

ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

© Е.Г. МЕЛИДИ, А.Л. КРИВОШАПКИН, П.А. СЕМИН, В.В. КАНЫГИН, 2003

ОПЫТ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ СОСУДИСТЫХ МАЛЬФОРМАЦИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**Е.Г. Мелиди, А.Л. Кривошапкин, П.А. Семин, В.В. Каныгин*

** Нейрохирургический центр, ГУ ДКБ, Новосибирск

Анализируются результаты хирургического лечения 42 больных с сосудистыми мальформациями головного мозга. Методом транскраниальной доплеросонографии с динамическими тестами изучались резервы ауторегуляции мозгового кровотока. Для оптимизации хирургического доступа применена нейронавигационная система Voyager (Picker, США). В целях одномоментного удаления обширных артериовенозных мальформаций (АВМ) высокого кровотока у 12 больных была применена методика интраоперационной эмболизации и окрашивания узла АВМ. Интраоперационный поиск афферентов АВМ осуществлялся с использованием микрососудистого доплера (16 МГц). Установлено, что предоперационное применение β-блокаторов восстанавливает резервы ауторегуляции при АВМ высоких градаций, а использование нейронавигации позволяет минимизировать оперативное вмешательство и упростить интраоперационное ориентирование. Интраоперационная эмболизация и окрашивание узла АВМ сокращает кровопотерю с лучшим сохранением прилежащих нормальных структур мозга.

The results of surgical treatment of 42 patients with vascular malformations in the brain are analyzed. The reserves of auto-regulation in the cerebral blood circulations were examined by the method of transcranial Doppler sonography including dynamic tests. The Voyager (Picker, USA) neuro-navigation system was used to optimize the surgical approach. To ensure a single-stage removal of extensive arterial-and-venous malformations (AVM) of high blood flow, the method of intraoperative embolism and of staining the AVM node was applied in 12 patients. The intraoperative search for AVM afferents was implemented by micro-vascular Doppler (16 Mhz). The preoperative administration of β-blockers was found to recover the auto-regulation reserves in high-gradation AVMs, while the use of neuro-navigation minimized the scope of surgical invasion and facilitated the intraoperative orientation. The intraoperative embolism and staining of the AVM node cut the blood loss with the normal structures, adjoining the brain, being better preserved.

Проблема совершенствования качества диагностики и лечения больных с сосудистыми мальформациями головного мозга продолжает оставаться приоритетным направлением современной нейрохирургии.

Среди различных форм цереброваскулярной патологии артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга являются причиной инвалидизации и смертности многих больных трудоспособного возраста. Даже после тотального удаления узла мальформации, возможно развитие таких осложнений, как кровоизлияние и послеоперационный отек мозга [27]. Существуют различные теории, объясняющие патогенез этих осложнений нарушениями церебральной гемодинамики, включая истощение резерва ауторегуляции, связанные с синдромом прорыва на нормальном перфузионном давлении [11, 20]. В течение последних лет продолжается поиск медикаментозных препаратов, использование которых позволит добиться предотвращения или уменьшения осложнений, связанных с хирургией [16, 22].

В настоящее время хирургическое лечение остается методом выбора для большинства АВМ. Оно

имеет существенные преимущества перед стереотаксической радиохирургией [16], особенно для мальформаций I—III градаций.

В последние годы наметилась тенденция к более частому использованию эндоваскулярной эмболизации АВМ [11] в качестве подготовительного этапа как для микрохирургической резекции или радиохирургии при мальформациях высоких градаций [9, 32], так и для окончательной облитерации образования [23]. Но несмотря на расширение хирургических возможностей, 23—60% АВМ головного мозга признаются неоперабельными [6, 7].

Тенденция к минимальной инвазии и высокой точности ориентации привела к широкому внедрению навигационных технологий. Нейронавигация в значительной степени облегчает предоперационное планирование, интраоперационную ориентацию в структурах мозга и делает возможным проведение малоинвазивных операций [5].

Отсутствие единного мнения о вариантах комбинирования известных способов воздействия на сосудистые мальформации оставляет эту тему в центре внимания нейрохирургов.

* На конкурсе молодых ученых, проведенном в рамках III съезда нейрохирургов России, эта работа получила Гран-При.

** Россия, 630002 Новосибирск, Владимирский спуск, 2-А.

Материалы и методы

У 42 больных, поступивших в Новосибирский нейрохирургический центр, было произведено микрохирургическое удаление сосудистых мальформаций головного мозга. Возраст пациентов колебался от 1,5 до 60 лет. Средний возраст составил $28,7 \pm 9,6$ лет. 24 пациента (57%) были мужского пола и 18 — женского. На основании данных церебральной ангиографии и/или МРТ/КТ, а также МРТ/КТ-ангиографии у 6 (14%) больных диагностированы кавернозные ангиомы, у 2 из них — стволочной локализации. У остальных 36 пациентов имели место АВМ головного мозга, которые, исходя из градации АВМ по Spetzler-Martin, распределились следующим образом: — у 4-х больных мальформация была I-й, у 11 — II-й, у 8 пациентов — III, у 6 — IV, и у 7 — V градации. У 14 больных АВМ располагались в правом, у 19 — в левом полушарии головного мозга. Мальформации задней черепной ямки и каллезного тела встретились у двух и одного больного соответственно. У 28 пациентов (67%) сосудистые мальформации проявлялись внутрочерепными кровоизлияниями, как с наличием, так и отсутствием эпилептиформных приступов. У 15 больных наблюдались паренхиматозные кровоизлияния с формированием внутримозговых гематом, у 7 пациентов были только субарахноидальные и у 6 паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния. У 7 больных возникали повторные геморрагии в дооперационном периоде. У 10 пациентов (24%) в клинической картине заболевания имелись только эпилептиформные приступы. У 6 больных были удалены внутримозговые гематомы в других стационарах до поступления в нейрохирургический центр. В предоперационном периоде, до удаления мальформации, у 18 пациентов (43%) имелся разной степени выраженности неврологический дефицит.

Характер и локализация процесса уточнялись с помощью компьютерной томографии (Tomoscan CX/S, Philips) и/или МРТ. Исследование проводили на аппарате «0.5T MR system Tomikon BMT S50 Avance» (Bruker) с возможностью расширения исследования до МРТ/КТ-ангиографии. Окончательная диагностика осуществлялась проведением церебральной ангиографии (Integris C2000, Philips). Для изучения резерва ауторегуляции мозгового кровообращения использовали методику транскраниальной доплеросонографии (ТКД) (Traspect TCD, Medasonics и Acuson 128, Acuson) с динамическими тестами: компрессионная каротидная проба [2, 13, 21, 29], гипервентиляционная и гиперкапническая пробы [1, 16]. Дополнительно применяли интраоперационный мониторинг линейной скорости кровотока в сосудах мозга и мальформации с использованием микрососудистого 16 МГц-датчика. В предоперационный период больным назначали неселективный β -блокатор пропранолол, 80 мг/день, в среднем в течение двух недель.

Хирургическое лечение сосудистых мальформаций головного мозга в нашем центре проводили с использованием нейронавигационной системы Voyager (Picker, версия Z-KAT 2001, США), позво-

ляющей создавать слияние КТ, МРТ и МР-ангиографических изображений пациента в одну навигационную модель, что предоставляет хирургу уникальную возможность детального предоперационного планирования и интраоперационной ориентации с точностью до 1 мм.

В целях тотального одномоментного удаления обширных АВМ высокого кровотока у 12 больных была применена разработанная нами методика интраоперационной эмболизации узла АВМ с помощью окрашивающей клеевой композиции, созданной на основе сульфакрилата. Медицинский клей «Сульфакрилат» (патент № 2156140, регистрационное удостоверение на медицинское изделие N29/01010199/1444—01 от 30.01.2001), разработанный совместно с химиками Института катализа СО РАН, предназначается для склеивания костей и мягких тканей живого организма и состоит из этилцианакрилата в сочетании с пластифицирующими и противовоспалительными компонентами. Клей аутостерилин, при контакте с живой тканью и водными растворами быстро полимеризуется. Время отверждения зависит от свойств и характера склеиваемой ткани, а также от добавляемых к нему красящих компонентов.

Для осуществления интраоперационной эмболизации выполняли краниотомию, обнажая узел АВМ и окружающие сосудистые структуры мозга в соответствии с данными ангиографии и нейронавигационным контролем. Используя микрохирургические приемы, а также интраоперационную микрососудистую 16 МГц-доплерографию, производили выделение афферентных сосудов, питающих АВМ. Наибольший из них катетеризировали непосредственно около узла АВМ. Цветную клеевую композицию (приоритетная справка № 99117513 от 12.08.99) под постоянным визуальным контролем вводили в узел мальформации до ее внутрисосудистой полимеризации, избегая обтурации венозных коллекторов. Последующую диссекцию АВМ проводили по четкой границе между окрашенной мальформацией и нормальным мозгом, предупреждая его повреждение. АВМ иссекали полностью с сохранением нормальной мозговой ткани. Методика позволяла лучше идентифицировать «транзиторные» сосуды, существенно сокращали операционную кровопотерю и время операции.

После операции больные получали стандартное лечение сначала в палате интенсивной терапии, а затем в нейрохирургическом отделении. Осуществляли динамическую оценку неврологического статуса, ТКД-контроль мозгового кровообращения. Всем больным проведена контрольная церебральная ангиография и/или КТ/МРТ-ангиография, которая подтвердила полное иссечение сосудистых мальформаций во всех случаях, кроме одного, где потребовалось повторное вмешательство для тотального удаления образования (рис. 1—4).

Результаты

Методом транскраниальной доплерографии с применением динамических тестов исходно у 15 больных с церебральными АВМ было обнаружено истощение ауторегуляторного резерва. Боль-

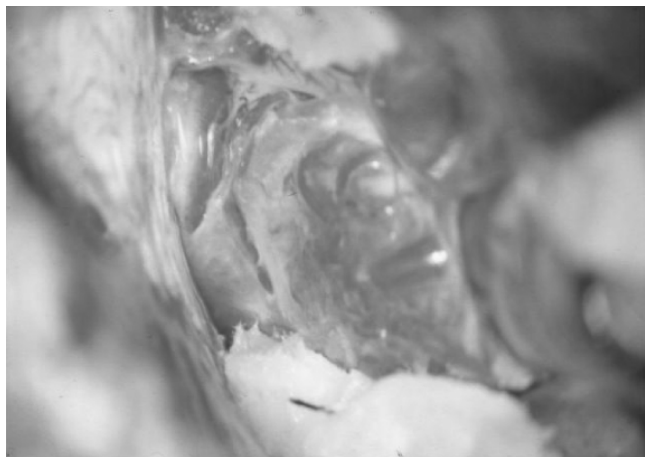


Рис. 1. Интраоперационный слайд. Узел АВМ IV градации, видна артеризованная вена Галена.

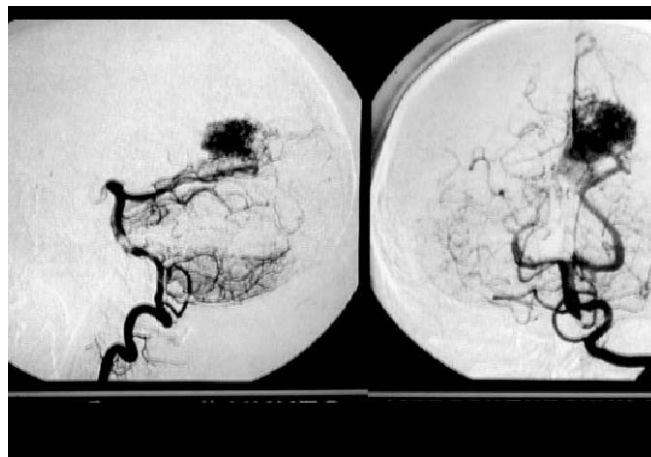


Рис. 2. Ангиограммы того же больного (ВАГ).

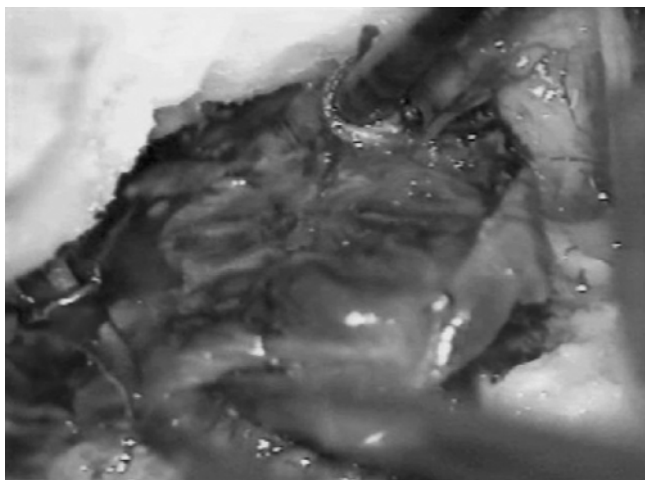


Рис. 3. Заполнение узла АВМ цветной клеевой композицией через катетеризованный афферентный сосуд.

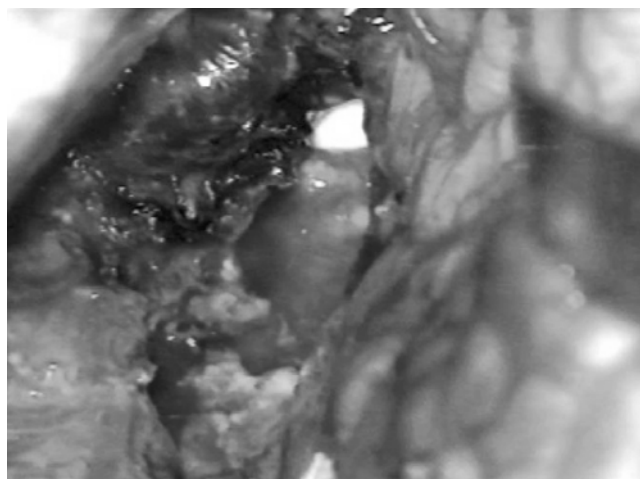


Рис. 4. Ложе totally удаленной АВМ, вена Галена приобрела обычный цвет.

шинство из этих больных (80%) имели мальформации IV–V градаций. Применение пропранолола у больных с полностью истощенным адаптационным резервом позволило улучшить показатели гемодинамики со стороны кровоснабжения АВМ.

Установлено, что транзиторный гиперемический ответ (ТГО) на фоне приема пропранолола при каротидно-компрессионном тесте на стороне мальформации возрастал в среднем на $16,9 \pm 4,8\%$, что свидетельствует о достаточном восстановлении ауторегуляции мозгового кровотока (рис. 5).

У всех больных произведено тотальное микрохирургическое удаление сосудистых мальформаций головного мозга. У одного больного из-за остаточной АВМ после первоначальной операции резекцию образования осуществляли в два этапа. У одного пациента в остром периоде массивного внутривентрикулярного кровоизлияния с развитием окклюзионной гидроцефалии перед выполнением экстирпации АВМ накладывали временный наружный вентрикулярный дренаж. У 4 пациентов после

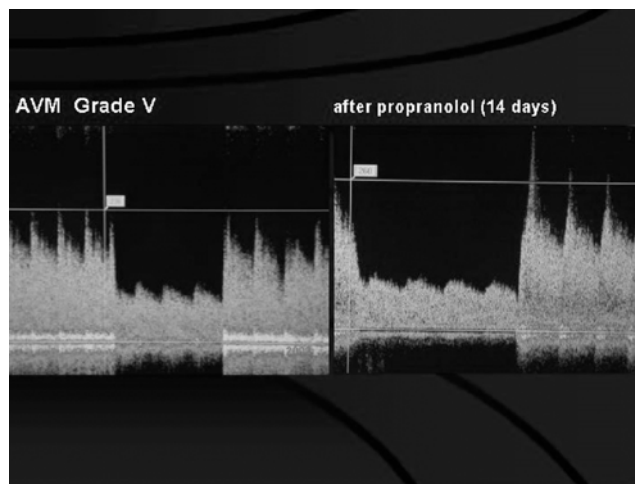


Рис. 5. Слева: ТКД на стороне АВМ до начала лечения. Справа: на фоне терапии пропранололом восстановление резервов ауторегуляции.

тотального удаления АВМ операцию заканчивали наложением наружного вентрикулярного дренажа и установкой датчика внутричерепного давления «Codman» для послеоперационного мониторинга.

Больные с АВМ I–III градации по Spetzler-Martin (1986) перенесли операцию микрохирургического удаления АВМ без нарастания неврологического дефицита.

Наибольшую сложность для хирургической экстирпации АВМ представляли обширные мальформации IV и V градации с артериальным притоком из нескольких артериальных бассейнов, дренированием в систему глубоких вен и вовлечением функционально важных зон мозга. По данным ТДК (до операции) у 12 из 13 таких больных были выявлены полностью истощенные резервы ауторегуляции. Предоперационная подготовка больных с использованием пропранолола приводила к улучшению показателей церебральной гемодинамики, в частности к появлению ранее отсутствовавшего гиперемического пика при каротидно-компрессионном тесте в бассейне кровоснабжения АВМ, что свидетельствовало о восстановлении резерва ауторегуляции. По имеющимся в настоящее время данным, оптимальным является двухнедельная подготовка больных β -блокаторами.

Для тотального удаления двух мальформаций III градации, трех мальформаций IV градации и шести АВМ V градации использовали методику интраоперационной эмболизации и окрашивание узла образования, как было описано выше.

Использование навигатора в хирургии сосудистых мальформаций (рис. 6) позволило существенно сократить время хирургического вмешательства за счет улучшения ориентировки в структурах головного мозга, минимизировать инвазивность операции. В результате предоперационного планирования на базе нейронавигационной модели вырабатывали оптимальный доступ к мальформации с учетом функционально важных зон, более четкое распознавание афферентных, эфферентных и «транзиторных» сосудов в месте хирургического

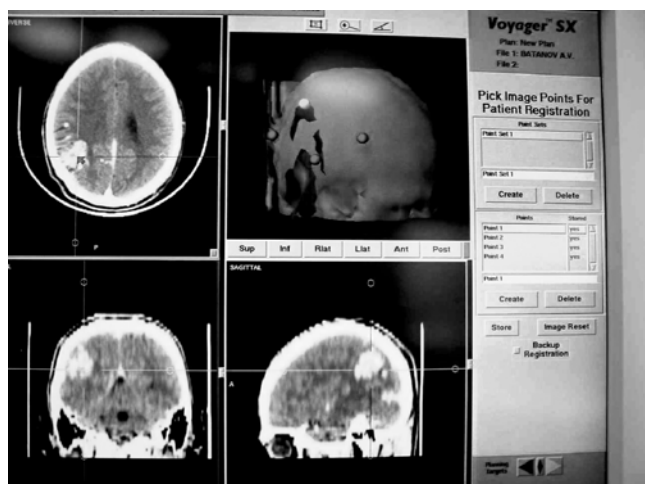


Рис. 6. Этап навигации во время удаления АВМ правой теменно-височной области.

воздействия, уменьшение площади трепанационного окна до необходимого оптимума.

При поверхностно расположенных кавернозных ангиомах нейронавигация позволяла проводить минимальные трепанации. Ни в одном случае тотальная экстирпация каверном не привела к появлению нового неврологического дефицита.

Кумуляция данных церебральной ангиографии и нейронавигации особенно эффективна при удалении глубоких мальформаций. Это облегчает ориентировку в расположении узла во время всех этапов операции и приводит к значительному снижению травматичности вмешательств и увеличению контроля их радикальности.

Лишь у одного пациента после тотального удаления АВМ V градации усугубилась слабость в стопе, которая не разрешилась в течение года наблюдения. Ни у одного больного не наблюдался феномен «прорыва при нормальном перфузионном давлении» [19, 30]. Не было ни одного случая послеоперационного кровоизлияния за период наблюдения.

Один летальный исход наступил после тотального удаления обширной мальформации без использования технологии интраоперационной эмболизации с окрашиванием узла АВМ.

Обсуждение

Представленные результаты хирургического лечения сосудистых мальформаций головного мозга соответствуют большинству современных серий, опубликованных в последние годы [15, 17, 26, 28]. По данным литературы, микрохирургическое удаление небольших АВМ I – III градации сопровождается 0% послеоперационной летальностью. У 4–8% оперированных возникает постоянный неврологический дефицит [12, 15], что значительно лучше результатов радиохирургии [26]. В нашей серии все больные с АВМ I–III градации перенесли операцию не только не увеличив неврологический дефицит, но и показав регресс дооперационной неврологической патологии, что, вероятно, было связано с прекращением хронической церебральной гипоперфузии в окружающей АВМ мозговой ткани [27], наступившей после экстирпации мальформации. Микрохирургическое удаление мальформаций способствовало 9 из 10 пациентов избавиться от эпилептических припадков. Это согласуется с результатами хирургического лечения в большой серии из 280 пациентов с АВМ, в которой 89% прооперированных больных избавились от припадков [24].

Наибольшую сложность для хирургического лечения представляют больные с АВМ IV–V градации. Хирургическая экстирпация АВМ именно у этой категории больных связана с высоким риском инвалидизации и летальности после операции. Так, по данным R.P. Humphreys (1995), в серии из 105 больных послеоперационная летальность составила 12%. Все погибшие имели АВМ IV–V градации. Неблагоприятные исходы связаны либо с неконтролируемым интра/послеоперационным отеком мозга, либо послеоперационным кровоизлиянием в зону операции [18].

Гистологическое подтверждение феномена прорыва при нормальном перфузионном давлении бы-

ло подтверждено несколькими работами [20, 25, 27], авторы которых обнаружили структурное несовершенство и увеличение плотности капилляров в смежной с мальформацией мозговой паренхиме, отсутствие у ряда таких сосудов астроцитарного питания. Вероятно, развитие сосудов происходило в результате процессов неоваскуляризации в ответ на хроническую церебральную ишемию. Такая анатомическая конфигурация делает капилляры склонными к механической слабости и нестабильности во время удаления мальформации и увеличения перфузионного давления, что может провоцировать развитие послеоперационного отека и гиперемии.

Основываясь на результатах собственных исследований и данных литературы [8], можно считать, что показатели церебральной ауторегуляции напрямую коррелируют с выраженностью патологического артериовенозного шунтирования и являются приемлемыми маркерами эффективности лечебных манипуляций. В настоящей работе выявлены полностью истощенные ауторегуляторные резервы у 15 человек, среди которых большинство (80%) имели мальформации значительной величины и высокого кровотока (IV–V градаций). Сохранение же резерва «адаптационной» ауторегуляции [20] позволяет поддерживать мозговой кровоток выше ишемического уровня, приводящего к развитию неврологического дефицита, обозначаемого как синдром «обкрадывания» при АВМ.

До сих пор продолжается поиск медикаментозных препаратов, помогающих нивелировать отрицательные влияния, связанные с гемодинамикой мальформации, и снизить риск развития осложнений, возникающих в процессе их лечения. Приводятся отдельные случаи применения индометацина [16], папаверина [22], пропранолола [14] при лечении церебральных АВМ. В данном исследовании в качестве предоперационной подготовки был использован пропранолол — неселективный β -адреноблокатор без собственной симпатомиметической активности с непродолжительным действием в дозе 80 мг/сут. Обнаружена наибольшая специфичность связывания пропранолола с адренергическими рецепторами нейронов мозга и норадреналиновыми рецепторами сосудистой стенки, а также его максимальная блокирующая активность [4].

Вероятно, использование в предоперационной подготовке пропранолола под контролем ТКД и интраоперационной эмболизации с окрашиванием узла мальформации у больных с обширными АВМ объясняет тот факт, что в серии из 36 больных с АВМ I–V градации ни у одного оперированного не произошло развития феномена «прорыва на нормальном перфузионном давлении» или кровоизлияния в зону удаленной АВМ.

Заключение

Предоперационная подготовка β -блокаторами восполняет утраченные резервы ауторегуляции у пациентов с церебральными АВМ высоких градаций и позволяет избежать хирургических осложне-

ний, связанных с тотальным удалением мальформаций.

Использование микрохирургической техники интраоперационной эмболизации с окрашиванием узла мальформации, нейронавигационного и доплеросонографического контроля в ходе операции существенно минимизирует оперативное вмешательство, делает его менее травматичным при упрощении контроля за радикальностью выключения мальформации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астанина А.И., Шарова И.М., Ворожцова И.Н., Дудко В.А. Сравнительная оценка методов исследования церебрососудистой реактивности у здоровых лиц // Актуальные проблемы кардиологии: Тезисы докладов под ред. Р.С. Карпова. — Томск, 1997. — С. 152–153.
2. Гайдар Б.В. и др. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии // Журн. Вопр. Нейрохирур. — 1998. № 3. — С. 31–36.
3. Комиссаров И.В. Адренергические рецепторы нейронов мозга позвоночных. // Фармакол. и токсикол. — 1980. — № 2. — С. 230–238.
4. Коновалов А.Н., Меликян А.Г., Кушель Ю.В., Пронин И.Н. Использование навигационной системы Stealth Station для удаления опухолей головного мозга. // Журн. Вопр. Нейрохирур. — 2001. — № 2. — С. 2–5.
5. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М.: Видар, 1998.
6. Никитин П.И. Артериовенозные мальформации головного мозга (Клиника, диагностика, хирургическое лечение). Автореф. дис. д-ра мед. наук. — СПб, 1999.
7. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Артериовенозные мальформации // Сосудистая нейрохирургия. — Киев: Здоров'я, 1990. — С. 110–140.
8. Свистов Д.В., Парфенов В.Е. Полуколичественная доплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга в норме и при нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. — 1998. — № 1. — С. 28–34.
9. Филатов Ю.В., Элиава Ш.Ш., Лубнин А.Ю. и др. Два наблюдения глубинных артериовенозных мальформаций в сочетании с аневризмами передней ворсинчатой артерии // Журн. Вопр. Нейрохир. — 1999. — № 3. — С. 30–31.
10. Cunha S.M. Surgical management of arteriovenous malformations. // A Manual for European Trainees in Neurosurgery. — 1993. — P. F89–F92.
11. Deruty R., Pelissou, Guyotat I. et al. Complications after multidisciplinary treatment of cerebral arteriovenous malformations // Acta Neurochir. (Wien). — 1996. — Vol. 138, № 2. — P. 119–131.
12. Fisher W.S. Therapy of AVMs: a decision analysis // Clin. Neurosurg. — 1995. — Vol. 42. — 294–312.
13. Giller C. A bed test for cerebral autoregulation using transcranial doppler ultrasound // Acta Neurochir. — (Wien). — 1991. — Vol. 108. — P. 7–14.
14. Greenberg M.S. Vascular malformations // Handbook of Neurosurgery. — 3-ed. — : Greenberg Graphics, Inc. Lake-land, Florida, 1994. — P. 753–761.
15. Hamilton MG, Spetzler RF. The prospective application a grading system for arteriovenous malformations // Neurosurgery — 1994. — Vol. 34. — P. 2–7.
16. Hansen P.A., Knudsen F., Jacobsen M. et al. Indomethacin in controlling «normal perfusion pressure breakthrough» in a case of large cerebral arteriovenous malformation // J. Neurosurg. Anesthesiol. — 1995. — Vol. 7, N 2. — P. 117–120.
17. Heros R.C., Korosue K., Deibold P.M. Suralg excision of cerebral arteriovenous malformations: late results // Neurosurgery. — 1990. — Vol. 26. — P. 570–578.
18. Humphreys R.P. Surgical management of arteriovenous malformations in children // Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods and Results Eds. H.H. Schmidek, W.H. Sweet — Philadelphia: WB Saunders Company, P. 1197–1203.

19. Irikura K., Morri S., Miyasaka Y. et al. Impaired autoregulation in an experimental model of chronic cerebral hypoperfusion in rats // *Stroke*. — 1996. — Vol. 27. — N 8. — P. 1399—1404.
20. Kader A., Young W.L. The effects of intracranial arteriovenous malformations on cerebral hemodynamics // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1996. — Vol. 7, N 4. — P. 767—781.
21. Krivoschapkin A., Golub A., Jacobson M. Compression test pattern assessment in stroke patients // *Proceedings International Congress on Advances in Brain Revascularization*. — Eilat, 1993. — P. 47.
22. Morgan M.K., Day M.J., Little N. et al. The use of intraarterial papaverine in the management of vasospasm complicating arteriovenous malformation resection // *J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 82, N 2. — P. 296—299.
23. Patterson R.H. Surgical management of arteriovenous malformations of the brain // *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods and Results* Eds. H.H. Schmidek, W. H. Sweet Philadelphia, WB Saunders Company, P. 1177—1182.
24. Piepgas D., Sundt T., Ragoonwansi A., Stevens L. Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 78. — P. 5—11.
25. Pietila T.A., Stendel R., Shilling A., Brock M. Rebleeding after cerebral AVM surgery: an avoidable complication // *Abstract Book of 11th European Congress of Neurosurgery*. Copenhagen, 1999. — P. 13, SS 102.7.
26. Pikus H.J., Beach M.L., Harbaugh R.E. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations: analysis and comparison with stereotactic radiosurgery // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 88. — P. 641—646.
27. Sekhon L.H.S., Morgan M.K., Spence I., Weber N.C. Chronic cerebral hypoperfusion: Pathological and behavioral consequences // *Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 40, N 3. — P. 548—556.
28. Sisti M.B., Kader A., Stein B.M. Microsurgery for 67 intracranial arteriovenous malformations less than 3 cm in diameter // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 79. — P. 653—660.
29. Smielewski P., Crosnyka M., Iyer V. et al. Computed transient hyperaemic response test — a method for the assessment of cerebral autoregulation // *Ultrasound in Med. Biol.* — 1995. — Vol. 21, N 5. — P. 599—611.
30. Spetzler R.F., Wilson C.B., Weinstein P. et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory // *Clin Neurosurg.* — 1978. — Vol. 25. — P. 651—672.
31. Spetzler R.F., Hargraves, McCormick P.W. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 76. — P. 918—23.
32. Vinuela F., Dion J.E., Duckwiler G. et al. Combined endovascular embolization and surgery in the management of cerebral arteriovenous malformations: experience with 101 cases // *Ibid.* — 1991. — Vol. 75. — P. 856—864.

© О.Н. ДРЕВАЛЬ, О.В. АКАТОВ, М.Г. РЯБЫКИН, 2003

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЁЛЫХ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ АВУЛЬСИИ КОРЕШКОВ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И ПОСТГАНГЛИОНАРНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР, ФОРМИРУЮЩИХСЯ ИЗ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА

О.Н. Древаль, О.В. Акатов, М.Г. Рябыкин

* Кафедра нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, Москва

В работе проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения тяжелого фармакорезистентного болевого синдрома при авульсии корешков плечевого сплетения и постганглионарных травматических и нетравматических поражениях нервных структур, формирующихся из корешков спинного мозга. Показана высокая эффективность ультразвуковых DREZ-операций при различных причинах формирования хронического болевого синдрома на фоне деафферентации структур заднего рога, что согласуется с теорией генераторных и системных механизмов патологической боли и указывает на возможный единый патогенетический механизм его формирования как при авульсии корешков спинного мозга, так и при постганглионарном поражении нервных структур, из них формирующихся.

The results of surgical treatment of a severe drug-resistant pain syndrome in avulsion of the brachial-plexus roots and in postganglionic traumatic and atraumatic lesions of nervous structures emerging from the spinal roots are comparatively analyzed within the case study. A high efficiency of ultrasound DREZ-surgeries was shown in chronic pain syndrome (as provoked due to a variety of reasons) concomitant with deafferentation of the posterior horn structures, which is in line with the theory of generative and systematic mechanisms of pathological pain and which points at a possible unified pathogenetic mechanism of its shaping-up both in avulsion of the brachial-plexus roots and in postganglionic lesion of nervous structures emerging from them.

Тяжелый хронический болевой синдром наблюдается примерно у 20—30% больных после травматического преганглионарного отрыва (авульсии) корешков плечевого сплетения [1, 2, 8]. Подобные же неукротимые боли могут возникать и при различных постганглионарных поражениях нервных структур,

формирующихся из корешков спинного мозга, как травматического, так и нетравматического генеза [9, 10]. В обоих случаях речь идет о нейрогенном деафферентационном болевом синдроме [1, 5].

Консервативное лечение этого вида болевого синдрома, в том числе наркотическими анальгетиками,

* Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16.