

ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ ТА РАННІЙ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИЙ КОМБІНОВАНИЙ ТРОМБОЛІЗИС ПРИ РОЗВИТКУ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАЗОСПАЗМУ І ТРОМБО- ІШЕМІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС НЕЙРОЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ОПЕРАЦІЙ

В.М. ШЕВАГА¹, А.М. НЕТЛЮХ¹, О.Я. КОБИЛЕЦЬКИЙ¹,
О.І. ГРИЩУК³, В.М. САЛО², Г.М. ПРИШЛЯК²

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

²Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Львів

³Комунальна міська 8-ма клінічна лікарня, м. Львів

Проведено хірургічне ендоваскулярне лікування 141 хворого з артеріальними аневризмами та артеріовенозними мальформаціями судин головного мозку різної локалізації. У 18 пацієнтів під час проведення втручання відзначено погіршення ангіографічної картини, при цьому в 10 хворих ішемія мозку мала транзиторний характер, а у 8 (5,7%) з них в ранній післяопераційний період розвинувся тяжкий інфаркт мозку. У цій підгрупі хворих до операції та у першу добу після операції зафіксовано граничні показники згортання крові, які свідчили про гіперкоагуляторний статус і погано піддавалися інтенсивній медикаментозній корекції. Внутрішньоартеріальний тромболізис препаратом рекомбінантного активатора тканинного плазміногену (rt-PA) здійснювали за такою схемою: 10 % дози (5 мг) вводили протягом 5 хв, решту дози – протягом 1 год внутрішньовенно. Загальна доза rt-PA становила 50 мг (0,6–0,7 мг/кг маси тіла). Геморагічних ускладнень не спостерігали. Реканалізації основної артерії у разі її інтраопераційного вазоспазму і тромбозу досягнуто введенням комбінації напаверин + rt-PA відразу після появи перших ознак тромбозу.

Ключові слова: субарахноїдальний крововилив, нейроендоваскулярні втручання, церебральний вазоспазм, тромбоемболія, тромболізис.

Тромбоемболічні події під час втручань з приводу судинної патології головного мозку значно погіршують результати лікування. J. Siironen та співавтори (2007) [12] пові-

*Шевага Володимир Миколайович
професор, д.мед.н., професор кафедри
невропатології і нейрохірургії ФПДО ЛНМУ ім.
Данила Галицького
Адреса: 79012, м. Львів, вул. Остроградських, буд. 2/27
тел. роб.: (032) 258-73-93*

домляють, що з 53 хворих, у яких після субарахноїдального крововиливу (САК) протягом 3 міс спостереження не виявлялися вогнища ішемії на комп'ютерних томограмах (КТ), погані результати лікування мали 4 (8%); з 52 пацієнтів, у яких після САК виявлено нові гіподенсні вогнища на першу добу після операції, несприятливі результати спостерігали у 23 (44%), з 51 хворого, в яких вогнища ішемії виявлено на другу добу після операції

та пізніше, — у 10 (20% пацієнтів). Таким чином встановлено, що рання поява ішемічних вогнищ після нейроваскулярних операцій є незалежним критерієм прогнозу несприятливого результату лікування САК [12].

Частота ішемічних ускладнень у разі САК та після нейроваскулярних процедур може бути невисокою, проте мати фатальні наслідки для хворого. S. Hahnel та співавтори (2003) повідомляють, що тромбоемболічні ускладнення розвинулися під час ендovasкулярних операцій у 9 (1,2%) випадках, проте наслідки таких ускладнень були критичними: 2 (22%) хворих померли від зловиякісного інфаркту мозку, 4 (44%) — залишились помірно інвалідизованими і 3 (33%) пацієнти були тяжко інвалідизованими вже через 3 міс після інсульту [8].

З огляду на викладене вище, пошук ефективних засобів лікування тромбоемболічних інтраопераційних ускладнень є актуальним завданням. Грізними є такі ускладнення, як інтраопераційний вазоспазм, тромбоз магістральних артерій, які призводять до погіршення ангіографічної картини та результатів лікування. За даними S. Hahnel та співавтори, причини тромбоемболізму залишились невідомими у 55,6% випадку [8]. Встановлено такі причини тромбоемболізму, як дисекція внутрішньої сонної артерії (ВСА), вазоспазм та потрапляння тромбоемболів з порожнини аневризми [8]. На думку P. Shannon та співавторів [11], при виникненні постангіографічних ускладнень серед можливих причин необхідно розглянути ненавмисну емболізацію сторонніми тілами. Автори провели мікроморфологічне дослідження препаратів і дійшли висновку, що в сучасній ангіографії таке явище є поширеним і, зазвичай перебігаючи безсимптомно, може становити смертельну загрозу [11].

Існує низка хірургічних ендovasкулярних втручань, які включено в клінічні протоколи лікування ішемічного інсульту [2]: селективний внутрішньоартеріальний тромболізис, емболектомія, транслюмінальна ангіопластика, стентування.

Показання до інтервенційного нейрорадіологічного втручання сформульовано чітко [2]:

1. Тромбоемболія мозкових артерій (біфуркації ВСА, стовбура середньої мозкової артерії (СМА) та її гілок, передньої мозкової

артерії (ПМА) та її гілок, основної артерії (ОА) та її гілок).

2. Гостра тромботична оклюзія (інтракраніального сегмента ВСА, СМА, сегмента V4 хребтової артерії (ХА), ОА).

3. Гостра оклюзія внаслідок артеріальної дисекції (ВСА, ХА).

У клінічних протоколах [2] також виділяють заходи, спрямовані на профілактику та лікування вираженого і стійкого церебрального вазоспазму (ЦВС) за допомогою інтервенційних нейрорадіологічних втручань: ангіопластика, внутрішньоартеріальна інфузія вазодилаторів. Для цього найчастіше використовують папаверин. На думку А.А. Rabinstein та співавторів [10], найкращі результати можна отримати, якщо почати лікування не пізніше ніж за 2 год від появи симптомів. Кращі наслідки спостерігають також при розширенні «терапевтичного вікна» до 24 год [10]. За даними J. Fandino (1998) [7], поліпшити церебральну оксигенацію і запобігти церебральному лактат-ацидозу може внутрішньоартеріальне введення папаверину.

M.F. Stiefel та співавтори [13] наводять протилежні дані: внутрішньоартеріальне введення папаверину з метою лікування ЦВС після САК може підвищувати внутрішньочерепний тиск та вміст кисню в тканині головного мозку. Це, на думку авторів, може служити поясненням, чому внутрішньоартеріальне введення папаверину хоча і сприяє зменшенню ангіографічних виявів ЦВС, але не поліпшує в цілому результати лікування хворого [13].

При використанні тромболітиків застосовують різні препарати, схеми та шляхи їх введення. В дослідженні PROACT II [4] проведення при ішемічному інсульті внутрішньоартеріального тромболізису проурокиназою протягом 6 год після появи симптомів приводило до реканалізації артерії в 66% випадків, проте частота внутрішньомозкових крововиливів становила 10 %.

А.Н. Кузнецов та співавтори [3] у 2012 р. описали Bridging-концепцію проведення тромболітичної терапії: внутрішньовенне введення 60 мг рекомбінантного активатора тканинного плазміногену (rt-PA) протягом 40 хв та одночасне проведення ангіографії і внутрішньоартеріального тромболізису до відновлення прохідності артерії

з використанням максимальної дози препарату — 0,9 мг/кг маси тіла. Якщо при проведенні ангіографії виявляли повне відновлення прохідності артерії, то rt-PA внутрішньоартеріально не вводили.

М. Arnold та співавтори (2003) застосували внутрішньоартеріальний тромболізис у 24 пацієнтів з Т-подібною оклюзією ВСА [5]. Вводили урокіназу протягом 60–90 хв у середній дозі 837 тис. МО (від 250 000 до 1 000 000 МО). Повної реканалізації ВСА вдалося досягти в 11 (46%) випадках, а ПМА і СМА — жодного разу. Мав місце 1 (4,2%) випадок симптомного внутрішньомозкового крововиливу і 1 (4,2%) випадок гематоми в місці пункції стегнової артерії.

К. Barlinn та співавтори (2012) зафіксували у 20 пацієнтів з оклюзією ОА після проведення комбінованого внутрішньовенного та внутрішньоартеріального тромболізу часткову чи повну реканалізацію артерії в 85% випадків [6]. У середньому лікування починали через $(7,0 \pm 2,8)$ год, внутрішньовенно вводили абциксимаб, а внутрішньоартеріально — rt-PA. Однак незважаючи на високу частоту реканалізації, функціональні результати залишалися незадовільними, ймовірно, через пізній початок лікування. А.І. Qureshi та співавтори (2004) відзначають, що відносно часто під час внутрішньоартеріального тромболізу з приводу ішемічного інсульту трапляється реоклюзія артерії, що пояснює погані клінічні результати [9].

S. Hahnel та співавтори наводять схеми та результати лікування 9 хворих, в яких розвинулися тяжкі тромбоемболічні ускладнення при нейроендоваскулярному втручанні [8]. Цим хворим проводили локальний внутрішньоартеріальний фібриноліз у максимальній дозі 0,9 мг rt-PA/кг маси тіла. Мінімальний час між виявленням тромбу та початком фібринолізу становив 10 хв, максимальний — 90 хв. Успішної реканалізації досягнуто у 44% випадків. У 9 пацієнтів розвинувся ішемічний церебральний інфаркт, в жодного не було внутрішньомозкового крововиливу. Автори рекомендують механічне фрагментування тромбу перед хімічним фібринолізом, якщо вдавалося пройти мікропровідником або/і мікрокатетером дистальніше від локалізації тромбу, яке виконали в трьох пацієнтів.

Внутрішньоартеріальну інфузію rt-PA починали з введення 10 мг, потім продовжували введення зі швидкістю 30 мг/год. Ангіографію повторювали кожні 15 хв після початку інфузії. Двом хворим із САК припинили інфузію після введення 10 мг препарату при досягненні часткової реканалізації артерії, щоб не спровокувати кровотечу з непролікованої аневризми.

Немає систематизованих даних щодо схеми локального внутрішньоартеріального фібринолізу з використанням rt-PA при тромбоемболії, яка виникає під час нейроваскулярних процедур [8].

Таким чином, залишається актуальним пошук відповідей на запитання, чи є ефективним введення rt-PA при інтраопераційному тромбозі артерій головного мозку, чи безпечне воно при незакритій аневризмі, яка оптимальна схема проведення інтраопераційного тромболізу.

Мета роботи — визначити чинники виникнення інтраопераційних тромбозів і ішемічних ускладнень при ендovasкулярних нейрохірургічних втручаннях та розробити ефективні методи їх корекції.

Матеріали та методи

Проведено хірургічне ендovasкулярне лікування 141 хворого з артеріальними аневризмами (АА) та артеріовенозними мальформаціями (АВМ) судин головного мозку різної локалізації. У 18 випадках під час проведення втручання відзначено погіршення ангіографічної картини, у 8 (5,7%) з них у ранній післяопераційний період розвинулися тромбоз і ішемічні ускладнення (ТІУ) і тяжкий інфаркт мозку, який призвів до загибелі 5 (3,5% від усіх оперованих хворих) пацієнтів. У підгрупі з 8 згаданих пацієнтів проведено вивчення показників гематокриту і згортання крові: толерантності плазми до гепарину, активованого часу рекальцифікації, протромбінового часу/індексу, рівня фібриногену. Всі показники визначали загальноприйнятими лабораторними методами [1] за добу до операції та на наступну добу після операції.

Проаналізовано протоколи операцій тих випадків, де мало місце погіршення

інтраопераційної ангіографічної картини (18 хворих), для оцінки ефективності використаних схем внутрішньоартеріальної терапії при розвитку ЦВС та ТІУ.

Результати та обговорення

Посилення ЦВС та ТІУ під час ендоскулярних операцій погіршувало перебіг захворювання та унеможливило досягнення мети операції – емболізації судинної аномалії. Летальність у даній групі хворих становила 27,8 % (5 з 18 хворих). Здійснити емболізацію не вдалося у 38,8 % операцій (7 з 18 операцій).

Комплекс заходів при інтраопераційному розвитку ЦВС та ТІУ досі нестандартизований і описаний у літературі в різних варіантах.

ефективним, що свідчило про провідну роль ЦВС у погіршенні ангіографічної картини. При появі ознак тромбозу в 3 випадках вводили комбінацію папаверин + rt-PA, що виявилось ефективним в ангіографічному і клінічному відношенні лише в 1 хворого. Комбінацію папаверин + гепарин вводили в 6 випадках за відсутності rt-PA, часткової реканалізації судини досягнуто у 3 випадках. Механічне фрагментування тромбу виконали у 4 випадках. Таким чином, у 7 хворих використання тієї чи іншої схеми не сприяло реканалізації артерії. Часткового чи повного відновлення кровотока по артерії вдалося досягти у 11 з 18 хворих (61,1%), яким проводили внутрішньоартеріальну фармакотерапію (табл. 1).

Таблиця 1. Схеми проведення внутрішньоартеріальної фармакотерапії при ЦВС і ТІУ

Показник	Папаверин		Папаверин + rt-PA		Папаверин + гепарин	
Усього хворих	9		3		6	
Ефект	+	–	+	–	+	+/-
Кількість хворих	7	2	1	2	3	3

О.О. Zaidat та співавтори (2002) досліджували ефективність комбінованого внутрішньовенного та внутрішньоартеріального тромболізу [14]. Не відзначено суттєвих відмінностей щодо частоти реканалізації, геморагічних ускладнень і бала за шкалою NIHSS між цими методами. Повної реканалізації досягнуто у 80% випадків комбінованого тромболізу та у 63% — внутрішньоартеріального тромболізу. На думку авторів, погано піддаються тромболізу випадки, коли, крім тромбозу ВСА, має місце оклюзія, яка поширюється в ПМА і СМА. Комбінований або внутрішньоартеріальний тромболізис можуть бути ефективними для поліпшення функціонального результату при оклюзії дистальної частини ВСА [14].

При погіршенні ангіографічної картини у 9 випадках внутрішньоартеріально вводили 2 мл 2,5% розчину папаверину гідрохлориду, розведеного на 20 мл фізіологічного розчину NaCl. Введення папаверину здійснювали за відсутності ангіографічних ознак тромбозу. У 7 випадках введення папаверину було

При використанні rt-PA у поєднанні з папаверином введення препарату розпочали в 2 випадках упродовж 40 хв з моменту розвитку ТІУ. У цих випадках не спостерігали реканалізації артерії. Згідно з даними літератури, частіша реканалізація та кращі результати лікування тісно корелюють з часом початку лікування [14].

У випадку успішної реканалізації ОА у хворого Д. введення rt-PA розпочато в перші 5 хв. Хворий оперований з приводу АВМ правої задньої мозкової артерії (рисунок).

Грубий вазоспазм і тромбоз ОА виникли одразу після введення композиції та видалення мікрокатетера. Введено внутрішньоартеріально 2 мл 2,5% папаверину гідрохлориду, розведеного на 20 мл фізіологічного розчину. Виконано механічну фрагментацію тромбу в ОА. Почато інфузію rt-PA за схемою (див. нижче). Ступорозний стан тривав протягом 10 хв і регресував з повним відновленням кровотока по ОА. Як засвідчило контрольне дослідження, АВМ виключена тотально.

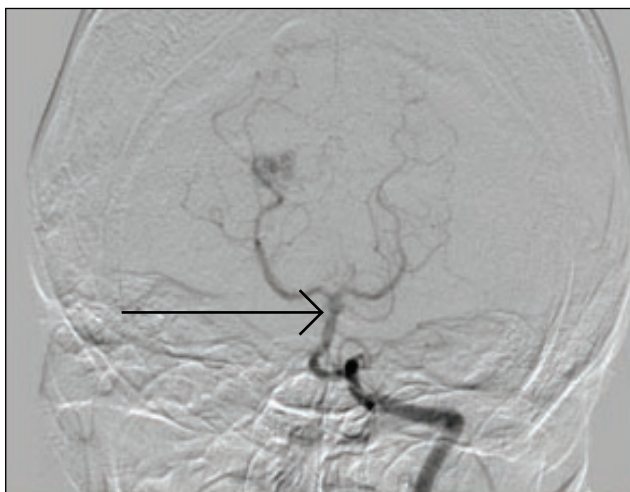


Рисунок. АВМ правої задньої мозкової артерії. Стрілкою позначено рівень інтраопераційного тромбозу ОА

Схема введення rt-PA в наших випадках була такою: загальна доза – 50 мг (0,6–0,7 мг/кг маси тіла). Початкове введення – 10 % дози (5 мг) протягом 5 хв внутрішньоартеріально, введення решти дози (45 мг) — внутрішньовенно протягом наступної години. Геморагічних ускладнень не спостерігали. Методику введення rt-PA обирали на підставі аналізу даних літератури.

проводили всім хворим згідно з протоколами 3-Н-терапії. Оцінку першої фази згортання крові – протромбіназоутворення – проводили шляхом визначення активованого часу рекальцифікації (за Н.Д. Bergerhof, U.L. Rok, 1954). Скорочення активованого часу рекальцифікації свідчить про гіперкоагуляцію [1], особливо в доопераційний період, у ранні терміни після САК.

Другу фазу згортання – тромбіноутворення оцінювали за протромбіновим індексом (за А.І. Quick, 1935). Зменшення величини протромбінового індексу має місце при тяжких ураженнях печінки, застосуванні непрямих антикоагулянтів. Зниження протромбінового індексу нижче ніж 40% свідчить про ризик кровотечі [1]. У наших хворих цей показник до операції та у першу добу після неї був у межах норми.

Третю фазу згортання – фазу утворення фібрину вивчали шляхом визначення кількості фібриногену ваговим уніфікованим методом (за Р.А. Рутберг, 1961). Кількість фібриногену збільшується при запальних процесах, травмах, у післяопераційний період, при інфекційних захворюваннях [1], і, як у на-

Таблиця 2. Показники згортання крові у 8 хворих з тяжким тромбозом та післяопераційною ішемією

Показник / Час обстеження	До операції	1-ша доба після операції	Норма
Гематокрит, %	50,3 ± 3,1	46,5 ± 2,2	40–48
Активований час рекальцифікації, с	58,5 ± 2,5	62,3 ± 3,3	60–120
Протромбіновий індекс, %	87,9 ± 3,2	86,8 ± 6,0	80–100
Толерантність плазми до гепарину, хв	7,49 ± 0,19	7,54 ± 0,20	7–15
Загальний фібриноген, г/л	4,1 ± 1,2	3,6 ± 0,5	2–4

Проведено аналіз показників густини та згортання крові у 8 пацієнтів з тяжкими інтраопераційними ТІУ (табл. 2). Усіх пацієнтів оперовано в найгостріший період САК. Летальність серед них становила 62,5% (5 хворих), решта залишилися тяжко інвалідизованими.

Як видно з табл. 2, гематокрит погано піддавався інтенсивній корекції, яку

ших спостереженнях, при тяжкому інсульті. У підгрупі хворих з інтраопераційними ТІУ спостерігали тенденцію до підвищення вмісту фібриногену.

Оцінку антикоагулянтної активності крові проводили шляхом визначення толерантності плазми до гепарину (за S. Sigg, 1952), яка є підвищеною, якщо введення гепарину скорочує час згортання плазми, що свідчить

про гіперкоагуляцію [1]. В аналізованій підгрупі хворих толерантність плазми до гепарину як до, так і після операції була близькою до нижньої межі норми, що свідчить про тенденцію до гіперкоагуляції.

Висновки

1. Церебральний вазоспазм і тромбоішемічні ускладнення є грізними чинниками погіршення ангіографічної картини, погіршення результатів хірургічного втручання та захворювання в цілому, зумовлюючи високу летальність при їх розвитку – 27,8% (з 18 пацієнтів з такими ускладненнями померли 5).

2. При інтраопераційному розвитку церебрального вазоспазму і тромбоішемічних ускладнень у 38,8% випадків не вдалося досягти мети операції – виключення аневризми.

3. Розвиток церебрального вазоспазму і тромбозу магістральних артерій – показання до внутрішньоартеріального введення вазодилататорів (папаверину гідрохлориду) і

проведення внутрішньоартеріального тромболізу rt-PA якомога раніше — при появі перших ознак тромбозу магістральних артерій.

4. Проведення внутрішньоартеріального тромболізу препаратом rt-PA здійснювали за такою схемою: 10 % дози (5 мг) вводили протягом 5 хв, решту дози – протягом 1 год внутрішньовенно. Загальна доза rt-PA становила 50 мг (0,6–0,7 мг/кг маси тіла). Геморагічних ускладнень не спостерігали.

5. У групі пацієнтів, оперованих у найгостріший період САК, у яких виникли інтраопераційні тромбоішемічні ускладнення, які призвели до розвитку тяжкого інфаркту мозку (8 хворих), до операції та у першу добу після операції зафіксовано граничні показники згортання крові, які свідчать про гіперкоагуляторний статус і погано піддаються інтенсивній медикаментозній корекції.

6. Для розробки стандартних схем внутрішньоартеріального тромболізу при інтраопераційних тромбоішемічних ускладненнях і поліпшення результатів лікування хворих із САК необхідні подальші дослідження.

Список літератури

1. Кінах М.В., Михайлович В.В., Матвійчук О.Б. Тромбофілії і тромбози у хірургічній практиці: Навчальний посібник. — Львів: Каменяр, 2008. — 114 с.
2. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим за спеціальностями «Нейрохірургія» та «Дитяча нейрохірургія» // Укр. нейрохір. журн. — 2008. — № 3 (48). — 224 с.
3. Кузнецов А.Н., Виноградов О.И., Кучеренко С.Н. Ишемический инсульт. Диагностика, лечение, профилактика: Карманный справочник. — М.: ООО «Момент» РАЕН, 2012. — 90 с.
4. Мищенко Т.С. Современная стратегия ведения больных с ишемическим инсультом // Прак. ангіологія. — 2010. — № 2/1. — С. 72–78.
5. Arnold M., Nedeltchev K., Mattle H.P. et al. Intra-arterial thrombolysis in 24 consecutive patients with internal carotid artery T-occlusions // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — N 74. — P. 739–742.
6. Barlinn K., Becker U., Puetz V. et al. Combined treatment with intravenous abciximab and intraarterial tPA yields high recanalization rate in patients with acute basilar artery occlusion // J. Neuroimaging. — 2012. — Vol. 22, N 2. — P. 167–171.
7. Fandino J. Improvement of cerebral oxygenation patterns and metabolic validation of superselective intraarterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm // J. Neurosurg. — 1998. — Vol. 89, N 1. — P. 93–100.
8. Hahnel S., Schellinger P.D., Gutschalk A. et al. Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during neuroendovascular procedures with recombinant tissue plasminogen activator // Stroke. — 2003. — N 34. — P. 1723–1729.
9. Qureshi A.I., Siddiqui A.M., Kim S.H. et al. Reocclusion of recanalized arteries during intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke // Am. J. Neuroradiol. — 2004. — Vol. 25, N 2. — P. 322–328.
10. Rabinstein A.A., Eelko F.M. Cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage // Current treatment options in neurology. — 2005. — Vol. 7, N 2. — P. 99–107.
11. Shannon P., Billbao J.M., Marotta T. et al. Inadvertent foreign body embolization in diagnostic and therapeutic cerebral angiography // Am. J. Neuroradiol. — 2006. — N 27. — P. 278–282.
12. Siironen J., Porras M., Varis J. et al. Early ischemic lesion on computed tomography: predictor of poor outcome among survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg. — 2007. — Vol. 107, N 6. — P. 1074–1079.
13. Stiefel M.F., Spiotta A.M., Udoetuk J.D. et al. Intra-arterial papaverine used to treat cerebral vasospasm reduces brain oxygen // Neurocritical Care. — 2006. — Vol. 4, N 2. — P. 113–118.
14. Zaidat O.O., Suarez J.I., Santillan C. et al. Response to intra-arterial and combined intravenous and intra-arterial thrombolytic therapy in patients with distal internal carotid artery occlusion // Stroke. — 2002. — Vol. 33, N 7. — P. 1821–1826.

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ И РАННИЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ТРОМБОЛИЗИС ПРИ РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАЗОСПАЗМА И ТРОМБОИШЕМИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХОДЕ НЕЙРОЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЙ

В.Н. ШЕВАГА, А.М. НЕТЛЮХ, О.Я. КОБИЛЕЦКИЙ, О.И. ГРИЩУК, В.М. САЛО,
Г.М. ПРИШЛЯК

Проведено хирургическое эндоваскулярное лечение 141 больного с артериальными аневризмами и артериовенозными мальформациями сосудов головного мозга разной локализации. У 18 пациентов во время проведения вмешательства отмечено ухудшение ангиографической картины, при этом у 10 больных ишемия мозга имела транзиторный характер, а у 8 (5,7%) из них в ранний послеоперационный период возник тяжелый инфаркт мозга. В этой подгруппе больных до операции и в первые сутки после операции отмечены граничные показатели свертывания крови, что указывает на гиперкоагуляторный статус, плохо поддающийся интенсивной медикаментозной коррекции. Внутривенный тромболитический препаратом рекомбинантного активатора тканевого плазминогена (rt-PA) проводили по следующей схеме: 10 % дозы (5 мг) вводили на протяжении 5 мин, остальную часть дозы – на протяжении 1 ч внутривенно. Общая доза rt-PA составляла 50 мг (0,6–0,7 мг/кг массы тела). Геморрагических осложнений не наблюдали. Реканализации основной артерии при ее интраоперационном вазоспазме и тромбозе достигали введением комбинации папаверин + rt-PA сразу же после появления первых признаков тромбоза.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, нейроэндоваскулярные вмешательства, церебральный вазоспазм, тромбоз, тромболитический.

INTRAARTERIAL PHARMACOTHERAPY AND EARLY INTRA-OPERATIVE COMBINED THROMBOLYSIS FOR TREATMENT OF CEREBRAL VASOSPASM AND THROMBO-ISCHEMIC COMPLICATIONS APPEARED DURING NEUROENDOVASCULAR OPERATIONS

V.N. SHEVAGA, A.M. NETLYUKH, O.YA. KOBYLETSKIY, O.I. GRYSCHUK, V.M. SALO,
G.M. PRYSHLYAK

141 patients with arterial aneurysms and arterio-venous malformations of brain vessels of various localization were operated on by endovascular approach. In 18 cases deterioration of angiographic image has been noted during carrying out of intervention, and 8 (5.7 %) of these were followed by severe brain infarction in the early postoperative period. In this subgroup of patients before operation and on first day after surgery parameters of blood coagulation indicate on hypercoagulation, with minimal response to intensive medication. The following scheme of intraarterial thrombolysis by rt-PA in our patients was applied: 10 % of a doze (5 mg) were injected into thrombosed artery during 5 minutes, the remain doze was given during an hour intravenously, the total doze of rt-PA consisted up to 50 mg (0.6–0.7 mg/kg of body weight). There were noted no hemorrhagic complications. Total recanalization of basilar artery after it intraprocedural vasospasm and thrombosis was achieved by immediate intraarterial injection of papaverine + rt-PA combination.

Key words: subarachnoid hemorrhage, neurointerventional procedure, cerebral vasospasm, thromboembolic event, thrombolysis.