

© Коллектив авторов, 2008
УДК 616.133.33-007.644-089-06:612.824.1/4

А.Ю.Иванов, В.С.Панунцев, А.Н.Кондратьев, Н.Е.Иванова, Д.Ю.Комков,
Г.К.Панунцев, А.Е.Петров, Е.В.Черепанова, Е.А.Вершинина, Е.В.Попова,
И.Г.Устаева

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМО- И ЛИКВОРОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ ВНУТРИСОСУДИСТЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова»
(дир. — проф. В.П.Берснев), Санкт-Петербург

Ключевые слова: гемоликвородинамика, артериовенозные мальформации, головной мозг.

Введение. В последние 10 лет заметно возрастает интерес к изучению не только артериального, но и венозного кровотока головного мозга, все более широко распространенной становится точка зрения о большей значимости венозного звена кровообращения в патогенезе различных заболеваний, чем это представлялось ранее [1, 5, 6, 8, 10, 11]. Однако для применения в клинической практике информации как о принципах функционирования системы венозного оттока от головного мозга, так и ее взаимосвязи с артериальной системой и системой ликвороциркуляции совершенно недостаточно, что во многом объясняется большой сложностью венозной системы для проведения достаточно информативных исследований [6–8].

Динамика изменений кровотока после хирургического вмешательства предоставляет уникальный шанс оценить реакцию венозной системы на уменьшение оттока крови от мозга, а изучение заболеваний, сопровождающихся артериовенозным шунтированием, дает возможность использовать повышенную скорость кровотока как маркер, позволяющий выявить преимущественные направления и пути венозного дренирования.

Цель исследования — изучить сопряжение реакции артериальной, венозной и ликворной систем головного мозга на модели внутрисосудистых вмешательств на артериовенозных мальформациях головного мозга.

Материалы и методы. Во время проведения внутрисосудистых операций (суперселективная эмболизация артериовенозной мальформации гистаакрилом) обследовали 30 больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга. В среднем, по данным ангиографии, за один этап операции из кровотока выключалось $(32 \pm 21)\%$ объема мальформации (рис. 1).

Все операции проходили при самостоятельном дыхании больных, под внутривенной седацией (диприван 2–4 мг на 1 кг массы тела+фентанил 1–2 мкг на 1 кг массы тела).

После установки всех измерительных систем больной вводился в наркоз, и повторно фиксировались все параметры гемо- и ликвородинамики, причем показатели всех давлений — в режиме мониторинга.

Для контроля кровотока больным осуществляли ультразвуковое (УЗ) исследование кровотока в артериях и венах шеи и головного мозга до начала операции, после введения в наркоз и после проведения эмболизации. Оценивали скорость кровотока для внутричерепных сосудов и дополнительно — площадь сечения для артерий и вен на шее. Измерение системного артериального давления проводили с помощью прямой катетеризации лучевой артерии и фиксировали данные с помощью монитора. Для контроля давления в яремной вене осуществляли ее катетеризацию по Сельдингеру направляющим катетером, к которому присоединяли



Рис. 1. Артериовенозная мальформация до и после эмболизации.

измерительную систему. Через установленный в яремной вене направляющий катетер вводили микрокатетер, который располагали на уровне места слияния синусов. Контроль ликворного давления проводили с помощью установки люмбального катетера. Таким образом, появлялась возможность судить об изменениях почти всех звеньев как артериального, так и венозного кровотока в сочетании с ликвородинамикой.

Исследования проводили при наличии информированного согласия больных.

При анализе данных использовались следующие методы математической статистики: линейные связи между параметрами определялись с использованием корреляционного анализа. Для проверки гипотезы о влиянии фактора вмешательства (до операции-наркоз-операция) и фактора сторона (ipsi-contra) на значения исследуемых признаков применялся смешанный многомерный дисперсионный анализ — MANOVA с использованием парных сравнений. Для определения внутренней структуры системы параметров применялся факторный анализ. Статистические решения принимались на 5% уровне значимости (двусторонняя альтернатива).

Результаты и обсуждение. У всех пациентов перед началом операции скорость венозного кровотока по яремным венам значительно превышала норму и в среднем составляла (68 ± 2) см/с на стороне мальформации и (69 ± 27) см/с — на контралатеральной стороне. По данным УЗ-обследования в 13 наблюдениях преимущественное венозное дренирование осуществлялось в яремную вену на стороне мальформации, в 9 наблюдениях — в контралатеральную, а в 8 — венозный сброс был практически симметричен. Яремная вена, в которой отмечался преимущественный кровоток, считалась нами доминантной и катетеризировалась по Сельдингеру для контроля венозного давления. Кровоток в позвоночных венах был повышен у 6 пациентов, однако как по УЗ-данным, так и по данным ангиографии этот путь дренирования ни разу не являлся доминирующим (рис. 2).



Рис. 2. Преимущественный кровоток в контралатеральную яремную вену.

После индукции наркоза у всех пациентов отмечалась стандартная реакция в виде снижения системного артериального давления в среднем на 20–25% от исходного, причем степень снижения коррелировала с глубиной седации больного. В течение 10 мин после болюсного введения лекарственных препаратов происходил умеренный подъем артериального давления (на 5–10%), и в дальнейшем такой уровень артериального давления сохранялся стабильно на все время действия препарата. При низкой чувствительности пациента к фентанилу и дипривану достаточный уровень седации приходилось поддерживать частыми дополнительными болюсными введениями этих препаратов.

Скорость артериального кровотока в бассейне приводящего сосуда АВМ значительно превышала норму и составляла в среднем (156 ± 39) см/с. После эмболизации скорость кровотока в бассейне приводящего сосуда снижалась до (101 ± 40) см/с ($p=0,019$ по парному критерию Вилкоксона). Параллельно наблюдалось нарастание индексов сопротивления кровотоку (PI с $0,53 \pm 0,087$ до $0,66 \pm 0,17$; RI с $0,42 \pm 0,049$ до $0,47 \pm 0,09$) ($p=0,032$ и $p=0,047$ соответственно по парному критерию Вилкоксона).

Оценивая кровоток по средней мозговой артерии, контралатеральной расположению АВМ, при выполнении исследования фиксировали следующие тенденции: снижение кровотока на наркоз с (81 ± 17) до (76 ± 20) см/с (разница достоверна). В этом случае также наблюдалось нарастание параметров сопротивления с ПИ с $(0,79 \pm 0,1)$ до $(0,87 \pm 0,11)$ см/с. После эмболизации выявлялись тенденция к снижению скорости кровотока и нарастание индексов сопротивления.

Изменения, аналогичные вышеописанным, выявлялись и во внутренней сонной артерии на стороне расположения АВМ и с противоположной стороны.

Площадь сечения доминантной яремной вены после эмболизации АВМ достоверно уменьшалась — с (91 ± 37) до (70 ± 37) мм² ($p=0,027$ по парному критерию Вилкоксона), а скорость кровотока по доминантной яремной вене не уменьшалась, а даже имела небольшую тенденцию к нарастанию с (76 ± 26) до (89 ± 4) см/с ($p=0,09$ по парному критерию Вилкоксона) (рис. 3).

Динамика скорости кровотока в доминантной вене в большинстве наблюдений находилась в обратной связи от площади ($r=-0,85$; $p=0,00007$ по Spearman). Эти изменения коррелировали с изменениями пульсового и резистивного индексов кровотока во внутренней сонной артерии ($p=0,047$ и $p=0,049$ соответственно по Spearman).

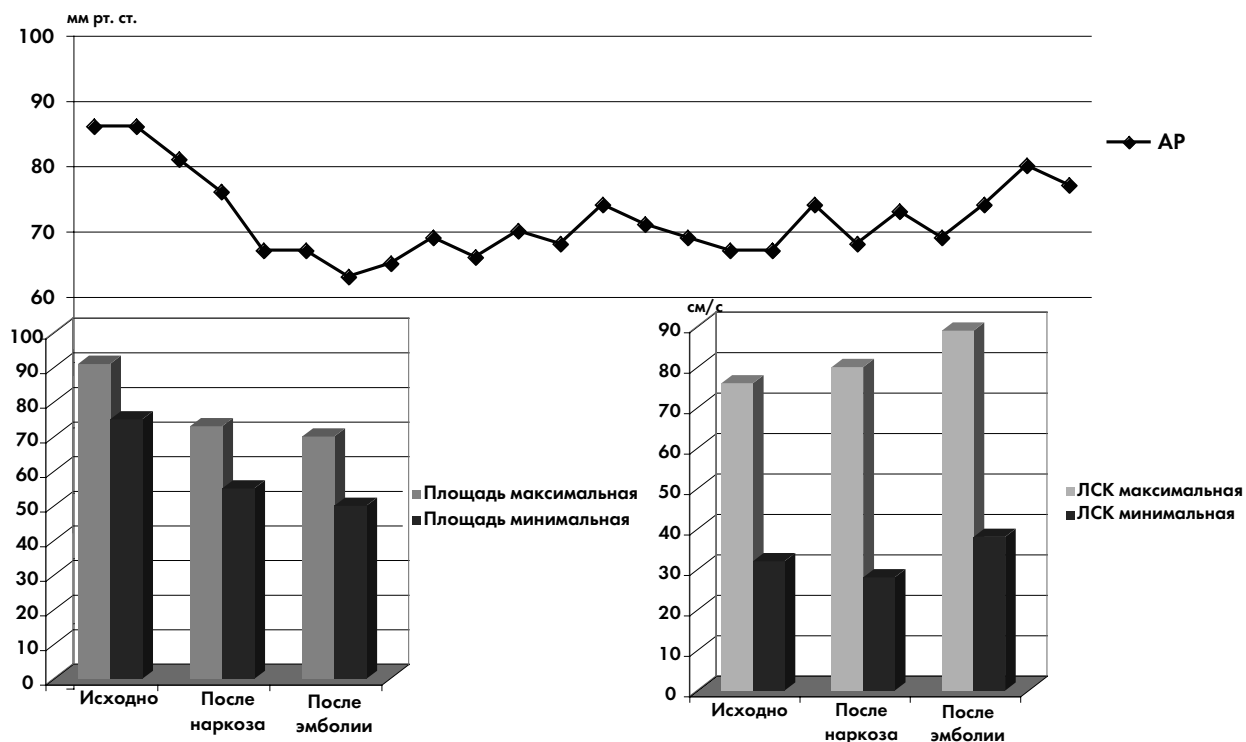


Рис. 3. Динамика кровотока и площади сечения в яремной вене.

AP — артериальное давление; ЛСК — линейная скорость кровотока; ПСК — пиковая скорость кровотока.

Реакций на наркоз со стороны давления в синусе и доминантной яремной вене (при наличии свободного, незатрудненного дыхания) не отмечалось.

После эмболизации АВМ площади яремных вен уменьшались на 10–40%, но в 6 наблюдениях имелось параллельное умеренное нарастание площади контралатеральной яремной вены, скорость кровотока по доминантной яремной вене не уменьшалась, а даже имела небольшую тенденцию к нарастанию с (76 ± 26) до (89 ± 43) см/с ($p=0,09$ по парному критерию Вилкоксона).

Давление в доминантной яремной вене составляло от 4 до 12 мм рт. ст. и практически не изменялось на протяжении всей операции (колебания не превышали 2–3 мм рт. ст.) (при условии свободного, незатрудненного дыхания пациента), независимо от того насколько снижались скорость кровотока и площадь сечения вены после наркоза или окклюзии артериовенозного шунта.

При возникновении любых, даже самых минимальных нарушений спонтанного дыхания больного, включая храп (при избыточной дозе фентанила и дипривана), отмечался мгновенный подъем давления в яремной вене от 2 до 7 мм рт. ст. (доходивший до 28 мм рт. ст. при временной вентиляции мешком Амбу), быстро регрессирующий после восстановления нормального дыхания (рис. 4).

Давление в синусной системе составляло в среднем $(19,6 \pm 8,6)$ мм рт. ст., что почти в 2 раза выше нормы, причем уровень давления коррелировал с размерами и характеристиками венозного сброса мальформации, достигая у некоторых пациентов 28–30 и даже 39 мм рт. ст. Давление в синусе всегда превышало давление в яремной вене, при этом отмечалась довольно жесткая зависимость от состояния дыхания.

При катетеризации прямого синуса фиксировалось повышение давления на 1–2 мм рт. ст. по направлению к его начальным отделам. При измерении давления в поперечных синусах справа и слева от слияния не выявлялось значимой разницы даже в тех случаях, когда размеры синусов (правого и левого) резко различались между собой.

У 87,4% пациентов давление в синусе было ниже люмбального, однако, встречалось и противоположное соотношение, что не вполне объяснимо с современных позиций по резорбции ликвора, которая должна происходить при преимущественном ликворном давлении.

Давление ликвора в среднем составляло $(19,9 \pm 8,7)$ мм рт. ст. и также зависело от режимов дыхания и вентиляции, как и давление в синусах.

Снижение системного артериального давления на 30–40% на наркотические препараты является известным эффектом, более того, препараты диприван и фентанил, использовавшиеся у наших

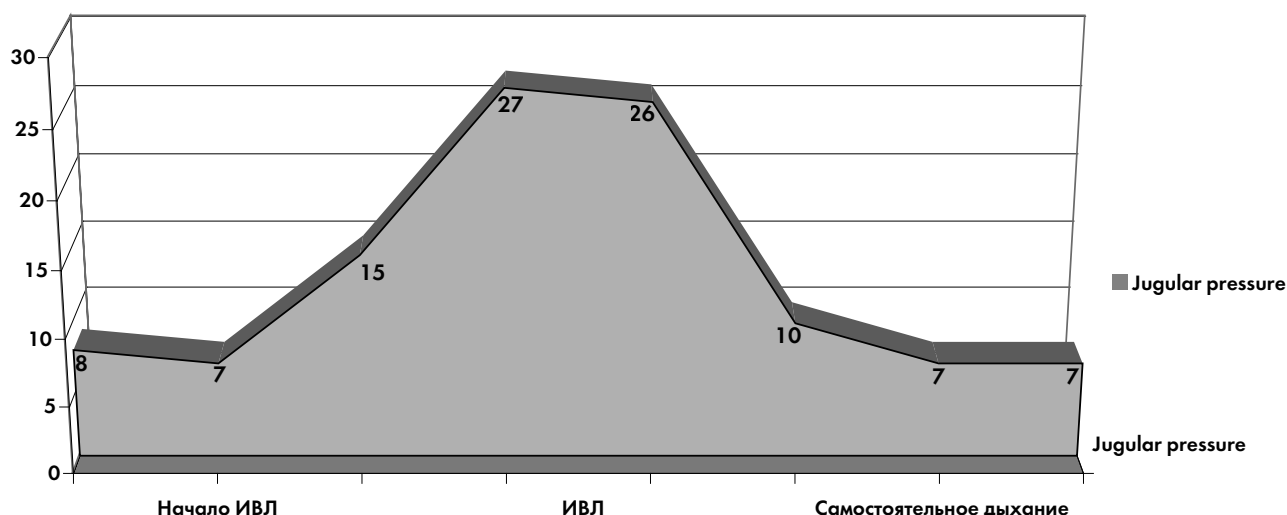


Рис. 4. Изменения давления в яремной вене при нарушении дыхания и вспомогательной вентиляции мешком Амбу.

По оси ординат — давление в яремной вене (мм рт. ст.).

больных, обладают наиболее мягкой степенью его выраженности и приводили к снижению системного давления только на 20–25%. Достоверное снижение скорости кровотока в бассейне приводящего сосуда АВМ на падение системного артериального давления при наркозе было для нас достаточно ожидаемым, поскольку из-за наличия АВМ в этом бассейне может быть снижена ауторегуляция мозгового кровотока [4]. Однако схожая реакция средней мозговой артерии (СМА) на стороне, противоположной мальформации, не совсем укладывается в классическую схему. После проведения эмболизации АВМ снижение скорости кровотока и повышение параметров сопротивления в бассейне приводящего сосуда АВМ было прогнозируемо и, в общем, соответствует литературным данным [4, 9].

Относительная стабильность давления в яремной вене, его независимость от изменения параметров оттока от головного мозга являются новой информацией, которая несколько меняет подходы к физиологическим механизмам венозного оттока. Установленная обратная зависимость между площадью сечения яремной вены и скоростью кровотока в ней дает возможное объяснение стабильности яремного давления и одновременно говорит о том, что яремные вены обладают активной регуляцией собственного тонуса.

Направление преимущественного венозного дренирования при АВМ на стороне поражения и на противоположной стороне уже описывалось в литературе в исследованиях с радиоизотопными препаратами [3]. В полученных нами результатах лишь уточнено, что преимущественное дренирование на стороне мальформации встречается только в половине наблюдений.

Синусы головного мозга находятся в замкнутом пространстве, и стенка их имеет умеренно эластичную структуру, поэтому зависимость давления внутри синуса от ликворного давления являлась фактом ожидаемым [2], однако, возможность преобладания давления в синусе над ликворным давлением как на отдельных этапах операции, так и изначально, в литературе, насколько нам известно, не описана. С современных позиций резорбция ликвора должна происходить при преимуществе ликворного давления над синусным, в противном случае возможно развитие гидроцефалии, чего у наших пациентов не отмечалось. Несколько более высокое давление в проксимальных отделах сагиттального синуса по отношению к дистальным, по-видимому, объясняется необходимостью градиента давления для нормального оттока крови по синусу. С другой стороны, отсутствие разницы давления в поперечных синусах при разной степени их анатомического развития является фактом несколько неожиданным и позволяющим пересмотреть некоторые взгляды относительно выбора синуса при вентрикулосинустомии.

Динамика ликворного давления в зависимости от состояния дыхания в принципе хорошо известна, однако, нами получено количественное взаимоотношение состояния давлений в ликворной и венозной системе при минимальных нарушениях дыхания, что позволит в будущем оптимизировать тактику подбора препаратов и режимов вентиляции у пациентов.

Таким образом, полученные результаты могут быть использованы не только при оперативных вмешательствах на артериовенозных мальформациях, но и в других областях медицины, касающихся венозного кровообращения и ликво-

родинамики головного мозга — анестезиологии, сосудистой хирургии и неврологии.

Выводы. 1. Колебания давления в яремных венах больше связаны с экстракраниальными факторами, прежде всего с такими, как изменения режима дыхания и вентиляции, чем с объемом венозного оттока от мозга.

2. Преимущественный венозный отток из артериовенозных мальформаций может осуществляться в яремную вену как на стороне патологии (43%), так и в яремную вену с контралатеральной стороны (30%), и в обе яремные вены одновременно (27%).

3. Динамика площади сечения яремных вен до и после эмболизации соответствует аналогичным изменениям линейной скорости кровотока в артериях в большей степени ($p=0,027$), чем линейная скорость кровотока в яремных венах ($p=0,09$).

4. Давление в синусах у больных с артериовенозными мальформациями выше нормы почти в 2 раза, не зависит от колебаний системного артериального давления, но при этом коррелирует с изменениями люмбального давления.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Шумилина М. В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. — М.: изд. НЦ ССХ, 2003. — 162 с.
2. Вайнштейн Г.Б. К вопросу о происхождении дыхательных волн внутричерепного давления // Физиол. журн. СССР. — 1969. — № 11. — С. 1386–1392.
3. Панунцев В.С., Зенькович С.Г., Балашов В.Л. и др. Определение объема шунтируемой крови у больных с артериовенозными аневризмами головного мозга // Мед. радиол. — 1980. — № 2. — С. 7–10.
4. Свистов Д.В. Ультразвуковая транскраниальная доплерография в диагностике артериовенозных мальформаций головного мозга и оптимизации хирургической тактики у этой категории больных // Актуальные проблемы военной нейрохирургии. — СПб.: ВМедА, 1996. — С. 78–84.
5. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 10. — С. 44–50.
6. Стулин И.Д. Особенности изучения венозной церебральной циркуляции в норме и патологии // Материалы 6-го междунар. симпозиума «Современные минимально-инвазивные технологии». — СПб.: ВМедА, 2001. — 140 с.
7. Хилько В.А., Москаленко Ю.Е. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека. — Л.: Медицина, 1984. — 70 с.
8. Шахнович В.А., Бехтерева Т.Л., Серова Н.К. Нарушения венозного кровообращения головного мозга при внутричерепной гипертензии // Нейрохирургия. — 1999. — № 3. — С. 34–37.
9. Hademenos G.J., Massoud T.F. Risk of intracranial arteriovenous malformation rupture due to venous drainage impairment. A theoretical analysis // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 6. — P. 1072–1083.
10. Schoser B.G., Riemenschneider N., Hansen H.C. et al. The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study // J. Neurosurg. — 1999. — Vol. 91, № 5. — P. 744–749.
11. Stolz E., Kaps M., Kern A. et al. Transcranial color-coded duplex sonography of intracranial veins and sinuses in adults. Reference data from 130 volunteers // Stroke. — 1999. — Vol. 30, № 5. — P. 1070–1075.

Поступила в редакцию 07.12.2007 г.

A.Yu.Ivanov, V.S.Panuntsev, A.N.Kondratiev,
N.E.Ivanova, D.Yu.Komkov, G.K.Panuntsev, A.E.Petrov,
E.V.Cherepanova, E.A.Vershinina, E.V.Popova,
I.G.Ustaeva

CHANGES OF HEMO- AND LIQUOR-DYNAMICS DURING INTRAVASCULAR INTERVENTIONS ON VENOUS-ARTERIAL MALFORMATIONS OF THE BRAIN

Changes in the arterial and venous blood flow and liquor-dynamics during intravascular venous-arterial interventions were studied in 30 patients with venous-arterial malformations of the brain. It was found that against the background of reduced venous-arterial shunting no expected drop of pressure in the jugular veins occurred. Data were obtained on possible active autoregulation of pressure by the jugular veins. The investigation of pressure in the sinus system of the brain has shown that it correlates with intracerebral and systemic arterial pressure. The results obtained can be used in vascular neurosurgery, anesthesiology and neurology.