

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ ОРТОПЕДИИ, ВПХ С НЕЙРОХИРУРГИЕЙ

«УТВЕРЖДАЮ»

Зав. каф. травматологии,
ортопедии, ВПХ с
нейрохирургией, д.м.н.,
Каримов М.Ю.

«__» _____ 2006 г.

«СОГЛАСОВАНО»

Проректор по учебной
работе ТМА, д.м.н., проф.
Тешаев О.Р.

«__» _____ 2006 г.

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

«СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И
СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ»

для студентов v курса
лечебного и медико-педагогического
факультетов

Обсуждена на заседании кафедры
Протокол № ____ «__» _____ 2006 г.

Ташкент 2006 г.

НАЗВАНИЕ :СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ.

ЦЕЛЬ: научить студентов распознавать сосудистые заболевания головного мозга, знать способы их инструментального исследования, медикаментозного и хирургического лечения.

ЗАДАЧИ:

1. Сосудистые заболевания головного мозга.
2. Классификация сосудистых заболеваний головного мозга.
3. Субарахноидальное кровоизлияние как осложнение сосудистых заболеваний головного мозга.
4. Медикаментозные методы лечения САК.
5. Хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга.

Сосудистые заболевания головного мозга –это обширная группа заболеваний имеющие значения не только с точки зрения нейрохирургии, но и рассматривающиеся в других разделах медицины, как неврология, кардиология, ревматология, ангиохирургия.

Основные виды сосудистых патологий имеющих значение в нейрохирургии это:

- 1) Артериальные аневризмы.
- 2) Артериовенозные соустья
- 3) Каротидно-кавернозные соустья

Артериальные аневризмы – мешотчатые выпячивания стенки артериального сосуда, различной формы, причиной которых может быть:

- врожденная предрасположенность
- атеросклероз и гипертензионные причины (гипертоническая болезнь)
- эмболии (предсердная миксома)
- инфекция (т.е. так называемые «микотические аневризмы)
- связанные с другими причинами (травматические)

Артериальные аневризмы классифицируются по расположению , т.е. по сосуду или сосудистому бассейну:

- 90-95% в каротидной системе
 - передняя соединительная –30%
 - задняя соединительная –25%
 - средняя мозговая артерия-20%
- 5-15% в сосудах задней циркуляции (вертебро-базилярная система)
 - 10% в базилярной артерии: в зоне базилярной бифуркации.
 - 5% вертебральной артерии
- 20-30% расположены в различных сосудах.

Артериовенозные мальформации – аномальный клубок сосудов, где артериальная кровь минуя капилляры сбрасывается в венозные сосуды.

Артериовенозные мальформации проявляются:

- кровоизлиянием(чаще всего):50%, максимальный возраст 15-20 лет.
- Судороги
- Объемное воздействие
- Ишемия (из-за феномена обкрадывания)
- Головная боль (редко)
- Увеличение ВЧД
- Шум в голове
- Гидроцефалия –из-за компрессии веной Галена сильвиева протока.
- Сердечная недостаточность и кардиомегалия.

Каротидно-кавернозный свищ- аномальный сброс крови из артериального русла (каротидного сосуда) в кавернозную венозную систему.

Может быть вследствие:

- травмы (у 0.2% пациентов с травмой черепа)
- спонтанной
 - ❖ прямой сброс- часто из-за разрыва аневризмы внутренней сонной артерии
 - ❖ дуральный шунт (низкий ток) между менингеальными ветвями внутренней сонной артерии и кавернозным синусом
 - ❖ дуральный шунт (низкий ток) между менингеальными ветвями внешней сонной артерии и кавернозным синусом.
 - ❖ дуральный шунт (низкий ток) между менингеальными ветвями внутренней и внешней сонной артерии и кавернозного синуса.

Проявления каротидно-кавернозного соустья:

1. боль в глазу и/или за глазом
2. хемоз (артериализация конъюнктивы)
3. пульсационный проптоз
4. окулярный и/или краниальный шум
5. изменение зрения
6. диплопия
7. офтальмоплегия (односторонняя, может быть вначале двусторонней или прогрессировать до двусторонней).

Для диагностики сосудистых заболеваний головного мозга применяются наряду с банальными методиками, такие исследования как КТ, ангиография. Наиболее информативным и ценным методом исследования считается ангиография.

Крупные сосуды мозга расположены внутри субарахноидального пространства: внутричерепные части внутренних сонных, позвоночных и

основной артерий, артериальный круг большого мозга, передние, средние, задние и соединительные артерии, мозжечковые артерии, передняя и задняя спинномозговые артерии. Сосуды расположенные в субарахноидальном пространстве сохраняют свое постоянное положение в ликворе, благодаря конструкциям волокнистого характера, подвешивающие сосуды к различным структурам мягкой мозговой оболочки. Стабилизирующие конструкции артерии построены из коллагеновых элементов. Эти коллагеновые элементы, так называемые струны, названы из-за сходства с струнами клапанов сердца. Струны покрыты эндотелиальными клетками.

В магистральных артериях могут располагаться АА (около 80% локализуется в артериальном круге большого мозга и в основном сосудах передней циркуляции Виллизиева круга) и артериовенозные мальформации, разрыв которых может явиться причиной субарахноидального кровоизлияния.

Как было отмечено наиболее распространенным клиническим вариантом САК является САК аневризматической этиологии, которое происходит в результате разрыва стенки артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации. Это наиболее распространенный этиологический клинический вариант САК.

АА- выпячивание патологически измененной стенки артерии на ограниченном ее участке. В аневризматическом мешке, особенно в его куполе, отсутствует мышечная оболочка. Это обстоятельство приводит к тому что разрывы аневризматического мешка происходят чаще всего в области его купола.

Артериовенозная аневризма (АВА) или артериовенозная мальформация (АВМ)-это конгломерат переплетенных артерий и вен, образующих изолированную патологическую гемодинамическую систему, лишенную капиллярного русла и не имеющую сообщения с нормальными артериями и венами окружающей АВА мозговой ткани. Размер этих сосудистых клубочков колеблется от небольших, величиной в спичечную головку микроаневризм до огромных узлов, заполняющих 2-3 доли, а иногда все полушарие головного мозга.

В клиническом течении внутричерепной АА выделено несколько периодов. Из наиболее приемлемым является деление на два периода: догеморрагический и геморрагический.

Догеморрагический период имеет свои особенности. Одни авторы считают что в этом периоде клинические проявления аневризмы головного мозга отсутствуют или выражены незначительно. Другие авторы, напротив, считают, что догеморрагический период аневризм сосудов головного мозга может проявляться различными неврологическими симптомами, среди которых наиболее частыми являются головная боль и головокружения.

Особого внимания заслуживают пароксизмы головной боли, сопровождающиеся светобоязнью, рвотой, головокружением, диплопией, кратковременными нарушениями зрения и сознания. Эти симптомы, как правило, наблюдаются за 2-15 дней до разрыва аневризмы. Причиной их появления могут быть мелкие, диапедезные кровоизлияния сквозь стенки аневризм или надрывы стенки аневризм, сопровождающиеся церебральным ангиоспазмом. По клиническим данным это состояние соответствует I и II степеням тяжести по классификации САК Хунт и Хесса и Всемирной Классификации Нейрохирургов. Применение в этом периоде КТ и ЯМР томографии позволяет получить раннее прижизненное выявление аневризмы в начальных стадиях САК.

Разрыву аневризм внутренней сонной артерии часто предшествуют поражения II, III, V и VI черепных нервов, обусловленные, по всей вероятности, их сдавлением.

В литературе описываются и другие неврологические симптомы, в частности, мигренозные ангиоспазмы, локальные боли лобно-орбитальной локализации с менингеальным синдромом, эпилептические припадки, поражения черепных нервов и т.д.

Патогенез рассмотренных очаговых неврологических симптомов различен. Существенное значение в их происхождении имеют не только проходящие ишемические нарушения, но и диапедезные кровоизлияния. Определенное значение имеет и компрессия стенкой аневризмы прилегающих к ней структур мозга.

Клиническое значение указанных нарушений состоит в том, что обнаружение их появления и учет динамики дальнейшего развития их дают основание для предположения о вероятности наличия у больного АА, которая может в любой момент неожиданно разорваться, и явиться причиной САК. Для предупреждения этого разрыва больные нуждаются в своевременном направлении их в специализированный нейрохирургический стационар.

Субарахноидальное кровоизлияние:

Наиболее частым клиническим проявлением разрыва АА является синдром САК, состоящий из общемозговых, оболочечных и локальных симптомов, подтвержденный обнаружением крови при КТ – ЯМР томографии и люмбальной пункции.

К общемозговым симптомам относятся головная боль, нарушения сознания и другие психические нарушения, психомоторное возбуждение, эпилептические припадки, угнетение глубоких рефлексов, застойные диски зрительных нервов и другие изменения на глазном дне.

Головная боль при САК аневризматической этиологии является наиболее частым и постоянным общемозговым симптомом. Она весьма интенсивна и носит «кинжальный», «острый», и «нестерпимый» характер, захватывает всю голову или только часть ее – затылок, область лба, виска.

Имеется известная зависимость между областью распространения головной боли и локализацией АА.

Головная боль часто сопровождается тошнотой и рвотой.

Психические нарушения и психомоторное возбуждение являются одним из кардинальных и характерных симптомов САК, обусловленного разрывом АА.

У большинства больных САК головного мозга обусловленного разрывом артериальных аневризм имеет место поражение гипоталамуса в форме некрозов, периваскулярных геморрагий и массивных кровоизлияний, приводящих к возникновению генерализованного симпатического разряда с последующим спазмом внутримозговых артерий и других нарушений функций гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Наличие крови в ликворе является кардинальным симптомом при любом САК.

Темп развития клинических проявлений при САК аневризматической этиологии различен. Он может быть в трех вариантах- молниеносный, острый и подострый.

При молниеносном темпе развития заболевание развивается в течение нескольких минут. При остром темпе развитие заболевания происходит в течение нескольких часов. При подостром темпе- в течение нескольких суток.

Субарахноидальное кровоизлияние, как было отмечено синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек. Чаще всего причиной САК может быть разрыв артериальной аневризмы, АВМ, каротидно-кавернозное соустье, опухоли головного мозга, коагулопатии, инсульт (нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу) и т.д.

САК встречается довольно часто, составляя 50-60% всех острых нарушений мозгового кровообращения. Основная причина САК-разрыв артериальных аневризм (АА) мозговых сосудов, которое составляет около половины всех больных с САК, и артериовенозные аневризмы (АВА), составляющие 9 – 10% случаев. В 15% случаев причиной САК является другие поражения сосудов – ревматический васкулит, геморрагические синдромы, опухоли, ЧМТ и др. Примерно в 15% случаев причину САК установить не удается.

Встречаемость САК заметно варьирует в зависимости от популяции, возраста, пола. Если в Родезии этот показатель равен только 3,5 на 100000 населения, то в Финляндии 21,4 на 100000 населения, в 3 раза превышая этот показатель по всему миру. В Северной Америке этот показатель равен 12-16 на 100000 населения, в Японии – 25 на 100000. Общеизвестным фактом считается доминирование женщин по встречаемости САК. Соотношение смертности женщины-мужчины увеличивается с возрастом и

это дает основание к утверждению ,что женский пол является фактором риска САК .

Еще одним из характерных особенностей течения САК является то, что примерно у 60% больных кровоизлияние возникает повторно ,приводя к летальному исходу в 40-90% случаев .

Появление крови в субарахноидальном пространстве может быть обусловлено такими причинами как разрыв артериальной и артериовенозной аневризмы, гипертоническая болезнь, атеросклероз артерий головного мозга, инфекционная интоксикация,опухолевой процесс, заболевания крови, ЧМТ и др. Кровоизлияние сопровождается стойким спазмом артерий головного мозга. В происхождении спазма артериальных сосудов головного мозга большую роль играют вазоконстрикторные продукты выделяющиеся как из излившейся крови,так и из структур головного мозга (лит. эндотелин). Спазм сосудов в свою очередь, приводит к ишемии тех или других участков головного мозга.

По степени распространенности по субарахноидальному пространству САК разделяется на ограниченные и диффузные ,а по локализации – на конвекситальные ,базальные и спинальные .

Любое САК как в условиях эксперимента ,так и в условиях клиники проходит в своем развитии 3 стадии:

Первая стадия - кровоизлияния в субарахноидальное пространство и распространение крови по системе ликвороносных каналов и системе субарахноидальных ячеек; вторая - свертывание крови в ликворе с образованием сгустков;третья -лизис сгустков крови.

САК классифицируется по этиологическому фактору, темпу развития, распространенности и локализации, вовлечению мозговых структур, неврологическому синдрому.

Наиболее удобной и распространенной является классификация по этиологическому фактору ,по которому выделяют 7 самостоятельных клинических вариантов: аневризматическое, гипертоническое, атеросклеротическое, травматическое, инфекционно-токсическое, бластоматозное, патогемическое.

Различают следующие основные синдромологические проявления САК: сопорозно-коматозный, гипоталамический, менингеально-психомоторный, менингеально-радикулярный, менингеально-фокальный, эпилептический.

Градация САК.

Классификация по Хунт и Хесс (Hunt and Hess).

| Уровень | Определение |
|---------|---|
| 1 | Асимтоматичный или есть слабая головная боль и некоторая ригидность затылка |

| | |
|--|---|
| 2 | Паралич ЧМН ,головная боль умеренная или сильная,явная ригидность мышц затылка |
| 3 | Очаговые нарушения умеренной выраженности ,забытие или возбуждение |
| 4 | Ступор,гемипарез умеренной или явной выраженности,ранняя стадия децеребрационной ригидности |
| 5 | Тяжелая кома,децеребрационная ригидность,вид умирающего |
| При наличии серьезного системного заболевания добавляется один балл (гипертоническая болезнь,тяжелый атеросклероз,сердечная недостаточность) или если на ангиографии выявлен выраженный вазоспазм. | |
| В модифицированной классификации добавляется: 0- при неразорванной аневризме 1а-если нет менингеальной реакции,но есть фиксированное неврологическое нарушение. | |

Баллы 1 и 2 даются при диагностировании аневризмы,баллы более 3 применяются до восстановления сознания до уровня баллов 1 и 2.

Исключения:угрожающая жизни гематома или множественные кровоизлияния (которые были прооперированы вне зависимости от кровотечения).

Смертность:1 или 2 балла:при поступлении: 20%

Пациенты взятые на операцию (для любой манипуляции) при баллах 1-2 :14%

Основная причина смертности при баллах 1-2 : повторное кровотечение.

Признаки раздражения оболочек увеличиваю риск при операции.

Градация САК по системе всемирной федерации нейрохирургов (ВФН).

| Баллы по ВФН | Баллы по ШКГ | Двигательные нарушения | Комментарий |
|--------------|--------------|------------------------|---------------------|
| 0 | | | Интактная аневризма |
| 1 | 15 | Отсутствуют | |

| | | | |
|---|-------|--------------|--|
| 2 | 13-14 | Отсутствуют | |
| 3 | 13-14 | Есть | |
| 4 | 7-12 | Есть или нет | |
| 5 | 3-6 | Есть или нет | |

Анализ данных полученных по международному сообществу исследования аневризм показал что при нормальном сознании по Хунту и Хессу баллы 1 и 2 имеют одинаковый исход и гемипарез и\или афазия не имеют значения для выживаемости. Из-за недостатка данных по значению некоторых признаков ,таких как головная боль,ригидность затылочных мышц и главных очаговых неврологических нарушений комитет ВФН в шкале градации САК предложил систему для градации показанную в таблице. В ней для оценки уровня сознания применена шкала комы Глазго и для различения уровня 2 от 3 наличие или отсутствие очагового неврологического нарушения.

Выделение САК в отдельный клинически зависимый вариант в зависимости от этиологического фактора дает возможность выявлять особенность каждого из них, уточнять этиологию САК, соответственно назначать адекватную и патогенетически обоснованную терапию.

Геморрагический период охватывает первые 3 недели с момента разрыва АА. Клинические проявления этого периода отличаются значительным полиморфизмом, зависящим от количества излившейся в субарахноидальное пространство крови и общих нарушений мозгового кровообращения, обусловленных, в свою очередь, наличием и степенью выраженности артериального спазма.

Самойлов В.И. (1990) на основании анализа обширного клинического материала и данных литературы рекомендует выделить 7 ведущих неврологических синдромов, имеющих место в 1е сутки заболевания: 1)сопорозно-коматозный, 2)гипоталамический, 3)менингеально-психомоторный, 4)менингеальный, 5)менингеально-радикулярный, 6)менингеально-фокальный, 7)эпилептический.

САК обусловленное разрывом АВМ ,отличается от САК обусловленного разрывом АА, прежде всего другим темпом развития заболевания и иной частотой основных неврологических синдромов в 1е сутки заболевания. Весьма характерным является значительная рецидивированность. Отличительными признаками этого клинического варианта САК являются отсутствие корешкового поражения глазодвигательного нерва, отсутствие артериальной гипертензии и других признаков гипертонической болезни, отсутствие признаков церебрального атеросклероза и инфекционно-токсического фактора.

САК других этиологий: гипертонической, атеросклеротической, бластоматозной, патогемической, травматической имеют свои

патогенетические и клинические значения при диагностике и выборе тактики лечения.

Диагностика САК может быть условно разделена на диагностику синдрома САК (синдромологическая диагностика) и уточнение этиологии-выделение клинического этиологического варианта САК (этиологическая диагностика).

Диагностика синдрома САК благодаря наличию достаточно ярких клинических проявлений в большинстве случаев затруднений не вызывает. Однако уточнение этиологического варианта у большинства больных вызывает значительные, порой и непреодолимые, трудности. Тем не менее следует уточнить этиологию САК. Это даст возможность обеспечить более адекватное лечение и определить прогноз.

Диагностика синдрома САК у большинства больных особых затруднений не вызывает. Однако у части больных возникает необходимость в проведении дифференцированного диагноза с другими клинически сходными нозологическими формами. Это возникает при атипичности течения САК.

Наиболее существенным методом уточняющим этиологию САК является церебральная ангиография. Кроме того, критериями позволяющими провести этиологическую дифференциальную диагностику являются :возраст, наличие заболевания, рецидивуемость его, наличие или отсутствие инфекционно-токсического или травматического фактора, корешкового поражения глазодвигательного нерва, эпилептические припадки, признаки гипертонической болезни и церебрального атеросклероза, состояние артериального давления, характер изменений глазного дна, изменения периферической крови и ликвора, а также учет данных ЭхоЭГ, РЭГ, сцинтиэнцефалографии, компьютерной томографии, ядерно-магнитно-резонансной томографии и ангиографии.

Различное соотношение и сочетание указанных признаков у больных с САК в зависимости от этиологии последнего позволяет выделить несколько клинических этиологических вариантов его.

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений САК является сосудистый спазм(СС). По данным совместного исследования, в котором приняли участие 68 нейрохирургических центров 16 стран, СС отмечен у 33,5% больных и это является основной причиной ухудшения состояния или летального исхода.

По мнению большинства авторов, первые клинические признаки СС появляются на 3-4 сутки после разрыва аневризмы и достигают максимума на 7-11 сутки заболевания. В это время сужение артерий на основании мозга выявляются у 60-70% пациентов, у половины из них развиваются клинические признаки ишемии мозговой ткани различной выраженности .

У больных с внутричерепной сосудистой патологией в перифокальной зоне очаговых поражений головного мозга независимо от этиологического фактора при тяжелом течении в динамике можно наблюдать 3 стадии

изменений: стадию прогрессирования отека набухания мозговой ткани (первые часы –сутки после операции),стадию относительной стабилизации (вторые –третьи сутки после операции),стадию декомпенсациидальнейшее развитие отека набухания с вовлечением в патологический процесс системы мозгового кровообращения в целом.У больных с хорошими результатом лечения –две стадии:стадию умеренного отека набухания мозговой ткани (первые сутки после операции),стадию постоянного разрешения отека –набухания (вторые –третьи сутки после операции).

ЛЕЧЕНИЕ.

Терапию САК можно разделить на недифференцированную и дифференцированную.

Недифференцированная терапия назначается сразу после обнаружения САК, а также когда его этиология не уточнена.

Дифференцированная терапия САК зависит от установленного этиологического фактора. Она может быть медикаментозной, хирургической и комбинированной.

Недифференцированное лечение больных с САК включает :

- 1) предупреждение и лечение нарушений дыхания;
- 2) нормализация артериального давления и церебральной гемодинамики;
- 3) купирование вегетативных нарушений;
- 4) борьбу с отеком головного мозга;
- 5) коррекцию водно-электролитного и кислотно-основного состояния;
- 6) мероприятия по борьбе с болевым синдромом и психомоторным возбуждением;
- 7) гемостатическую (антифибринолитическую) терапию;
- 8) ангиоспастическую терапию;
- 9) режим и уход;

При лечении САК нередко возникает необходимость проведения дегидратационной терапии. Она показана при наличии клинических признаков отека головного мозга. Однако,поскольку отек мозга –это неспецифическая реакция,при которой задержка воды в ткани является лишь следствием ,а не причиной можно считать что дегидратационная терапия устраняет лишь основные проявления отека –избирательное накопление отечной жидкости.

При лечении отека мозга широко используют салуретики (лазикс,фуросемид,урегит).Салуретики более показаны при повышении внутричерепного давления вследствие общей задержки воды.

Лазикс вводят внутривенно или внутримышечно.Однако для получения достаточного гипотензивного эффекта необходимо одномоментное использование до 100-300 мг лазикса.Одномоментная инфузия 20-40 мг не

приводит к понижению ни ликворного ,ни внутримозгового давления (7,13,18,9).

Глюкокортикоиды по праву являются неперенным и необходимым компонентом интенсивной терапии отека мозга. Экспериментальными исследованиями показано ,что глюкокортикоиды ,блокируя инсулин,увеличивают содержание глюкозы в крови и облегчают пассаж этого источника энергии в клетки мозга.Они парализуют функции клеточных мембран, способствуя нормализации содержания вне и внутриклеточного калия,повышают экскрецию калия, избыточное накопление которого в ткани мозга крайне опасно. Учитывая, что одной из причин отека может быть аутоиммунная агрессия, стероиды как мощные иммунодепрессанты играют важную роль в подавлении аутоиммунных механизмов отека. Отсюда понятно ,почему стероиды являются методом выбора в лечении отека мозга.

Терапия направленная на нормализацию микроциркуляции и мозгового кровотока является одной из основных в клиническом лечении отека. Низкомолекулярные декстраны в сочетании с тренталом способствуют поддержанию умеренной гемодилюции, улучшению реологических свойств крови и улучшению микроциркуляции.

В случаях тяжелого течения САК ,в особенности если больному назначают дегидратационные препараты ,необходима коррекция водно-электролитного и кислотно-основного баланса.При САК на 2-5 день заболевания уменьшается общее содержание воды в организме.

Церебральный ангиоспазм-частое осложнение САК ,трудно подаваемый лечению ,затрудняющий проведение хирургического лечения.

К настоящему времени намечено 3 основных направления лекарственной терапии церебрального ангиоспазма:

- 1) использование вазодилататоров
- 2) воздействие на обмен кальция в миофибриллах внутричерепных артерий
- 3) применение веществ, избирательно блокирующих активность серотонина и других биогенных аминов

Первое направление основано на том ,что в результате патофизиологических механизмов происходит травматизация клеточных структур мягкой и паутинной оболочек излившейся кровью ,ирритация рецепторов симпатических волокон в стенках крупных артериальных стволов ,что обуславливает развитие ангиоспазма и вторичной ишемии на значительной территории мозга с возникновением церебральных инфарктов. Применяются распространенные вазоактивные препараты-папаверин, эуфиллин. Чем резче нарушение ауторегуляции мозгового кровотока ,тем менее действенны эти препараты. Они эффективны при внутриартериальном введении.

Дифференцированное лечение САК может быть консервативным, хирургическим, сочетанным.

Консервативное лечение САК аневризматической этиологии включает гемостатическое (антифибринолитическое), антиангиоспастическое и дегидратационное лечение.

Первые три вида консервативного недифференцированного лечения рассмотрены выше. Следует только отметить, что при консервативном лечении САК аневризматической этиологии необходимо строгое внимание уделить на гемостатическую и антиспастическую терапию, поскольку именно они способны предотвратить или уменьшить частоту рецидивов и вероятность вторичных ишемических церебральных нарушений.

Дифференцированное консервативное лечение САК аневризматической этиологии является довольно эффективным мероприятием, снижающим риск рецидива САК и уменьшающим вероятность ишемических церебральных осложнений, особенно у больных, хирургическое лечение которых не показано.

Большинство нейрохирургов и невропатологов, хирургическое лечение САК аневризматической этиологии считают методом выбора. Основная цель этого лечения – выключение ее из кровообращения для предупреждения повторных САК и спазма мозговых сосудов.

Имеются различные методы хирургического лечения.

Каждый из них имеет свои показания, противопоказания, достоинства и недостатки.

Дискуссионным в хирургическом лечении внутричерепных артериальных аневризм являются вопросы:

- 1) когда лучше оперировать больного – в «остром», т.е. в стадии САК или в «холодном» (т.е. вне стадии САК) периодах;
- 2) какие из существующих методов хирургического вмешательства предпочтительнее;
- 3) применять или не применять методы борьбы с гипоксией и отеком мозга и какие именно;
- 4) использовать или нет антифибринолитические препараты;

Наиболее сложным и дискуссионным является вопрос о выборе срока проведения хирургических вмешательств на разорвавшейся артериальной аневризме – т.е. провести его в «остром» или в «холодном» постгеморрагическом периоде.

Основными причинами благоприятствующими отсроченной операции являются:

1. уязвимость вещества мозга из-за отека и набухания при механической тракции ее во время вмешательства;
2. управляемая гипотензия во время операции приводит к увеличению ишемизации и расширению зоны отека мозгового вещества;
3. излившаяся кровь вокруг аневризмы лизируется и смывается ликвором и этим облегчается доступ к аневризматическому мешку;

Не благоприятствующие причины к отсроченным операциям:

1. повторное кровоизлияние ,частота которого нарастает в первые 3 дня,7 сутки,14 сутки.Риск повторного кровоизлияния не устраняется до ликвидации аневризмы;

2. длительная, медикаментозная, антифибринолитическая, гипотензивная , седативная со строгим постельным режимом терапия приводит к ателектазированию, пневмонии, тромбозу глубоких вен и легочной эмболии;

3. психологический фактор-возможность внезапной смерти после повторного кровоизлияния,неблагоприятно действует на сознание пациента и медперсонала;

Еще более сложным является проведение хирургического лечения при наличии сосудистого спазма.

Сосудистый спазм после разрыва АА головного мозга является одним из частых и тяжелых осложнений раннего периода заболевания. Операция,произведенная в раннем периоде САК –в первые 14 суток –при сосудистом спазме увеличивает риск развития летальных исходов в 1,4 раза,число плохих функциональных исходов в 2 раза,уменьшает частоту хороших функциональных исходов в 1,3 раза в сравнении с результатами операций,выполненных у больных без спазма. Отказ от данных операций при спазме опасен повторными кровоизлияниями из АА, частота которых составляет 29%,летальность достигает 85-90%.

Правильный выбор тактики хирургического лечения АА при сосудистом спазме и ишемии позволит с одной стороны ,уменьшить неблагоприятные послеоперационные исходы, а с другой –избежать повторные кровотечения из АА, сопровождающиеся высокой летальностью.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И САК.

Для лечения артериальных аневризм головного мозга следует учитывать то, что большинство аневризм головного мозга проявляется субарахноидальным кровоизлиянием т.е. разрывом аневризмы. И для оперативного лечения имеет большое значение своевременное выявление аневризмы.

В доразрывном периоде применяются такие методы как клипирование аневризмы, обертывание аневризмы куском мышцы, иссечение аневризмы(в зависимости от размеров), интраваскулярное клипирование аневризмы ,тактика операции полностью изменяется в случае разрыва аневризмы, т.к. изменение структур головного мозга, изменения общего состояния больного накладывают изменения на тактику операции.

АВМ лечится хирургическим путем. Так же как в случае артериальной аневризмы головного мозга производится иссечение аномального клубка сосудов.

Каротидно-кавернозные соустья лечатся хирургическим путем. Показаниями к операции являются головные боли, мучительный шум, угроза слепоты.

Больным до операции следует готовить внутримозговые сосуды (т.е. развивать коллатерали) в качестве предоперационной подготовки. Прижатие проводится по несколько раз в день в течение 1-2 недель в зависимости от реакции больного на процедуру.

Операция проводится после перевязки общей сонной артерии и производится выключение соустья выше и ниже места сброса.

Возможно также интрасосудистая эмболизация места сброса внутренней сонной артерии, наиболее современная модификация этого метода производится под ангиографическим контролем и в большинстве случаев приводит к излечению.

ВОПРОСЫ:

1. Виды сосудистых заболеваний головного мозга хирургического значения.
2. Этиология артериальных аневризм головного мозга.
3. Признаки артериовенозной аневризмы.
4. Виды каротидно-кавернозных свищей.
5. Суть субарахноидального кровоизлияния.
6. Лечение САК терапевтическими методами.
7. Операции при сосудистых заболеваниях головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Essentials of neurosurgery. A guide to clinical practice.// Marshall B. Allen, Jr. Ross H. Miller.// 1995. McGraw-Hill Inc.
2. Wilkins Robert H., Rendgerchi Setti S., // Neurosurgery.-1985.-Vol. 2.
3. Хирургия катастроф.// Мусалатов Х.А. и др. 1998. М. Медицина.
4. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний обусловленных артериальной гипертензией.
5. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. Москва. 1997 г.
6. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. 2 т. А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. Москва. 1998 г.
7. Неврология и нейрохирургия. Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. Москва. Медицина. 2000 г.
8. Лечение острого церебрального инсульта. Е.И. Гусев. Москва. 2000 г.
9. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние. А.Какаръека. Украинский нейрохирургический журнал. Киев. №1. 2000 г. С. 26-30.
10. Практическая нейрохирургия. Б.В. Гайдар. С.-Петербург. 2002 г.