки после нее. МРТ подопытных животных проводилась на расположенном в ЦКП «СПФ-виварий» ИЦиГ СО РАН сверхвысокопольном томографе «BioSpec 117/16» (Bruker, Germany) с напряженностью основного магнитного поля 11,7 Тл.

Результаты. Исследование головного мозга животных до моделирования нарушения венозного кровотока показывает, что на МР-томограммах, полученных при помощи импульсных последовательностей FISP и RARE в аксиальных и коронарных плоскостях, структуры мозга симметричны, форма и размеры их не изменены. Патологических изменений интенсивности сигнала в веществе мозга не выявлено. На реконструированных объемных церебральных МР-ангиограммах визуализируется кровоток по всем экстра-, интракраниальным артериям, венам мозга и синусам твердой мозговой оболочки.

На 2-е сутки после операции мозговое вещество левого полушария пролабирует через трепанационное отверстие. В выбухающем и прилежащем к коагулированным участкам синуса веществе мозга признаки выраженного отека. Срединные структуры мозга смещены влево. На МР-ангиограммах кровоток по синусам твердой мозговой оболочки и венам мозга отсутствует. Кровоток по экстра-, интракраниальным артериям сохранен, выражены признаки их полнокровия.

На 8 сутки послеоперационного периода пролабирование мозгового вещества левого полушария сохраняется, однако выражено в меньшей степени. Срединные структуры не смещены, что свидетельствует об уменьшении отека головного мозга. Кровоток по экстра-, интракраниальным артериям сохранен, но по синусам твердой мозговой оболочки и венам мозга отчетливо не визуализируется.

На 14 сутки при сохраненном кровотоке по экстра-, интракраниальным артериям появляются участки отсутствия кровотока по одной из крупных вен левого полушария мозга. Не визуализируется средняя треть верхнего сагиттального синуса. В зоне очага повреждения, пролабирующего в дефект черепа и в расположенных рядом участках головного мозга определяется кистозная полость.

К 23 суткам у всех животных отмечается увеличение размеров внутримозговой кисты. При проведении МРТ ангиографии кровоток по синусам твердой мозговой оболочки и венам головного мозга отчетливо не визуализируется. Отмечается увеличение количества участков крупных вен левого полушария мозга, кровоток по которым отсутствует.

Заключение: таким образом, разработанная модель очагового поражения головного мозга венозного характера приводит к выключению кровотока по синусам твердой мозговой оболочки и венам головного мозга при сохранении кровотока по экстра-, интракраниальным артериям, что сопровождается развитием венозного инфаркта мозга с выраженным отеком в этой зоне и формированием через 14 дней внутримозговой ликворной кисты.

МЕКСИДОЛ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Васильева Н.В., Яремчук О.Б., Хоменко А.Д.¹

Буковинский ГМУ,

¹Черновицкая областная психиатрическая больница,
г. Черновцы, Украина

Сосудистая патология головного мозга остается одной из наиболее важных проблем клинической медицины в связи со значительной распространенностью сосудистых заболеваний мозга, высокой смертностью вследствие острых нарушений мозгового кровообращения и тяжелой, стойкой инвалидизацией, которая наступает у пациентов.

Значительное место в структуре сосудистых заболеваний головного мозга занимают хронические нарушения мозгового кровообращения, которые чаще обозначаются термином «дисциркуляторная энцефалопатия»

(ДЭ). Ведущими причинами ее возникновения являются артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, болезни сердца и др.

Для лечения хронической ишемии мозга используют в т.ч. и антиоксиданты. Мексидол является препаратом, который улучшает обменные процессы в клетках головного мозга и защищает их от свободных радикалов — токсических продуктов обмена веществ.

Целью исследования стала оценка эффективности курсового применения Мексидола на качество реабилитации пациентов с ДЭ.

Материал и методы. В обследование было включено 45 пациентов с ДЭ. Средний возраст больных в целом по группе составил $56,0 \pm 1,8$ года. Причиной ДЭ стала артериальная гипертензия. Все пациенты были разделены на две подгруппы: пациенты первой подгруппы (20 человек) получали базисное лечение (трентал, актовегин, кавинтон), пациенты второй подгруппы (22 человека) дополнительно получали Мексидол per os в дозе 750 мг, которая была разделена на 3 приема.

С целью оценки клинической эффективности препарата пациентам проводилось комплексное клиничко-неврологическое и нейропсихологическое обследование с использованием биохимических методов диагностики. Биохимические показатели в каждой подгруппе изучали до начала лечения и на 20-й день лечения. Контрольную группу для оценки лабораторных показателей составили 27 практически здоровых лиц в возрасте от 40 до 54 лет. Состояние пероксидного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию малонового альдегида (МА). Про состояние антиоксидантной глутатионовой системы (АОС) судили по уровню восстановленного глутатиона (Г-SH), активности глутатион-S-трансферазы (ГТ) и глутатионпероксидазы (ГП).

Результаты и их обсуждение. После комплексного лечения с применением Мексидола активность ферментов антиоксидантной защиты изменялась следующим образом: активность ГТ оставалась повышенной на 8%, что является статистически недостоверным относительно контрольной группы ($p > 0,05$), а активность ГП оставалась пониженной на 29% по сравнению с контрольной группой.

Под влиянием проведенного комплексного лечения с применением Мексидола наблюдалась нормализация уровня МДА, кетодиенов и сопряженных триенов. Таким образом, было установлено, что Мексидол действует в основном на конечные звенья ПОЛ, являясь препаратом с ярко выраженными антиоксидантными свойствами.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Вознюк И.А., Сорока В.В., Чечулов П.В., Айдаев С.С., Вараксина Е.А.
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург

Цель. Оценить зависимость исходов лечения больных с ишемическим инсультом и тромбозом внутренней сонной артерии на гомолатеральной стороне от показателей реактивности сосудистой стенки плечевой артерии (как маркера эндотелиальной дисфункции).

Материалы и методы. Оценивали результаты лечения 44 пациентов с острой окклюзией внутренней сонной артерии, поступивших в нейрохирургическое отделение НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2011-2012 годы. Средний возраст 62 (33 — 82) года. Активную тактику применили в отношении 20 пациентов (18 — оперативное лечение, 1 — тромболитическая терапия, 1 — тромболитическая терапия с последующим оперативным лечением). Мужчин — 17. Женщин — 3. Консервативное лечение применяли в отношении 24 пациентов. Мужчин — 16. Женщин — 8. Среднее время от момента поступления до операции составило 7,5 суток (5 часов — 35 суток). ЭИКМА выполнена у 60% ($n=12$), тромбэктомия из внутренней сонной артерии в первые 6-8 часов у 30% ($n=6$), у 5% ($n=1$) выполнен тромболитизис и у 5% ($n=1$) выполнен тромболитизис с последующей тромбэктомией из внутренней сонной артерии. Тяжесть неврологического дефицита при поступлении по шкале NIHSS составила в среднем 9 баллов (0 — 22 балла). Клиничко-диагностические мероприятия соответствовали требованиям, предъявляемым к работе регионального сосудистого центра. Осуществляли неинвазивную оценку функции эндотелия согласно протоколу Celestajer DS. Оценку отдаленных результатов лечения осуществляли в сроки от 2 до 18 месяцев после выписки по шкале Barthel. Расчеты производили с помощью пакета программ IBMSPSS.

Результаты. Поток-опосредованную вазодилатацию плечевой артерии оценили как неудовлетворительную при относительном среднем увеличении диаметра артерии $0,12 \pm 0,04$ мм (0 — 5%) у 12 пациентов, как слабую при увеличении диаметра на $0,28 \pm 0,09$ мм (5,1-9,9%), $n=19$, и как удовлетворительную при увеличении диаметра в среднем на $0,46 \pm 0,05$ мм (свыше 10%), $n=13$. С вероятностью безошибочного прогноза 96,3% можно судить о наличии умеренной положительной корреляционной связи между изменением диаметра плечевой артерии при поток-опосредованной дилатации и отдаленными результатами лечения, оценка которых произведена по шкале Barthel ($p=0,037$). При проведении сравнительного анализа изменений диаметра плечевой артерии и продолжительности жизни установлена средняя медиана выживания в группе с неудовлетворительной реактивностью — 1,3 месяца ($n=12$, летальность 75%). В группе хирургического лечения ($n=20$) летальность составила 10%. В группе консервативного лечения ($n=24$) 46%.

Выводы. Пациенты с ОНМК по ишемическому типу и окклюзией внутренней сонной артерии на гомолатеральной стороне при удовлетворительных показателях реактивности сосудистой стенки плечевой артерии вне зависимости от тактики лечения имеют более благоприятный результат лечения.

ВАРФАРИН-АССОЦИИРОВАННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Григорян М.В., Чербилло В.Ю., Симаков К.В., Корниевская Е.Р.
Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии
им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург

На сегодняшний день, согласно официально представленным сведениям FDA (Food and Drug Administration) непрямые антикоагулянты (НАК) входят в десятку препаратов, наиболее часто вызывающих геморрагические осложнения, достигающих по данным разных авторов 7,4% (Е.Н. Данковцева, 2011).

Доказано, что прием НАК увеличивает риск внутричерепных кровоизлияний (ВЧК) в 8-10 раз, а их доля в структуре всех геморрагий на фоне приема антикоагулянтов колеблется от 6 до 24% (A.S. Go, 2003). Установлено, что риск возрастает с увеличением международного нормализованного отношения (МНО), при этом Е.М. Нытек (2003) утверждает, что большинство ВЧК возникают на фоне целевых показателей МНО.

Целью данного исследования являлось изучение частоты патологии, особенностей клинического течения и результатов хирургического лечения пациентов с ВЧК на фоне длительной монотерапии НАК, а также в сочетании с другими дезагрегантами, находившихся на лечении в ФЦСКИЗ В.А. Алмазова в период с 2012 по 2013 гг.

Материалы и методы. Исследование и оценка результатов проводились на основании анамнестического, клиничко-лабораторного, инструментального исследований пациентов с интракраниальными геморрагиями различного генеза, лечившихся в центре в течение одного календарного года. Оценивались генез кровоизлияний, гендерные характеристики, длительность имеющейся терапии НАК в виде монотерапии и в сочетании с дезагрегантами, хирургическая тактика, а также результаты лечения.

Результаты и обсуждения. Проанализированы истории болезни 17 пациентов с внутричерепными кровоизлияниями различного генеза, лечившихся в период с 2012 по 2013 гг (12 календарных месяцев).

В структуре всех ВЧК (17 пациентов), варфаринассоциированные кровоизлияния (как моно-, так и в структуре комбинированной терапии) составили 47,1% (8 человек).

Среди указанной группы 6 (75%) мужчин и 2 (25%) женщины с следующим распределением пациентов по возрасту: от 18 до 30 лет — 2 (25%), 31-40 лет — 1 (12,5%), 61-70 лет — 3 (37,5%) и старше 71 года — 2 (25%) больных.

Диагностирована следующая локализация ВЧК: медиальные гематомы — 2 (25%) (с прорывом крови в желудочки в обоих случаях), латеральные — 3 (37,5%), в мозжечке — 1 (12,5%) и внечерепральные геморрагии (субарахноидальные пространства и желудочки головного мозга) в 2 (25%) наблюдениях.