

МІНІНВАЗІВНІ СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

В.І. РУСИН¹, В.В. КОРСАК¹, Є.С. БУЦКО²,
М.І. БОРСЕНКО¹, С.В. ГОЛЯКА²

¹Ужгородський національний університет

²Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ

Проаналізовано результати хірургічного лікування 30 хворих з вертебробазиллярною недостатністю, зумовленою ураженням підключичних та хребтових артерій. Залежно від варіанта поєданого ураження підключичних та хребтових артерій опрацьовано та обґрунтовано вибір послідовності відновлення кровотоку у відповідних артеріальних басейнів при множинному ураженні екстракраніальних артерій. Шляхом кумулятивного аналізу отримано 85% стабільних результатів через 5 років після ендovasкулярних втручань на артеріях дуги аорти.

Ключові слова: вертебробазиллярна недостатність, ендovasкулярні втручання, хребтові артерії.

Проблема профілактики та ефективного лікування порушень мозкового кровообігу досі не вирішена попри багаторічні фундаментальні та прикладні дослідження. Частота судинно-мозкових захворювань продовжує зростати, що супроводжується збільшенням інвалідизації та смертності осіб різних вікових груп [1, 3–5].

У виникненні мозкового інсульту велику роль відіграють порушення кровообігу в басейні кровопостачання хребтових артерій (ХА). Вивчення варіантів клінічного перебігу судинних захворювань показало, що загальна частота циркуляторних порушень у вертебро-базиллярному басейні (ВББ) становить 30% від усіх діагностованих порушень мозкового кровообігу; транзиторні форми набувають характеру стійких у 25–30% випадків і прогресують до стадії завершеного інсульту

у 25–50 із 100 захворівших протягом 2–5 років. Рівень інвалідизації при цьому досягає 80% [1, 8–10].

Недостатність кровотоку у ВББ може бути зумовлена не лише наявністю перепони для току крові у підключичних (ПКА) та ХА унаслідок їх оклюзійно-стенотичних уражень, а й підключично-хребтовим обкраданням. При цьому основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровотоку є зниження перфузійного тиску у ХА на боці ураження [1, 3–5]. Це спричиняє виникнення градієнта гемодинамічного тиску із контралатеральною ХА, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку. Часто при оклюзійних ураженнях ПКА компенсація кровотоку у гомолатеральній ХА формується за рахунок зміни напрямку кровотоку в основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебробазиллярного обкрадання [2, 6, 7].

У літературі описано хронічну ішемію верхніх кінцівок при stenotично-оклюзійних ураженнях II та III сегментів ПКА, аксиллярних артерій, плечових артерій та дистальних форм

*Корсак Вячеслав Васильович
доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних
хвороб Ужгородського медичного університету
Адреса: 88014, Ужгород Закарпатська обл.,
вул. Доманинська, буд. 274 – А
Тел. роб.: 8 (03122) 2-85-43
Тел. дом.: 8 (03122) 63-91-20
e-mail: vyacheslav_korsak@ukr.net*

ураження артерій передпліччя та кисті. Дуже мало уваги приділяється атеросклеротичним ураженням артерій дуги аорти і синдромам обкрадання головного мозку, які призводять як до хронічної ішемії верхніх кінцівок, так і до хронічної ішемії головного мозку [6, 8].

За даними різних авторів, частота поєднаних уражень екстракраніальних артерій становить 80%, причому на комбіноване ураження ПКА та ХА припадає значна частка. Це значно ускладнює клініко-неврологічні вияви судинної патології, потребує топіко-діагностичного визначення і зумовлює необхідність використання диференційованого лікування. Відомо, що успіх лікування багатьох судинних захворювань головного мозку значною мірою залежить від впровадження хірургічних технологій, які дають змогу виявити характер патологічних змін артерій, та від їх радикальної корекції з диференційованим використанням реконструктивних операційних втручань [2, 5, 8–11].

Мета роботи – визначити тактику хірургічного лікування вертебробазиллярної недостатності при поєднаних атеросклеротичних ураженнях підключичних та хребтових артерій з використанням мініінвазивних технологій.

Матеріали та методи

В основу дослідження покладено результати обстеження та лікування 30 хворих з розвиненими клінічними ознаками порушень мозкового кровообігу (ПМК) у ВББ, які перебували на лікуванні в хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака та клініці «Феофанія» ДУС (м. Київ) у період з 2005 до 2010 рр.

Серед обстежених було 22 чоловіки та 8 жінок віком від 56 до 72 років (середній вік – 64 роки). Пацієнтів з гострим ПМК у ВББ у дослідження не включали.

Вихідна клінічна характеристика хворих була типовою для поєданого атеросклеротичного ураження ПКА та ХА. Синдром підключично-хребтового обкрадання (СПХО) мав місце у 25 (83,3%) хворих, вияви вертебробазиллярної недостатності – в усіх обстежених, хронічна ішемія верхніх кінцівок, зумовлена

СПХО, – у 20 (66,7%) хворих, причому у половини з них була критична ішемія верхніх кінцівок.

Верифікацію діагнозу проводили за даними рентгеноконтрастної ангіографії (ангіографи “Integris” (2000) та “ALURA” (1999), Philips). Особливості гемодинаміки вивчали за допомогою ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) екстра- та інтракраніальних артерій на апараті “ZONARE” (США) з набором лінійних (5–10 МГц) та конвексних (2–5 МГц) трансдюсерів.

Клінічні симптоми ПМК мали місце в усіх хворих. Так, головні болі зафіксовано у 28 (93,3%) хворих, амнезія – у 14 (46,7%), системні запаморочення – у 15 (50,0%), дзвін

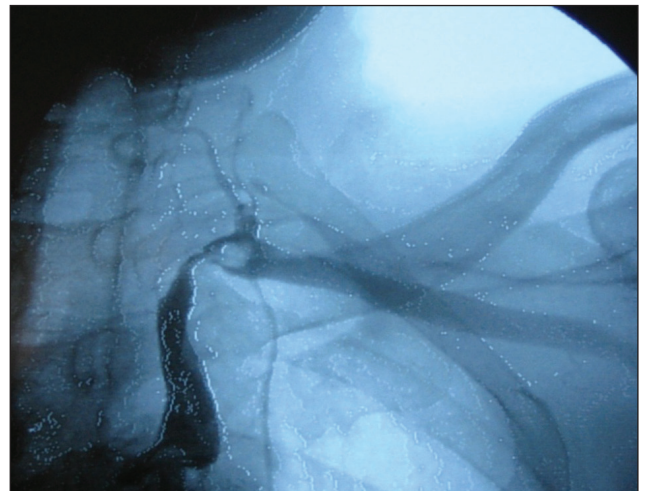


Рис. 1. Рентгеноконтрастна ангіографія хворого К. Візуалізується критичний стеноз І сегмента лівої ПКА та оклюзія І сегмента інсультальної ХА

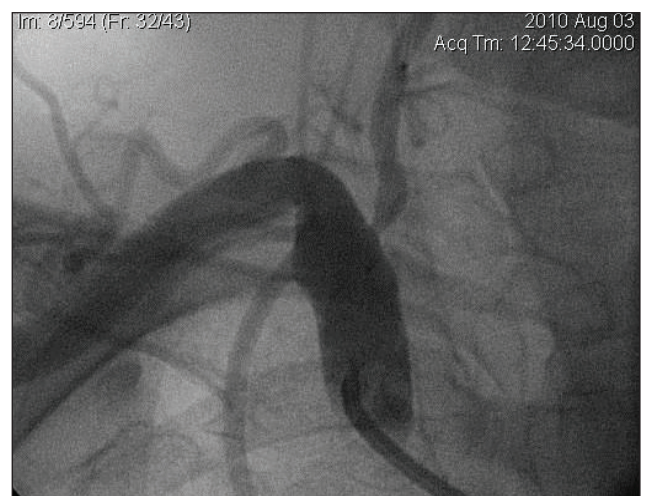


Рис. 2. Рентгеноконтрастна ангіографія хворої Д. Візуалізується S-подібний “кінкінг” правої ХА зі стенозом І сегмента

у вухах – у 15 (50,0%), минаюча глухота – у 7 (23,3%), приступи втрати свідомості – у 15 (50,0%), бульбарні порушення (дизартрія, дисфонія, дисфагія) – у 2 (10,0%), стовбурово-мозочкові порушення ходи і статика – в 11 (55,0%), координація рухів – у 4 (20,0%), порушення зору у вигляді сітки, пелена перед очима – у 6 (20,0%) хворих.

Стенотично-оклюзійне ураження ПКА було поєднане у 5 (16,7%) пацієнтів з викривленням під кутом ХА з того чи іншого боку, у 18 (60,0%) – з петлеподібним “кінкінгом” ХА та у 7 (0%) пацієнтів – з атеросклеротичним ураженням І сегмента ХА (рис. 1, 2).

Найчастіше ураження ХА та ПКА мало лівобічну локалізацію, лише у 5 хворих ураження ХА було двобічним і не супроводжувалося СПХО.

Усім пацієнтам виконано одномоментно або етапно ендovasкулярні втручання на басейнах ХА та ПКА.

У післяопераційний період усім хворим призначали спазмолітики (папаверин, нікотинова кислота), пентоксифілін, реополіглюкін, статини (лівостор). Для запобігання тромбоутворенню та емболії церебральних артерій усім пацієнтам призначали антиагреганти – клопидогрель (атерокард) у дозі 75 мг/добу, нормовен (по 1 табл. двічі на добу) для поліпшення венозного відтоку від головного мозку.

Віддалені результати хірургічного лікування вертебробазиллярної недостатності шляхом балонної ангіопластики-стентування вивчені нами протягом 5 років.

Результати хірургічного лікування ми оцінювали за 3-бальною шкалою:

1 бал (добрі результати) – відсутність тромбозу реконструйованої артерії, стенозів у стенті, симптомів ішемії верхніх кінцівок, симптомів вертебробазиллярної недостатності, транзиторних ішемічних атак (ТІА) та інсультів;

2 бали (задовільні результати) – відсутність тромбозу реконструйованої артерії, регрес симптомів ішемії верхніх кінцівок, зменшення симптомів вертебробазиллярної недостатності, відсутність ТІА та інсультів;

3 бали (незадовільні результати) – смерть хворого, наявність рестенозу в стенті, тромбозу ПКА, рестенозу/оклюзії ПКА зі стійким

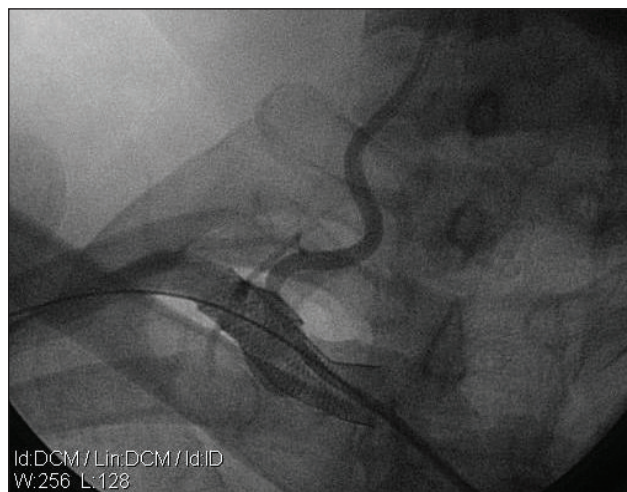


Рис. 3. Рентгеноконтрастна ангіографія хворого А. Візуалізується стент в І сегменті правої ПКА та “кінкінг” І сегмента інсультарельної ХА

неврологічним дефіцитом, повторні гострі ПМК.

Усім пацієнтам рекомендували динамічне спостереження з виконанням дуплекс-сканування магістральних артерій голови та шиї з оцінкою зони реконструкції через 3, 6, 12 міс, а потім – щорічно, оцінювання неврологічного статусу лікарем-неврологом.

Вивчення віддалених результатів проведено методом кумулятивного аналізу за Culter та Stokes.

Результати та обговорення

Усього виконано 60 ендovasкулярних втручань на ПКА та ХА.

У 5 пацієнтів з двобічною патологічною звивистістю ХА та stenotично-оклюзійним ураженням правої ПКА спочатку виконали балонну ангіопластику-стентування правої ПКА, при цьому було ліквідовано синдром обкрадання головного мозку (рис. 3, 4). Другим етапом виконано балонну ангіопластику-стентування на контралатеральній ХА. При двобічному ураженні ХА, на нашу думку, першим етапом доцільно проводити втручання на ХА з менш гемодинамічно значущим стенозом, а другим етапом – відновлення кровотока по ХА з більш гемодинамічно значущим стенозом.

У 10 пацієнтів із stenotично-оклюзійним ураженням І сегмента лівої ПКА та контралатеральної ХА виконано одномо-

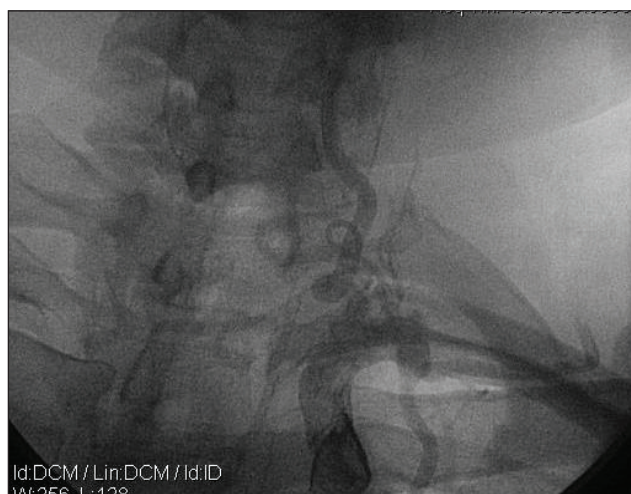


Рис. 4. Рентгеноконтрастна ангіографія хворого А. Візуалізується петлеподібний "кінкінг" І сегмента лівої ХА

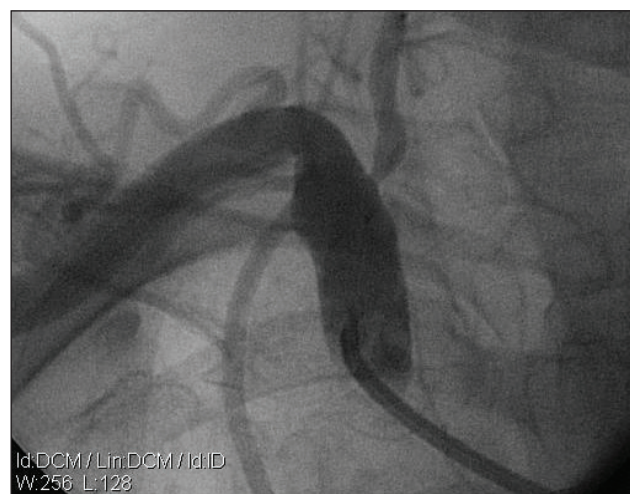


Рис. 5. Рентгеноконтрастна ангіографія хворої Д. Візуалізується гемодинамічно значущий стеноз І сегмента правої ХА

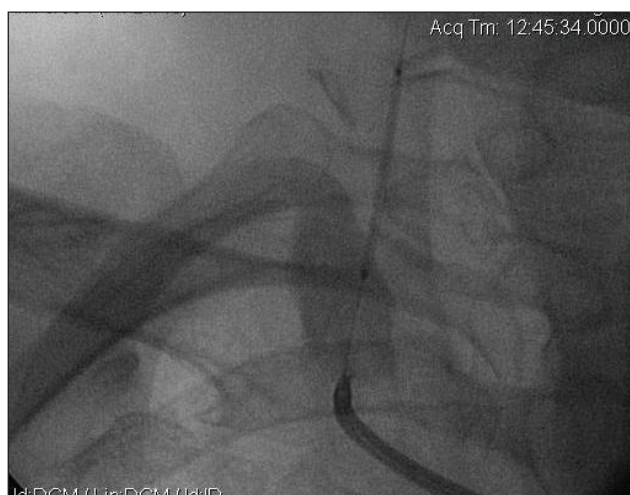


Рис. 6. Рентгеноконтрастна ангіографія хворої Д. Установлено балон у просвіт правої ХА

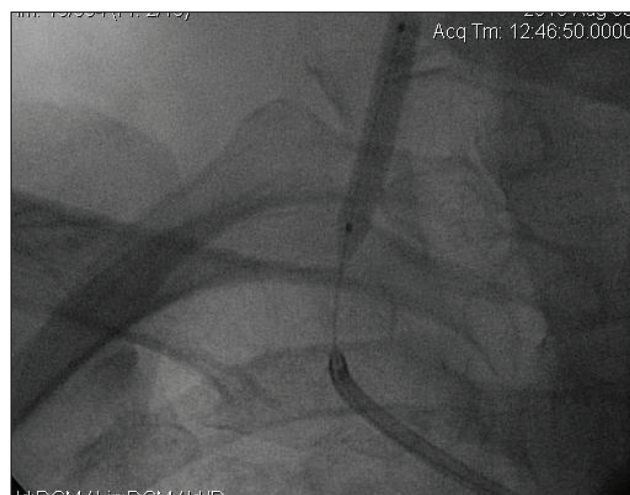


Рис. 7. Рентгеноконтрастна ангіографія хворої Д. Роздування балона в просвіті правої ХА

ментно в певній послідовності балонну ангіопластику-стентування І сегмента ПКА та І сегмента контралатеральної ХА (рис. 5–8).

У 8 пацієнтів з критичним стенозом першої порції правої ПКА та ураженням першого сегмента лівої ХА виконано балонну ангіопластику одномоментно в певній послідовності на зазначених артеріальних басейнах. У 7 пацієнтів з однобічним ураженням перших сегментів ПКА та ХА також одноетапно виконано ендovasкулярні втручання на ПКА та іпсилатеральній ХА.

Безсумнівними перевагами ендovasкулярних втручань у лікуванні оклюзійних уражень І сегмента ПКА та ХА є їх мала інвазивність і травматичність. Проблема розвитку рестенозів після ангіопластики-стентування залишається актуальною. За даними J. DeVries та

співавтори. [10], частота рестенозів/оклюзій після ангіопластики становить 7,3%. У нашому дослідженні гемодинамічно значущий рестеноз у стенті виявлено у 3 (10,0%) пацієнтів. В 1 хворого рестеноз у стенті першої порції лівої ПКА виник через 2 роки після ендovasкулярного втручання. Виконано повторну балонну дилатацію судини і пацієнта на другу добу у задовільному стані виписано на амбулаторне лікування за місцем проживання. У двох пацієнтів через 3 та 4 роки після балонної ангіопластики-стентування виник рестеноз у стентах, установлених у ХА, який в одному випадку ліквідовано повторною балонною дилатацією стенозованого сегмента, в другому – консервативним способом.

Віддалені результати мініінвазивних способів хірургічної корекції вертебро-

базиллярної недостатності вивчено у 27 хворих протягом 5 років. Кумулятивний аналіз хірургічного лікування вертебробазиллярної недостатності виявив, що протягом першого року спостереження стабільні результати лікування становили 100%, наступного – 96% через один випадок рестенозу у стенті. Цьому пацієнту виконано повторну дилатацію лівої ПКА, що дало змогу відновити кровотік на лівій верхній кінцівці. Два рестенози в стентах сегментів V1 у ХА у 2 хворих протягом третього та четвертого років спостереження знизили відсоток добрих та задовільних результатів до 85%, який залишився на цьому рівні до закінчення періоду спостереження.

У зв'язку зі зменшенням кількості післяопераційних ускладнень у хворих, яким виконували балонну ангіопластику-стентування, вдалося суттєво скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі, зменшити економічні витрати, пов'язані з лікуванням цієї категорії хворих, прискорити як функціональну, так і соціальну реабілітацію їх.

На нашу думку, поєднання балонної ангіопластики-стентування ПКА та ХА одномоментно в певній послідовності є найефективнішим методом хірургічного лікування вертебробазиллярної недостатності, зумовленої ураженням ПКА та ХА, що засвідчили результати нашого дослідження.

Питання хірургічної тактики у пацієнтів з поєднаним ураженням ПКА та ХА на тлі вертебробазиллярної недостатності не опрацьовано. На нашу думку, такі пацієнти є одним із найтяжчих контингентів, оскільки,

як відомо, гострі ПМК у ВББ відбуваються втричі частіше, ніж у каротидному [6]. Це пояснюється тим, що центри мозку, які реагують на мінімальний ступінь ішемії в стовбуровій частині, розташовані набагато тісніше, ніж у півкулях, де виявляється багато «німих» ділянок. У пацієнтів із поєднаним ураженням ПКА та ХА вертебробазиллярна недостатність зумовлена, по-перше, СПХО, по-друге, стенотично-оклюзійним ураженням ХА. У нашому дослідженні ми диференційовано підходили до лікування пацієнтів з поєднаним ураженням ПКА та ХА. На нашу думку, при виборі хірургічної тактики та визначенні черговості хірургічних втручань потрібно враховувати такі критерії:

- варіант перебігу СПХО;
- толерантність головного мозку до тимчасового перетискання сонних артерій за станом вілізієвого кола (розірваність артеріального кола Вілізія);
- ступінь критичної ішемії верхніх кінцівок;
- тип атеросклеротичних бляшок, їхню емболозагрозу, ступінь стенозування артерій, ступінь гемодинамічного перепаду кровотоку при патологічній звивистості ХА;
- гемодинамічну значущість стенозу кожної ХА при двобічному атеросклеротичному ураженні.

На сьогодні, на жаль, немає чітко встановлених критеріїв відбору пацієнтів із поєднаним атеросклеротичного ураження ПКА та ХА до операційного втручання і чіткого визначення черговості хірургічних втручань за цієї патології. На нашу думку, при поєднаному ураженні ПКА та ХА перевагу слід віддавати ендоваскулярним методам хірургічних втручань, оскільки ці методи лікування малотравматичні і дають змогу одночасно в певній послідовності маніпулювати на декількох артеріальних басейнах.

Висновки

Аналіз віддалених результатів ендоваскулярних способів лікування пацієнтів з поєднаними ураженнями ПКА та ХА засвідчив їх високу ефективність (85,0% стабільних результатів через 5 років спостереження) в лікуванні вертебробазиллярної недостатності.

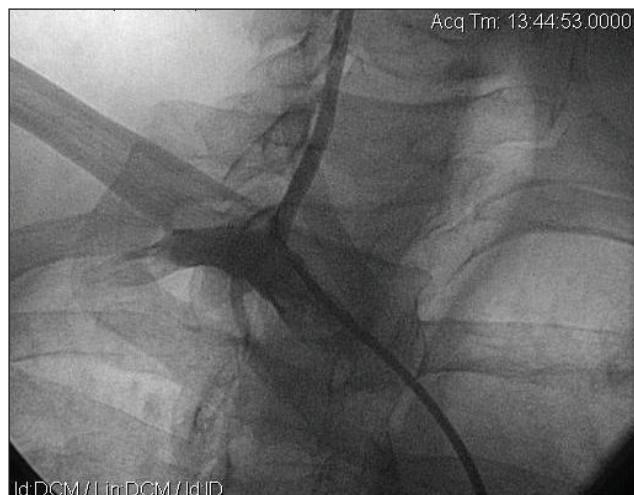


Рис. 8. Контрольна ангіографія. Задовільне заповнення правої ХА

При виборі хірургічної тактики у пацієнтів з вертебробазиллярною недостатністю слід керуватися варіантом перебігу

СПХО та наявністю гемодинамічно значущих порушень параметрів кровотока при поєднаних ураженнях ПКА та ХА.

Список літератури

1. Васильев А.Э., Солонец М.Б. Рентгенохирургическое лечение пораженных брахиоцефальных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 95–98.
2. Галкин П.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. — 2009. — № 7. — С. 15–21.
3. Миклашвили С.Ж., Метелкина Л.П., Проник И.Н. и др. Клиника и диагностика вертебро-базиллярной недостаточности // *Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2008. — Т. 108, № 7. — С. 84–89.
4. Русин В.І., Корсак В.В., Левчак Ю.А. та ін. Безпосередні результати хірургічного лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу // *Наук. Вісн. УжНУ. Сер. Медицина*. — 2010. — № 38. — С. 153–?
5. Русин В.І., Корсак В.В., Левчак Ю.А. та ін. Рентгеноконтрастні ендоваскулярні методи лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу // *Укр. журн. хірургії*. — 2010. — № 2. — С. 9–18.
6. Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульников П.І., Русин А.В. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій. — Ужгород: Вид-во УжДУ, 1998. — 144 с.
7. Стародубцев В.Б., Карпенко А.А., Альсов С.А. и др. Хирургическое лечение пациентов с синдромом подключично-позвоночного обкрадывания // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. — 2009. — № 1. — С. 61–64.
8. Яковенко Л.М. Діагностика та хірургічне лікування стенозів хребтових артерій: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 «Нейрохірургія». — К., 2001. — 34 с.
9. Arora A., Sharma V.P., Bedi H.S. Subclavian steal syndrome // *Neuroimage*. — 2002. — Vol. 50, N 1. — P. 111.
10. De Vries J.P., Jager L.C., van der Berg J.C. et al. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: Long-term results // *J. Vasc. Surg.* — 2005. — Vol. 41, N 1. — P. 19–23.
11. Woo E.Y., Fairman R.M., Velazquez O.C. et al. Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions // *Vasc. Endovasc. Surg.* — 2006. — Vol. 40, N 1. — P. 27–33.

МИНИИНВАЗИВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В.И. РУСИН¹, В.В. КОРСАК¹, Е.С. БУЦКО², М.И. БОРСЕНКО¹, С.В. ГОЛЯКА²

¹Ужгородский национальный университет, г.Ужгород

²Клиническая больница «Феодания» ДУД, г. Киев

Проанализированы результаты хирургического лечения 30 больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной поражением подключичных и позвоночных артерий. В зависимости от варианта поражения подключичных и позвоночных артерий обоснован выбор последовательности восстановления кровотока в соответствующих артериальных бассейнах при множественном поражении экстракраниальных артерий. Путем кумулятивного анализа получено 85% стабильных результатов через 5 лет после эндоваскулярных вмешательств на артериях дуги аорты.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, эндоваскулярные вмешательства, позвоночные артерии.

MINIMALLY INVASIVE TREATMENTS OF VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY

V.I. RUSYN¹, V.V. KORSAK¹, YE.S. BUTSKO², M.I. BORSENKO¹

¹Uzhgorod national university, medical faculty, chair of surgical diseases, Uzhgorod

²Clinical hospital "Feofaniya" DUS, Kyiv

The results of surgical treatment has been analyzed in 30 patients with vertebrobasilar insufficiency, cause by lesions of subclavian and vertebral arteries. Depending on the type of combined lesions of subclavian and vertebral arteries has been developed and grounded the choice by the consistency restoration of blood flow in the respective arterial basin at the multiple damaged extracranial arteries. By cumulative analysis has been obtained 85% sustainable results after 5 years of surveillance after endovascular interventions on the aortic arch vessels.

Key words: vertebrobasilar insufficiency, endovascular intervention, vertebral arteries.