

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© И.М. ГОДКОВ, В.А. ЛУКЬЯНЧИКОВ, 2015

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ МОЗЖЕЧКА

И.М. Годков, В.А. Лукьянчиков

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

В статье приводится анализ частоты возникновения ишемического инсульта мозжечка (ИИМ), показаний к хирургическому лечению больных с ИИМ, оценивается прогноз заболевания в зависимости от обширности и локализации ИИМ, обсуждаются виды хирургических вмешательств и исходы заболевания в зависимости от хирургической тактики.

Ключевые слова:

This article presents the analysis of cerebellar ischemic stroke (CIS) incidence, indications for surgical treatment of patients with such pathology and the estimation of disease prognosis depends on severity of CIS and its localization as well as discusses the types of surgical intervention and treatment outcomes according to surgical strategy.

Key words: cerebellar ischemic stroke, surgical treatment

Острый ишемический инсульт является важнейшей медико-социальной проблемой. Заболеваемость острым инсультом в развитых странах составляет от 150 до 200 случаев на 100 000 населения в год. Количество ежегодно регистрируемых острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в США достигает 500 000, а в Российской Федерации — 450 000 [2, 3]. Риск повторного инсульта после перенесенного первого варьирует от 10 до 30% в год, а после перенесенной транзиторной ишемической атаки (ТИА) равен 5—10% [2, 3]. Летальность от инсульта достигает 25–30%, а после повторного увеличивается до 65% [2, 3]. На долю ишемических нарушений мозгового кровообращения приходится 80% всех ОНМК, из них 40–45% вызваны атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (БЦА), 15–20% обусловлены кардиоэмболией, 15–25% являются лакунарными инсультами [3]. Частота выявления ишемического инсульта мозжечка (ИИМ) у умерших на аутопсии, по данным G.W. Sypert и E.C. Alvord (1975) составляет 1,1%, в половине из этих наблюдений ИИМ приводил к отеку-дислокации мозжечка и сдавлению ствола мозга [30].

Основной причиной возникновения ишемических нарушений в мозжечке является поражение одной или двух позвоночных артерий (ПА) и ее ветвей: задней нижней мозжечковой артерии в 56%, передней нижней мозжечковой артерии — в 15%, верхней мозжечковой артерии — в 4,5%, нескольких артерий сразу — в 15%; в 7% окклюзированную артерию выявить не удастся [43]. В наблюдениях Р.Р. Tsitsopoulos и соавт. (2011) в 50% случаев причиной инфаркта мозжечка была окклюзия 2 артерий [49]. ИИМ может возникать как следствие атеросклеротических стенозов и окклюзии, тромбозов артерий, эмболии, посттравматической и спонтанной их диссекции, экстравазальной ком-

прессии и деформации. В 20% случаев редукция кровотока по ПА приводит к острым нарушениям мозгового кровообращения в ВББ. Ежегодный риск инсульта у пациентов с интракраниальным поражением ПА составляет 8–11% [2, 3].

При окклюзии верхней мозжечковой и передней нижней мозжечковой артерий обычно развиваются малые ИИМ, при окклюзии ЗНМА, либо 2 артерий могут формироваться обширные ИИМ, приводящие к сдавлению ликворных путей и ствола мозга [42]. Частота злокачественного течения ИИМ, осложняющегося сдавлением ствола головного мозга и острой окклюзионной гидроцефалией (ООГ), составляет от 11 до 25% и является жизнеугрожающим состоянием [21, 42].

Клиническая картина ИИМ различается в зависимости от локализации, размера очага отека-ишемии мозжечка и оказываемого им масс-эффекта. Типичны жалобы больных на головокружение, тошноту и рвоту. При неврологическом осмотре может быть выявлена атаксия, изменения речи, ипсилатеральное снижение тонуса мышц, появление симптома «зубчатого колеса» и др. Для ишемии в бассейне передней нижней мозжечковой артерии характерна потеря слуха, для ишемии в бассейне задней нижней мозжечковой артерии — неукротимая икота, симптом Гертвига-Мажанди.

Особое значение для определения общего плана лечения и хирургической тактики имеет развитие масс-эффекта от очага отека-ишемии и появление сдавления ствола мозга, которые возникают при массивном ИИМ. Симптомами компрессии ствола мозга являются недостаточность ипсилатерального VI черепного нерва в сочетании с парезом взора в ипсилатеральную сторону, недостаточность лицевого и каудальной группы нервов, симптомами окклюзионной гидроцефалии — угнетение бодрствования до комы с точечными зрачками при от-

сутствии окулоцефалических рефлексов, развитие декортикации, нарушение дыхания и сердечной деятельности [19, 53].

Угрожающие жизни осложнения (окклюзионная гидроцефалия, прямая компрессия ствола мозга, вклинение мозжечка в вырезку мозжечкового намета и миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие) обычно клинически проявляются на 2–4-е сутки после начала заболевания [7, 25, 43, 50]. У некоторых больных клиническая картина сдавления ствола мозга и ООГ развивается настолько стремительно, что хирургическое лечение требуется проводить уже в первые 24 ч [49, 50]. При угнетении уровня бодрствования, свидетельствующем об ишемии ствола мозга вследствие его сдавления, либо о развитии ООГ, наиболее четким критерием компенсации и декомпенсации состояния больных является уровень бодрствования по шкале комы Глазго [43, 50]. При развитии угнетения бодрствования до сопора и комы следует предпринимать активные хирургические действия, когда ишемия ствола головного мозга еще может иметь обратимый характер [7, 42].

Обследование больных для определения хирургической тактики

Данные КТ и МРТ головного мозга могут иметь важное прогностическое значение и служить для уточнения хирургической тактики. КТ головного мозга следует проводить сразу при поступлении больного в стационар, а затем повторять при сохранении клинических симптомов ИИМ через 1–2 сут, так как при первичных КТ головного мозга зону инфаркта выявляют лишь в 25% наблюдений, а оформленным очаг отека-ишемии мозга становится спустя сутки после начала заболевания [53].

Геморрагическая трансформация вещества мозга свидетельствует о нарушении гематоэнцефалического барьера, более глубокой ишемии вещества мозга и прогностически — о более высоком риске появления выраженного отека-ишемии мозга. Геморрагическая трансформация очага отека-ишемии также чаще возникает у пожилых больных и больных, страдающих гипергликемией [53].

Ключевым КТ-признаком масс-эффекта от очага отека-ишемии мозжечка является компрессия и исчезновение IV желудочка, сопровождающееся сдавлением базальных цистерн, деформацией ствола мозга, гидроцефалией, опущением миндалин мозжечка и мозжечково-тенториальное вклинение [53].

L.A. Weisberg (1986) были предложены КТ-критерии такого понятия, как «напряженная задняя черепная ямка»: исчезновение базальных цистерн задней черепной ямки, увеличение размера III желудочка, боковых желудочков с расширением их височных рогов и исчезновение просвета IV желудочка [52].

Для оценки масс-эффекта по данным КТ М. Jauss и соавт. (2001) предложили проводить количественную оценку степени компрессии IV желудочка (от 0 до 3 баллов), четверохолмной цистерны (от 0 до 3 баллов) и степени расширения нижних рогов боковых желудочков (от 0 до 3 баллов). Масс-эффект отсутствует или минимальный при сумме баллов от 0 до 3, умеренный —

при 4 — 6 баллах и выраженный — при 7–9 баллах. Наименее информативный и прогностически значимый критерий среди перечисленных — размер IV желудочка. Суммарный балл позволяет давать интегративную количественную оценку масс-эффекта и принимать решение о проведении хирургического лечения [26].

На основании данных МРТ головного мозга можно с высокой степенью чувствительности и специфичности строить прогноз заболевания с учетом объема очага инфаркта и объема мозжечка. Плохой прогноз можно предполагать при объеме очага отека-ишемии 25–30 см³ и поражении 25–30% полушарий мозжечка [48]. Как уточняют авторы, наиболее информативным для верификации ишемии структур задней черепной ямки является режим диффузионно-взвешенной МРТ [22, 48].

Поиск заинтересованной в ИИМ артерии необходим при прогнозировании исхода заболевания и планировании реваскуляризирующей операции. Скрининговым исследованием, позволяющим в 93% наблюдений заподозрить изменения в позвоночных артериях является дуплексное (триплексное) сканирование брахицефальных артерий. Однако ультразвуковой метод исследования наиболее полезен при проксимальном поражении ПА и теряет свою значимость при дистальных поражениях [1, 2]. КТ- и МР-ангиография, церебральная субтракционная ангиография позволяют уточнить характер поражения экстра- и интракраниальных отделов ПА и ее ветвей, чувствительность и специфичность методов достигает 94 и 95% соответственно [1, 2].

Стратегия хирургического лечения

При определении необходимости хирургического лечения больных основываются на данных клинического проявления ИИМ и осложнений, КТ и МРТ головного мозга. При ТИА и малых ИИМ вследствие тромбоза позвоночной артерии или ее ветвей следует рассматривать вопрос о реваскуляризирующей операции. У ряда больных возможно проведение экстренного хирургического вмешательства в первые часы от момента развития симптомов поражения мозжечка [6, 8, 24]. Показанием к операции является выраженный неврологический дефицит, связанный с острым тромбозом артерии или ее значимым сужением. Целью операции является восстановление кровоснабжения в пораженном участке мозжечка путем выполнения открытого или эндоваскулярного вмешательства. Противопоказанием для операции являются сформированные острые очаги ишемии, выявленные при КТ или МРТ головного мозга, отсутствие зоны пенумбры при перфузионно-диффузионных пробах, угнетение уровня бодрствования больного до сопора и комы и геморрагическое пропитывание вещества головного мозга [13, 34, 51]. Большинство же реваскуляризирующих вмешательств на ПА у пациентов с ВБН и перенесенным инсультом в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ) выполняют в отсроченном периоде ишемического эпизода [1–3, 45]. Операции проводят больным в компенсированном состоянии и с умеренным неврологическим дефицитом (0–4 балла по NIHSS) [2, 41]. Целью

операции является профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения и лечение ВБН.

При массивном ИИМ или ИИМ со злокачественным течением, сопровождающимся сдавлением ствола мозга и развитием ООГ, необходимо решение вопроса о проведении субокципитальной резекции кости (СРК) и разрешении ООГ. Проведение данных операций обычно требуется через 2–4 дня от начала развития заболевания на основании клинических проявлений и данных нейровизуализационных методов.

Реваскуляризирующие операции у больных с ТИА и малыми ИИМ

Показаниями для проведения реваскуляризирующих операций могут стать «симптомная» окклюзия, выраженный стеноз, патологическая извитость или экстравазальная компрессия вертебральной артерии. А.В. Покровский считает, что хирургической реконструкции ПА подлежат только «симптомные» пациенты, с недостаточным кровоснабжением по контралатеральной позвоночной артерии [3].

Существует достаточный арсенал вмешательств, показанных при поражении того или иного сегмента ПА. Так, при стенозе (окклюзии) устья позвоночной артерии (V1-сегмент) выполняют чресподключичную эндартерэктомию ПА, эндартерэктомию устья ПА с истмопластикой, перевязку устья позвоночной артерии с транспозицией ствола артерии в общую сонную артерию или во вновь сформированное на подключичной артерии устье, шунтирование позвоночной артерии внутренней грудной артерией, артериолиз устья ПА, скаленотомия, стелэктомия, ангиопластику, ангиопластику ПА со стентированием [1–3, 18, 36]. Второй сегмент позвоночной артерии является труднодоступным для открытого вмешательства, поэтому при его поражении чаще применяют эндоваскулярное стентирование или химическую десимпатизацию с помощью новокаиновых блокад и периапериартериальной алкоголизации [3, 36]. При имеющейся окклюзии или пролонгированном стенозе V1- и V2-сегментов ПА возможно выполнение шунтирующих операций аутовеной между общей, наружной и внутренней сонной артериями и V3-сегментом позвоночной артерии. Также применяют транспозицию наружной сонной артерии или затылочной артерии в V3-сегмент ПА [2, 11, 15]. R.Berguer и L. Rangel-Castilla с соавт. (1998 г.), описывают опыт перемещения V3-сегмента ПА во внутреннюю сонную артерию [11]. В подавляющем большинстве наблюдений поражение интракраниальных отделов позвоночной артерии (V4) и базилярной артерии подлежит эндоваскулярному лечению [2, 33, 34]. При невозможности выполнения эндоваскулярной операции выбирают открытую эндартерэктомию из ПА, используя латеральную субокципитальную краниотомию [5, 6, 9]. J.I. Ausman и соавт. предложили методику наложения микроанастомоза между затылочной артерией и ЗНМА при поражении V4-сегмента ПА, которую с успехом выполняют в ряде центров [9, 47].

Открытая реконструкция проксимальных отделов позвоночной артерии сопровождается 2,5–25% риском осложнений, летальность может достигать

4%, интракраниальное шунтирование ПА при ее дистальном поражении может быть связано с 22%–55% осложнений и 3%–12% летальностью [2, 15]. Наиболее частыми осложнениями в хирургии ПА являются повторные ОНМК (5,4%), синдром Горнера (11%), повреждение диафрагмального нерва (2,2%), возвратного нерва (3,8%), плечевая плексопатия (2%) [3]. Пятилетняя проходимость шунтов при выполнении дистальных анастомозов ПА составляет 75–80%, а регресс неврологических симптомов — 83–90% [15, 20]. Интракраниальные вмешательства на позвоночной артерии и ЗНМА в 11%–34% наблюдений сопровождаются развитием внутренней гидроцефалии, требующей выполнения вентрикулоперитонеального шунтирования [6].

Эндоваскулярное стентирование имеет преимущество в лечении поражений V2- и V4-сегментов ПА. Стентирование ПА является наиболее безопасным в ее проксимальных отделах, количество осложнений методики не превышает 5,5%, а летальность 0,3%, в сравнении с 17,3 и 3,2% в ее дистальных отделах [16]. Рестенозы после выполнения эндоваскулярных вмешательств наблюдают в 5,3%–26% наблюдений, тромбозы подключичной артерии — в 8%, а нефропатия развивается в 2% [3, 16, 44].

Хирургическое лечение больных с ИИМ злокачественного течения

В остром периоде ИИМ необходимость хирургического лечения больных определяется клинической компенсацией ИИМ, развитием, динамикой и клиническими проявлениями ООГ и сдавления ствола мозга. В зависимости от выраженности ООГ и сдавления ствола мозга в остром периоде ИИМ может быть принято решение о проведении СРК и/или дренировании цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из боковых желудочков мозга.

При учете клинических и радиологических данных, показаниями к операции являются угнетение бодрствования до глубокого оглушения (до 13 баллов по ШКГ) и ниже (вплоть до глубокой комы), либо снижении уровня бодрствования на 2–3 балла и более по ШКГ течение периода наблюдения (в среднем в течение 2–3 дней), сдавление IV желудочка, мозжечково-тенториальная дислокация и/или исчезновение субарахноидальных цистерн ЗЧЯ, появление по данным КТ масс-эффекта очага отека-ишемии в 4–5 и более баллов по шкале Jauss [25–27, 42, 43, 49, 50].

По мнению Т. Pfeifferkton и соавт. (2010), эффективность операции не зависит от срока ее выполнения от момента заболевания. Авторы, выполняя ДКТЧ в срок от 1 до 9 дней после развития ИИМ, добились хороших исходов лечения больных. Выжидательная тактика в первые дни после развития ИИМ у больных в состоянии субкомпенсации не является ошибкой или бессмысленным промедлением. При стремительном угнетении бодрствования операция должна быть проведена безотлагательно.

Тактика

Тактика хирургического лечения больных с ИИМ со сдавлением ствола мозга и ООГ может быть различной:

— выполнение наружного вентрикулярного дренирования (НВД) ЦСЖ для разрешения ООГ и уменьшения ВЧД с последующим проведением интенсивной терапии под контролем ВЧД;

— выполнение НВД с последующей оценкой неврологического статуса больного и решением вопроса о необходимости проведения ДКТЧ задней черепной ямки (ЗЧЯ);

— первичное выполнение СРК с возможным НВД.

Наружное вентрикулярное дренирование, эндоскопическая тривентрикулостомия (ТВС)

Основными методами разрешения ООГ являются НВД либо эндоскопическая ТВС. В работах последних лет операция Торкильдсена в качестве ликворорешающей методики не рассматривается.

Сторонники НВД/ТВС считают достаточным выполнения только НВД, либо ТВС, объясняя свой выбор меньшей травматичностью операции и возможностью достичь хороших результатов без выполнения ДКТЧ [10]. Мнения о безопасности дренирования ЦСЖ в условиях объемного процесса в ЗЧЯ различны. Ряд исследователей являются противниками проведения большим НВД ввиду увеличения риска мозжечково-тенториального вклинения [14, 19, 28], другие полагают, что НВД не должно усиливать аксиальную дислокацию мозга, но может в ближайшие часы улучшить состояние больных за счет снижения ВЧД и оказаться эффективной операцией [43]. Для предотвращения гипердренирования сброс ЦСЖ устанавливают на уровне 30 мм водн. ст. [43].

Наружное дренирование передних рогов боковых желудочков является классической операцией при ООГ, позволяющей добиться моментального разрешения гидроцефалии, но наличие дренажей в течение нескольких дней повышает риск развития внутричерепных инфекционных осложнений (частота менингита составляет 6,9–8,1%), что является основным недостатком НВД [4, 35, 37].

Эндоскопическая ТВС была предложена как эффективный альтернативный метод разрешения ООГ у больных с ИИМ J. Baldauf и соавт. в 2006 г. [10]. J. Baldauf и соавт. (2006) [10] выполнили ТВС 10 больным с ИИМ и ООГ в среднем на 4-е сутки после начала заболевания. Уровень бодрствования больных в среднем соответствовал 11 баллам по шкале комы Глазго. У одного больного через 2 дня после ТВС было отмечено нарастание отека мозга и была выполнена декомпрессивная трепанация ЗЧЯ. У 8 из 10 больных после операции отмечено постепенное повышение уровня бодрствования и к выписке были достигнуты хорошие и удовлетворительные исходы (средний балл по шкале исходов Глазго составил 3,4). Среди осложнений авторами отмечено нарушение проходимости вентрикулостомы у одного больного, которому через 7 дней после операции потребовалась установка вентрикулярных дренажей [10]. При анализе большой группы больных (2884 пациента), которым выполняли ТВС по поводу окклюзионной гидроцефалии различной этиологии, было установлено, что частота осложнений составляет 8,3%. Среди наиболее опасных выделяют интенсивное интра-

вентрикулярное кровотечение во время операции и послеоперационный менингит, частота которых составляет 0,6 и 1,8% соответственно [12]. Следует считать, что ТВС является относительно безопасной процедурой при проведении ее опытным хирургом, позволяющей с небольшим риском достичь разрешения ООГ. Преимуществами ТВС перед НВД являются более низкий риск внутричерепных инфекционных осложнений и большая продолжительность функционирования вентрикулостомы, избавляющая больного от вентрикулярных дренажей.

Дифференцированная тактика

Некоторые исследователи полагают, что после выполнения НВД/ТВС оправданной является выжидательная тактика с оценкой неврологического статуса в динамике и, при необходимости, больным может быть выполнена ДКТЧ [30, 38, 43]. А. Расо и соавт. (2003) при дифференцированном подходе к лечению 17 больных с осложненным течением ИИМ достигли хороших и удовлетворительных результатов в 86,4% наблюдений и снижения летальности до 13,6%. Из 17 больных со снижением бодрствования до комы, восьми выполняли НВД, 5 — НВД с последующей ДКТЧ при отсутствии положительной динамики, 4 — первичную ДКТЧ и резекцию некротизированной ткани мозжечка. Из 17 больных умерли 5, послеоперационная летальность среди больных, уровень бодрствования которых до вмешательства соответствовал коме, составила 29%. Авторы считают оправданным в большинстве наблюдений при вентрикуломегалии выполнять только НВД с последующей оценкой неврологического статуса и лишь при отсутствии положительной динамики выполнять ДКТЧ; при признаках компрессии цистерн ЗЧЯ и ствола мозга авторы сразу выполняли ДКТЧ с удалением вещества мозжечка в зоне инфаркта [43].

Первичная ДКТЧ с возможным НВД/ТВС.

В исследованиях конца 2000-х гг. и более поздних работах авторам удалось показать, что выполнение только НВД или ТВС недостаточно и лучших исходов удастся добиться при выполнении первичной ДКТЧ [42]. Изолированное выполнение НВД или ТВС оправдано, по мнению Т. Pfefferkorn и соавт. (2010), только у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда высок риск ухудшения состояния больного вследствие проведения операции.

Первичная СРК в большинстве наблюдений способствует разрешению сразу двух процессов — компрессии ствола мозга и ООГ [7, 27]. При большей травматичности, по сравнению с НВД и ТВС, декомпрессивная краниэктомия позволяет с большей вероятностью предотвратить сдавление ствола мозга и уменьшить риск его ишемии. Первое сообщение о хирургическом лечении ИИМ путем СРК принадлежит В. Fainburn и L.C. Oliver (1956).

Исследователи объясняют тактику первичного выполнения ДКТЧ тем, что дифференцировать проявления ООГ и сдавления ствола мозга на основании клинических признаков ненадежно, а радиологическая картина изменений в структу-

рах ЗЧЯ может динамично меняться, и шансы на выполнение своевременной ДКТЧ могут быть упущены [27, 32]. Первичная ДКТЧ может быть дополнена НВД или ТВС для разрешения и последующей профилактики гидроцефалии.

Одной из первых работ, демонстрирующих преимущества первичной ДКТЧ, является статья L.M. Auer и соавт. (1986). Из 13 больных с массивным ИИМ 5 было проведено медикаментозное лечение (4 из 5 больных умерли, у одного исход был благоприятным), одному больному выполнили НВД (больной умер), 7 больным выполнили субокципитальную декомпрессионную трепанацию (все выжили). Авторы пришли к выводу о том, что при прогрессирующем снижении уровня бодрствования больным необходимо незамедлительно проводить хирургическое лечение. Целью хирургии является устранение масс-эффекта и сдавления ствола мозга путем выполнения СРК, а также разрешение ООГ [7].

Показания к ДКТЧ варьируются различными авторами, но несомненным показанием к ДКТЧ служат признаки сдавления ствола мозга. A. Rasco и соавт. (2003) при считают, что субокципитальная краниэктомия показана больным при уровне бодрствования, соответствующем коме, и со смещением IV желудочка на 3 мм и более (относительно линии, соединяющей поперечные синусы), деформации ствола мозга и «напряженной задней черепной ямки» [52].

Подтверждением эффективности активной хирургической тактики может служить работа E. Juttler и соавт. (2009). Более компенсированным больным с уровнем бодрствования перед операцией от 6 до 14 баллов (среднее — 14 баллов) и выраженностью масс-эффекта по шкале Jauss 4–6 баллов выполняли НВД, с уровнем бодрствования 3–15 баллов (среднее — 12 баллов) и масс-эффектом 4–9 баллов по Jauss — ДКТЧ, в ряде наблюдений дополненную НВД. Во второй группе (группе более тяжелых больных, которым выполняли ДКТЧ + НВД) была ниже летальность, был короче послеоперационный период пребывания в стационаре до выписки и в 2 раза реже требовалась имплантация вентрикулоперитонеального шунта [27].

Ряд авторов, добившихся хороших результатов хирургического лечения больных с ИИМ, выполняя ДКТЧ, проводят резекцию некротизированной ткани мозжечка [14, 50], что позволяет добиться дополнительного резервного пространства в ЗЧЯ, облегчить пластику твердой мозговой оболочки (ТМО) и удалить патологическую ткань, усугубляющую отек-ишемию вещества мозга в перифокальной зоне [50]. В настоящее время рандомизированных исследований, подтверждающих эффективность некрэктомии, нет.

Проспективных рандомизированных исследований, посвященных исследованию эффективности декомпрессионной краниэктомии ЗЧЯ, как и рандомизированных исследований эффективности НВД и ТВС, до настоящего времени проведено не было. По мнению E.F.M. Wijdicks и соавт. (2014) [53], ввиду очевидного эффекта операций. Можно ожидать проведения исследований, оценивающих результаты декомпрессионных операций с проведением и без проведения резекции очага инфаркта мозжечка, с выполнением и без выполнения симультантной ТВС (НВД).

Отказ от хирургического лечения

В ряде наблюдений хирургическое лечение больных с массивным ИИМ может быть неэффективным. Операцию не имеет смысла проводить ввиду заведомо плохого исхода при следующих состояниях:

- угнетении бодрствования до глубокой комы и развитии тетрапареза в первые часы заболевания (что свидетельствует об инсульте ствола мозга), так как при этих симптомах прогноз неблагоприятный, независимо от способов лечения [25, 40, 43];

- угнетении бодрствования до комы (менее 8 баллов по ШКГ) при наличии ишемии ствола по данным КТ или МРТ;

- угнетении бодрствования до комы (менее 8 баллов по ШКГ) и грубых изменениях амплитуды вызванных акустических стволовых потенциалов [31, 40].

Следует обратить внимание на то, что во всех трех ситуациях отказ от хирургического лечения мотивирован ишемией ствола мозга. При отсутствии приведенных критериев, свидетельствующих о неблагоприятном прогнозе, больным следует выполнять хирургическое вмешательство, независимо от уровня бодрствования, так как даже при угнетении бодрствования до глубокой комы в ряде случаев удается добиться удовлетворительных и хороших исходов [42]. По данным P.P. Tsitsopoulos и соавт., треть больных после хирургического лечения имеют хорошее восстановление [49].

Возраст больных также не должен являться критерием отказа от хирургического лечения. Пока имеются противоречивые данные о возрасте как факторе риска в хирургии ИИМ. C.R. Hornig (1994) была обнаружена связь между возрастом старше 60 лет и неблагоприятным исходом операции [21]. T. Pfefferkton и соавт. (2010) не подтвердили повышения риска операции у пожилых больных [42].

Массивный двусторонний инфаркт мозжечка, по мнению T. Pfefferkton и соавт. (2010), также не является противопоказанием к операции ДКТЧ, так как исходы у этих больных значительно не отличались от больных с односторонними инфарктами [42].

Результаты ДКТЧ и исходы

Об эффективности СРК свидетельствует исследование, в котором оценивали динамику дислокационного процесса по данным КТ головного мозга после операции. После ДКТЧ и НВД у больных можно оценить динамику масс-эффекта, сравнивая размеры и деформацию IV желудочка, четверохолмной цистерны и боковых желудочков мозга. При оценке выраженности масс-эффекта до и после операции M. Jauss и соавт. (2001) по 9-балльной шкале установили уменьшение суммарного балла с $5 \pm 3,5$ до 3 ± 6 на следующий день и до 2 ± 3 — на 3-й день после операции [26]. У большинства больных данные изменения коррелировали с клиническим улучшением у больных. Авторы отметили, что уже в 1-е сутки после операции наблюдается восстановление нормальных размеров четверохолмной цистерны, а расправление IV желудочка наступает в более поздние сроки, спустя несколько дней.

H. Neugebauer и соавт. (2013) провели анализ результатов лечения 764 больных с массивными

ИИМ, опубликованных в период с 1979 по 2012 гг. По сравнению с консервативным хирургическое лечение больных имеет преимущества. При медикаментозной терапии общая летальность составляет 42,9%, при угнетение бодрствования до комы — 85%; при хирургическом лечении (НВД и/или СРК) летальность варьируется от 18,4 до 26,6% [40].

При изолированном инсульте мозжечка без вовлечения в процесс ишемии ствола мозга после выполненной субокципитальной краниэктомии можно ожидать хорошего исхода [42, 50, 53]. По данным P. Tsitsopoulos и соавт. (2011) [50], у больных после операции быстро наступало клиническое улучшение. Больных переводили на самостоятельное дыхание в среднем на 3,3 сут (от 1 до 10 сут) послеоперационного периода. Больные оставались на стационарном лечении в среднем до 9 сут послеоперационного периода. При выписке хорошие исходы были в 72% наблюдений, плохие и летальные исходы — в 6,3%.

При анализе отдаленных результатов хирургического лечения (в среднем через 3—5 лет) доля плохих (в том числе летальных исходов) составляет 40% [27, 42, 50]. У большинства больных в постиктальном периоде имеются в той или иной степени выраженности функциональные ограничения, но физическое и ролевое функциональное состояние больных значительно выше по сравнению с больными после гемикраниэктомии по поводу массивного инсульта в бассейне средней мозговой артерии [50]. Р.Р. Tsitsopoulos и соавт. (2011) уточняют, что в их наблюдениях неблагоприятные исходы были у больных с признаками инфаркта ствола мозга [50].

Е. Juttler и соавт. (2009) пришли к выводу о том, что качество жизни больных после ТВС, НВД и ДКТЧ ЗЧЯ не различается [27]. При оценке результатов хирургического лечения Т. Pfeifferkorn и соавт. (2010) просили ответить пациентов на ряд вопросов, среди которых был следующий: считают ли пациенты, что лечебная тактика — выполнение ДКТЧ и последующее дренирование ЦСЖ — была правильной? Из 27 выживших пациентов 26 (98%) дали утвердительный ответ [50].

Исходы хирургического лечения ИИМ зависят от длительности ИВЛ в до- и послеоперационном периоде [49]. Независимыми предикторами отдаленных исходов, по данным Е. Juttler и соавт. (2009), являются возраст больных и степень функциональной независимости по модифицированной шкале Рэнкина на момент выписки из стационара [27]. Однако в других работах влияния возраста больных на результаты лечения обнаружено не было [42, 49].

Заключение

Больным с массивным ИИМ, декомпенсацией состояния, в остром периоде заболевания объем хирургического пособия включает декомпрессивную субокципитальную краниэктомию, которая может быть дополнена дренированием ЦСЖ или проведением ТВС. Данная рекомендация оправдывает себя, несмотря на более «агрессивную» хирургическую тактику, в связи с опасностью усугубления дислокации мозга на фоне разрешения ООГ. Риск мозжечково-тенториального вклине-

ния с ухудшением неврологического статуса ставит под сомнение оправданность изолированного дренирования ЦСЖ (или вентрикулостомии) при риске нарастания объема отека-ишемии мозжечка и аксиальной дислокации мозга.

Пациентам с ИИМ необходимо выполнять исследования, направленные на поиск патологии ПА и ее ветвей. С целью предотвращения повторных ОНМК возможно выполнение ряда открытых и эндоваскулярных вмешательств, направленных на восстановление кровотока по заинтересованной артерии или создание дополнительных путей кровоснабжения. Реконструктивные вмешательства могут быть проведены как в остром, так и в отсроченном периоде инсульта. Наиболее перспективными для реваскуляризации представляются пациенты с малым инсультом и ТИА. ИИМ злокачественного течения является противопоказанием для подобных операций.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Годков Иван Михайлович — к.м.н., научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: i.godkov@yandex.ru

Лукьянчиков Виктор Александрович — к.м.н., заведующий отделением для лечения больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

ЛИТЕРАТУРА

1. Метелкина Л.П., Шипакин В.Л. Реконструктивная хирургия при вертебрально-базиллярной недостаточности. // Нейрохирургия. — 2006. — № 1. — С. 7-10.
2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой патологией // Российский согласительный документ. Часть 3. Брахиоцефальные артерии. — М. — 2012г — [электронный ресурс] // www.angiolsurgery.org/recommendations
3. Покровский А.В. Клиническая ангиология // Том 1. — М. — Медицина. — 2004г — 804 с.
4. Шестов Е.В. Осложнения наружного вентрикулярного дренирования при лечении нетравматических субарахноидальных кровоизлияний. // Нейрохирургия. — 2012. — № 4. — С. 77-87.
5. Allen GS, Cohen RJ, Preziosi TJ. Microsurgical endarterectomy of the intracranial vertebral artery for vertebrobasilar transient ischemic attacks.// Neurosurgery. — 1981. — Jan. — V.8(1). — P.56-59.
6. Anson JA, Spetzler RF. Endarterectomy of the intradural vertebral artery via the far lateral approach.//Neurosurgery. — 1993. — V.Nov;33(5). — P.804-810.
7. Auer L.M., Auer T., Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar htmorrhage and infarction // Acta Neuroschir. (Wien). — 1986. — Vol. 79 (2-4). — P. 74 — 79.
8. Ausman JI, Diaz FG, Sadasivan B, Dujovny M. Intracranial vertebral endarterectomy.//Neurosurgery.- 1990. — V.Mar;26(3). — P.465-71.
9. Ausman JI, Diaz FG, Vacca DF, Sadasivan B. Superficial temporal and occipital artery bypass pedicles to superior, anterior inferior, and posterior inferior cerebellar arteries for vertebrobasilar insufficiency.//J Neurosurg. — 1990. — Apr;72(4). — 554-558.
10. Baldauf J., Oertel J., Gaab M.R., Schroeder H.W. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction // Neurosurgery. — 2006. — Vol. 59 (3). — P. 539- 544.
11. Berguer R1, Morasch MD, Kline RA. A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. // J Vasc Surg. — 1998. — May;27(5). — 852-859.
12. Bouras T., Sgouros S. Complications of endoscopic third ventriculostomy // J. Neurosurg. — 2011. — Vol. 7. — P. 643 — 649.

13. Canyigit M1, Arat A, Cil BE, Sahin G, Turkbey B, Elibol B. Management of vertebral stenosis complicated by presence of acute thrombus. // Cardiovasc Intervent Radiol. — 2007. — Mar-Apr;30(2). — P.317-20.
14. Chen H.J., Lee T.C., Wei C.P. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy // Stroke. — 1992. — Vol. 23. — P. 957 — 961.
15. Coleman DM1, Obi A, Criado E, Arya S, Berguer R. Contemporary outcomes after distal vertebral reconstruction. // J Vasc Surg — 2013. — Jul;58(1). — P.152-157.
16. Eberhardt O, Naegele T, Raygrotzki S, Weller M. Stenting of vertebrobasilar arteries in symptomatic atherosclerotic disease and acute occlusion: Case series and review of the literature // JOURNAL OF VASCULAR SURGERY. — 2006. — V.43 (6). — P.1145-1154.
17. Fairburn, Oliver L.C. Cerebellar softening. A surgical emergency // Br. Med. J. — 1956. — Vol. 1. — P. 1335—1336.
18. Hanel RA1, Brasiliense LB, Spetzler RF. Microsurgical revascularization of proximal vertebral artery: a single-center, single-operator analysis. // Neurosurgery.- 2009. — V. Jun;64(6). — P.1043-50.
19. Heros R.C. Surgical treatment of cerebellar infarction // Stroke. — 1993. — Vol. 23. — P. 937 — 938.
20. Hopkins LN, Martin NA, Hadley MN, Spetzler RF, Budny J, Carter LP. Vertebrobasilar insufficiency. Part 2. Microsurgical treatment of intracranial vertebrobasilar disease. // J Neurosurg. — 1987. — V.May;66(5). — P.662-74.
21. Hornig C.R., Rust D.S., Busse O., Jauss M., Laun A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 372 — 374.
22. Hwang D.Y., Silva G.S., Furie K.L., Greer D.M. Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct // J. Emergency Med. — 2012. — Vol. 42 (5). — P. 559 — 565.
23. Ito M., Sonokawa T., Mishina H., Hishii M., Sato K. Surgical management of comatose patients with cerebellar infarction // J. Clin. Neurosci. — 1994. — Vol. 1 (4). — P. 251 — 256.
24. Jauch E.S., Saver J.L., Adams H.P., Bruno A., et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. — 2013. — [электронный ресурс]. — <http://stroke.ahajournals.org>.
25. Jauss M., Krieger D., Hornig C., Schramm J., Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian cerebellar infarction study // J. Neurol. — 1999. — Vol. 246. — P. 257 — 264.
26. Jauss M., Muffelmann B., Krieger D., Zeumer H., Busse O. A computed tomography score for assessment of mass-effect in space-occupying cerebellar infarction // J. Neuroimaging. — 2001. — Vol. 11. — P. 268 — 271.
27. Juttler E., Schweickert S., Ringleb P.A., Huttner H.B., Kohrmann M., Aschoff A. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients // Stroke. — 2009. — Vol. 40 (9). — P. 3060 — 3066.
28. Kase C.S., Norrving B., Levine S.R., Babikian V.L., Chodosh E.H., Wolf P.A., Welch K.M. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observation in 66 cases // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 76 — 83.
29. Kase C.S., Wolf P.A. Cerebellar infarction: upward transtentorial herniation after ventriculostomy // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1096 — 1098.
30. Khan M., Polyzoidis K.S., Adegbite A.B., McQueen J.D. Massive cerebellar infarction: “conservative” management // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 745 — 751.
31. Krieger D., Adams H.P., Rieke K., Hacke W. Monitoring therapeutic efficacy of decompressive craniotomy in space-occupying cerebellar infarcts using brain-stem auditory evoked potentials // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 88. — P. 261 — 270.
32. Kudo H., Kawaguchi T., Minami H., Kuwamura K., Miyata M., Kohmura E. Controversy of surgical treatment for severe cerebellar infarction // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. — 2007. — Vol. 16 (6). — P. 259 — 262.
33. Kuliha M., Roubec M., Jonszta T., Krajca J. Safety and Efficacy of Endovascular Sonolysis Using the EkoSonic Endovascular System in Patients with Acute Stroke // AJNR Am J Neuroradiol. — 2013. — V.34. — P.1401—1406.
34. Lindsberg PJ1, Sairanen T, Strbian D, Kaste M. Current treatment of basilar artery occlusion. // Ann N Y Acad Sci. — 2012. — V. Sep.1268. — P.35-44.
35. Lo C.H., Spelman D., Bailey M. et al. External ventricular drain infections are independent of drain duration: an argument against elective revision. // J Neurosurg. — 2007. — Vol.106(3). — P.378—383.
36. Losev R.Z., Nikolenko V.N., Sholomov I.I. et al. Diagnostics And Treatment Of Patients With Blood Circulation Insufficiency In Vertebrobasilar Bed. — Journal of Medical Scientific Research. - Saratov. — 2009. — vol. 5 — № 4. — p. 629-634.
37. Lozier A.P., Sciacca R.R., Romagnoli M.F., Connolly E.S. Jr. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. // Neurosurgery. — 2008. — Vol. 62 Suppl 2. — P. 688—700.
38. Mathew P., Taesdale G., Bannan A. Neurosurgical management of cerebellar hematoma and infarct // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — Vol. 59. — P. 287 — 292.
39. Montgomery A.K., Maixner W.J., Wallace D., Wray A., Mackay M.T. Decompressive craniectomy in childhood posterior circulation stroke: a case series and review of the literature // Pediatr. Neurol. — 2012. — Vol. 47 (3). — P. 193 — 197.
40. Neugebauer H., Witsch J., Zweckberger K., Juttler E. Space occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome // Neurosurg. Focus. — 2013. — Vol. 34 (5). — E8.
41. Ota TI, Usami K, Iijima A, Saito N. Staged surgical treatment for symptomatic vertebrobasilar artery stenosis: combined treatment with endovascular angioplasty and bypass surgery. // World Neurosurg. — 2012. — V.Jul;78(1-2). — P.90-94.
42. Pfefferkorn T., Epinger U., Linn J., Birnbaum T., Herzog J., Straube A., Dichgans M., Grau G. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction // Stroke. — 2009. — Vol. 40 (9). — P. 3045 — 3050.
43. Raco A., Caroli E., Isidori A., Salvati M. Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience // Neurosurgery. — 2003. — Vol. 53 (5). — P. 1061 — 1065.
44. Raghuram K., Seynnaeve C, T Rai A. Endovascular treatment of extracranial atherosclerotic disease involving the vertebral artery origins: a comparison of drug-eluting and bare-metal stents // J NeuroIntervent Surg. — 2012. — V.4. — P.206-210.
45. Ramirez CA, Febrer G, Gaudric J, Abou-Taam S, Beloucif K, Chiche L, Koskas F. Open repair of vertebral artery: a 7-year single-center report. // Ann Vasc Surg. — 2012. — V.Jan;26(1). — P.79-85.
46. Rangel-Castilla LI, Kalani MY, Cronk K, Zabramski JM, Russin JJ, Spetzler RF. Vertebral artery transposition for revascularization of the posterior circulation: a critical assessment of temporary and permanent complications and outcomes. // J Neurosurg. — 2014. — V.Nov. — P.141-147.
47. Starke RM1, Chwajol M, Lefton D, Sen C, Berenstein A, Langer DJ. Occipital artery-to-posterior inferior cerebellar artery bypass for treatment of bilateral vertebral artery occlusion: the role of quantitative magnetic resonance angiography noninvasive optimal vessel analysis: technical case report. // Neurosurgery.- 2009. — V.Apr;64(4). — P.779-781.
48. Tchopov Z., Hiller M., Zhuo Z., Betz J., Gullapalli R., Sheth K.N. Prediction of poor outcome in cerebellar infarction by diffusion MRI // Neurocrit. Care. — 2013. — Vol. 19. — P. 276 — 282.
49. Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N. Clinical outcome following surgical treatment for bilateral cerebellar infarction // Acta Neurol. Scand. — 2011. — Vol. 123. — P. 345 — 351.
50. Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N. Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts: clinical outcome and prognostic factors // Acta Neurochir. (Wien). — 2011. — Vol. 153. — P. 2075 — 2083.
51. Webb S, Yashar P, Kan P, Siddiqui AH, Hopkins LN, Levy EI. Treatment and outcomes of acute intracranial vertebrobasilar artery occlusion: one institution's experience. // J Neurosurg. — 2012. — V.May;116(5). — P.952-960.
52. Weisberg L.A. Acute cerebellar hemorrhage and CT evidence of tight posterior fossa // Neurology. — 1986. — Vol. 36. — P. 856 — 860.
53. Wijdick E.F.M., Sheth K.N., Carter B.S., Greer D.M., Kasner S.E., Kimberly W.T., Schwab S., Smith E., Tamargo R.J., Wintermark M. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association // Stroke. — 2014. — Vol. 45. — P. 1222 — 1238.