



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **20186** (13) **U**
(51) **МПК (2006)**
A61B 8/06
G03C 5/16

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ СТАНУ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ

1

(21) u200607689
(22) 10.07.2006
(24) 15.01.2007
(46) 15.01.2007, Бюл. № 1, 2007 р.
(72) Трускавецький Богдан Любомирович, Русин Василь Іванович, Буцко Євгеній Степанович, Гончар Олексій Андрійович
(73) УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
(57) Спосіб діагностики стану артеріовенозних мальформацій, що включає клінічне обстеження і

2

ангіографію судин головного мозку, який **відрізняється** тим, що додатково проводять транскраніальну доплерографію і при виявленні клубка патологічно сформованих судин за зміною лінійної швидкості кровотоку в окремих внутрішньочерепних судинах, а також зміною ламінарності току крові і за перерозподілом кровотоку між півкулями та судинними басейнами головного мозку оцінюють стан цереброваскулярної гемодинаміки, зокрема стан артеріовенозних мальформацій, після чого розробляють тактику ведення хворого.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема, до променевої діагностики і може бути використана для діагностики судинних уражень головного мозку.

Відомі способи діагностики судинних уражень головного мозку, зокрема артеріовенозних мальформацій (АВМ), шляхом дослідження судинного русла за допомогою променевих методів досліджень з використанням контрастних речовин [1, 5]. Але існують і інші складні, дорогі, важкодоступні і переважно шкідливі способи діагностики стану мозкових судин, наприклад - комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), позитронно емісійна томографія (ПЕТ) тощо. Запропонований спосіб діагностики є спосіб ангіографії (АГ), який дає можливість чітко візуалізувати морфологію судин головного мозку [5] - прототип. Але цей спосіб не дає інформації про адаптаційні та компенсаторні можливості цереброваскулярної гемодинаміки.

В основу корисної моделі поставлено завдання розробити спосіб діагностики АВМ за допомогою мінімальної кількості недорогих і доступних досліджень, які б дали можливість в достатній мірі об'єктивізувати стан судин головного мозку при АВМ, та визначити тактику лікування хворого.

Поставлене завдання вирішується таким чином, що згідно запропонованого способу діагностики стану АВМ, який включає клінічне обстеження і ангіографію судин головного мозку, який відрізняється тим, що додатково проводять транскраніальну доплерографію і при виявленні клубка патологічно сформованих судин за зміною лінійної швидкості кровотоку в окремих внутрішньочерепних судинах, а також зміною ламінарності току крові і перерозподілом кровотоку між півкулями та судинними басейнами головного мозку оцінюють стан цереброваскулярної гемодинаміки, зокрема стан артеріовенозних мальформацій, після чого розробляють тактику ведення хворого.

Результатом застосування корисної моделі буде зменшення витрат на обстеження з застосуванням багаточисельних і шкідливих для організму способів променевої діагностики, підвищення чутливості і якості одержаної інформації, а також динамічного контролю за результатами лікування.

Між запропонованим способом діагностики і патогенезом АВМ існує чіткий взаємозв'язок. Суттю АВМ (син.: артеріовенозні ангіоми, чи мальформації) є патологія розвитку судинної системи вродженого генеза, коли між могутніми гіпертрофованими привідними артеріями, різко розширеними венами є клубок потворно сформованих судин різного калібру. Морфологічно їх можливо диференціювати на артерії і вени. Такі пухлиноподібні об'єкти утворення найчастіше локалізуються в системі середньої мозкової артерії в лобово-тім'яній області мозку, рідше - у басейнах передньої і задньої мозкових артерій і дуже рідко - у задній черепній ямці. Їхня величина варіює від мікроаневризм (гамартом) величиною із сірникову

(13) **U**(11) **20186**(19) **UA**

голівку до величезних вузлів, що заміщають значну частину півкулі [3].

Гемодинамічні особливості артеріовенозних аневризм обумовлені наявністю артеріовенозного шунта, тобто клубка патологічних судин, розташованих замість капілярів між артеріальною і венозною циркуляцією. Ангіографічні дослідження показують, що при великих аневризмах основна маса контрастної речовини швидко проходить через судини аневризми, і тільки незначна її кількість попадає до судини мозку. Гемодинамічний опір кровотоку в АВМ значно знижений, а інтенсивність кровотоку дуже висока - до 900 куб.см/хв. АВМ впливає і на гемодинаміку в навколишніх структурах мозку, викликаючи дилатацію судин. Середня швидкість у живильних артеріях звичайно не перевищує 140 см/сек при обсязі АВМ до 50 куб.см, але в окремих випадках може досягати і 250 м/сек [2].

Для виявлення АВМ і їх локалізації з променевих способів найбільш важливим є чітка їх візуалізація. Наприклад, за допомогою АГ. Ангіографічним способом чітко візуалізуються судини головного мозку та власне АВМ. Визначається їх розмір, локалізація, шляхи живлення (васкуляризація) і венозного відтоку (дренаж) [5].

Використовуючи дані транскраніальної доплерографії для цілісної оцінки стану кровотоку головного мозку і ураженої ділянки зокрема необхідно враховувати показники лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в інтракраніальних судинах, прискорення, турбулентність, ступінь вираженості змін, асиметрію міжпівкульного кровотоку, і визначити вплив ендovasкулярної емболізації на перерозподіл ЛШК по судинам. Провести спостереження в динаміці за вазомоторними реакціями та пристосовними механізмами в процесі перебігу захворювання і при лікуванні.

Визначення цих параметрів дає можливість прогнозувати перебіг захворювання і тактику ведення хворого - консервативне ведення і спостереження, негайне або планове оперативне втручання та обсяг і стадійність втручання. Одержати таку інформацію в неповному об'ємі можна за допомогою інших способів діагностики, але ряд недоліків: для КТ - менша специфічність ніж у ангіографії, високе променеве навантаження, неможливість оцінки стану судин з внутрішньої сторони, для МРТ - висока вартість обстеження, малодоступність, важкість в інтерпретації, довгий час виконання, великий перелік протипоказань та відсутність можливості на основі цих методів перейти до лікувальних дій спонукають до покращення способів діагностики стану АВМ [2].

Спосіб здійснюється поетапно. Спочатку проводиться клінічне обстеження - виявляють симптоми характерні для проявів АВМ, вивчають анамнез життя, анамнез захворювання, перевіряють неврологічний стан хворого, далі проводять тотальну селективну ангіографію судин головного мозку: через стегновий (по Сельдингеру) або шийний доступ - проколюють голкою крупну артерію і в судинне русло вводять тонкий еластичний балонкатетер, котрий проводять до необхідного місця і порційно випускають контраст. Під час цього іде просвічування рентгенівськими променями і після комп'ютерної обробки отримують зображення су-

дин досліджуваної ділянки. Після цього проводять доплерівське обстеження спеціальним датчиком через так звані "вікна" - ділянки голови де доплерівський сигнал проходить найкраще.

Можливість здійснення способу ілюструється витягами з медичної документації:

1. Хворий - Ш.М.В., 1946р. Звернувся з скаргами на постійні головні болі, головокружіння, порушення ходи, слабкість у кінцівках, особливо лівій, загальну слабкість. Хворіє близько 1 року, коли вперше став відчувати слабкість в лівій нозі. Останнім часом появилось головокружіння і порушення ходи. Лікувався амбулаторно і стаціонарно в ЦРЛ м. Радомишль Житомирської обл. діагноз: Дисциркуляторна енцефалопатія 3ст., церебральний атеросклероз, паркінсонізм і розповсюджений остеохондроз хребта, радикуломієлопатія. При поступленні в ОКЛ м. Ужгород було виконано АКТ №22006/к від 24.02.04.: У задній черепній ямці зліва з участками звапнення та набряком в області мозочка - пухлина з розмірами 4/5/4,5см, КА від +40 +85 Н. Четвертий шлуночок не відмічається, гідроцефалія на рівні 3 та бічних шлуночків. Після чого було виконано тотальну селективну АГ - виявлено АВМ задньої черепної ямки зліва. 19.03.04. виконана ендovasкулярна емболізація АВМ. Однак, хворий продовжував скаржитися на головну біль, головокружіння, заг. слабкість, болі в кінцівках, утруднену хитку ходу. Об'єктивно мали місце виражені статико-координаторні порушення, органічний емоційно-лабільний астенічний розлад, помірні мнестичні розлади. Беззаперечно для вияснення причин продовження скарг і клінічних розладів необхідні додаткові, інші способи діагностики, котрі б давали можливість оцінити функціональний стан судин, та можливі гемодинамічні зрушення кровотоку.

2. Хвора - М.К.А., 1989р. Звернулася зі скаргами на зниження пам'яті. В анамнезі - у 2002р. перенесла спонтанний субарахноїдально-паренхіматозний крововилив в ліву тім'яну частку. В тому ж році обстежилась і оперувалась в НПЦНРХ АМН України. Проведена ендovasкулярна емболізація АВМ. Ускладнень не було. Рік тому проходила контрольне ангіографічне обстеження - виявлено незначний ангіоматоз в проекції АВМ. Показань для повторної операції не було. 28.03.04. зранку раптово виник головний біль, блювання, втрата свідомості. Доставлена в ОКЛ, де виставили діагноз - повторний розрив АВМ, внутрішлуночкова геморагія. Після курсу консервативного лікування виписана під нагляд невропатолога. 26.05.04. Церебральна селективна ангіографія: АВМ задньомедіанних відділів зліва. Дренаж у вену Галена. Живлячі судини задня лотеральна хоріоїдальна артерія, медіанні гілки лівої задньої мозкової артерії. 01.06.04 Ендovasкулярна субтотальна емболізація АВМ. Ускладнень не було. Виписана під нагляд невропатолога. Однак 19.07.04. звернулася в стаціонар з тими самими скаргами, іншої неврологічної симптоматики не виявлено, соматичний статус без патології. 20.07.04. Ендovasк. емболізація АВМ з вертебробазилярного басейну, тотальне виключення АВМ. Ускладнень не було. Стан задовільний. Скарги на

помірні періодичні головні болі, зниження пам'яті. Виписана під нагляд невропатолога.

3. Хвора - Ш.Т.М., 1984р. Поступила без особливих скарг. В анамнезі - у 2000 і 2002 роках перенесла два спонтанних субарахноїдально-паренхіматозних крововиливи.

01.12.03. виконана тотальна церебральна селективна ангіографія - визначається АВМ (3/2см.) полюсу правої скроневої частки, основна живляча судина - темпорополярна гілка правої середньомозкової артерії. Глибокий дренаж. Мішководна аневризма ділянки вертебробазиллярного з'єднання (1,2/0,5см.), згини основної артерії довкола аневризми.

02.12.2003. проведена транскраніальна доплерографія - лінійні швидкості кровотоку (ЛШК) по надблокових артеріях 70см/с, напрям кровотоку антеградний з обох боків. ЛШК по загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артеріях підвищена, кровоток симетричний. ЛШК по правій вертебральній артерії - 65см/с, по лівій - 70см/с. ЛШК по правій середньомозковій артерії (СМА) - 128см/с, пульсовий індекс PI - 0,9, по лівій - 116см/с, PI - 1,1. ЛШК по правій передньомозковій (ПМА) артерії - 90см/с, по лівій ПМА - 80см/с. Висновок: підозра на аневризму основної артерії, зафіксований високошвидкісний кровоток по правій СМА, що характерно для артеріовенозної мальформації.

03.12.03. Операція ендovasкулярної емболізації АВМ правої лобної долі - субтотальне виключення. Післяопераційних ускладнень не було.

05.12.03. Транскраніальна доплерографія - ЛШК по лівій СМА - 116см/с, по правій - 76см/с, ЛШК по лівій ПМА - 90см/с, по основній артерії - 72см/с, PI - 0,56. Висновок: відмічається зниження пікових систолічних швидкостей по правим відділам СМА і по основній артерії.

08.12.03. Операція ендovasкулярного виключення мішотчастої аневризми базиллярної артерії з допомогою балона, що відокремлюється. Ускладнень не було.

09.12.03. Проведена ТКДГ - ЛШК по основній артерії - 66 см/с, PI - 0,7. ЛШК по правій СМА - 73 см/с, PI - 1,2, по лівій СМА - 86 см/с, PI - 1,2. Висновок: відмічається нормалізація швидкісних показників і пульсового індексу по інтракраніальних судинах. Гемодинамічно значущих асиметрій кровотоку не виявлено.

Хвора в задовільному стані виписується для подальшого лікування за місцем проживання. Скарг не має. Неврологічний і соматичний стантус без патології. Рекомендовано: нагляд невропатолога та нейрохірурга.

03.02.06. Хвора звернулася для контрольного обстеження. Діагноз: поєднана патологія судин головного мозку. Артеріовенозна мальформація полюса правої скроневої частки. Мішководна аневризма основної артерії, ділянки вертебробазиллярного з'єднання. Стан після ендovasкулярної емболізації. На момент огляду хвора скарг не пред'являє. Результати лабораторних методів обстеження в межах норми.

06.02.06. Під місцевим знеболенням виконана тотальна селективна церебральна ангіографія: мішководна аневризма вертебробазиллярного з'єднання виключена із кровотоку. Візуалізується не-

великий ангіоматоз в місці виключеної АВМ правої скроневої частки. Ендovasкулярне та мікрохірургічне втручання не показано.

07.02.06. Виконано ТКДГ судин голови: пікові та середні швидкості по досліджуваних артеріях в межах норми.

Хвора виписана для продовження лікування та амбулаторного спостереження під нагляд невропатолога і нейрохірурга.

4. Хворий - М.К.М., 1987р. В 2002р. поступив із скаргами на біль в області очей, вип'ячування в лобній ділянці. В анамнезі - хворіє на протязі 8 років, в 2002р. діагностовано ангіографічним способом - екстра-інтрадуральна артеріовенозна мальформація лобної частки справа. З боку внутрішніх органів патологічних змін не виявлено. Патологічної вогнищевої симптоматики не виявлено. В лобній області розширена вена до 3см., в проекції якої лобна кістка деформована. В НПЦ нейрохірургії м. Києва проводились:

21.11.02. Центральна ангіографія по Сельдингеру: виявлена дифузна екстра-інтракраніальна АВМ середньолобно-скронево-базальної області справа, великих розмірів, живлячі судини - множинні гілки ПМА і СМА правого боку, вертебробазиллярного басейну, та системи зовнішньої сонної артерії справа.

5.12.02. Ендovasкулярна емболізація - транскаротидним доступом, з використанням перфорованих балонів-катетерів і тромбуючої речовини "Емболін", із системи зовнішньої сонної артерії. Виключення з кровотоку часткове. В задовільному стані хворий виписаний під нагляд невропатолога.

30.11.05. З діагнозом екстра-інтрадуральна артеріовенозна мальформація лобної частки справа, та скаргами на наявність епіпадів, вип'ячування в лобній ділянці хворий поступив в нейрохірургічне відділення ОКЛ м. Ужгорода.

01.12.05. ТДК судин голови - ЛШК по внутрішній сонній артерії справа - 134см/с, зліва - 120см/с, по очним артеріям справа - 80см/с, зліва - 62см/с, в обох напрямках ретроградний СМА і ПМА з обох сторін - високі турбулентні швидкості, понад 300см/с, які не вміщаються в шкалу апарата. По вертебральним артеріям справа - 60см/с, зліва - 73см/с. Висновок: дифузне підвищення швидкостей по всім досліджуваним судинам, інверсія кровотоку по очним артеріям, більше справа. Виражені ознаки АВМ.

02.12.05. АГ - виявляється великих розмірів АВМ, що заповнює всю лобну частку справа. Живлення: окремі гілки СМА та ПМА справа, частково латеральні і медіальні хоріоїдальні артерії.

06.12.05. Ендovasкулярна емболізація АВМ правої лобної частки виконана частково. Післяопераційний перебіг протікав без ускладнень.

09.12.05. ТДК судин голови - ЛШК по внутрішній сонній справа - 80см/с, зліва - 127см/с, підвищилась, по очним артеріям справа - 125см/с, підвищилась, зліва - 120см/с, підвищ., в обох напрямках ретроградний. СМА справа - 88см/с, ПМА справа - 79см/с, зліва в області СМА і ПМА - високотурбулентні токи до 150см/с. Вертебральні артерії справа - 57см/с, зліва - 75см/с, та по основній артерії - 75см/с. ЛШК по останнім підвищилась. Висновок: динамічно покращення ЛШК по

ВСА, СМА, ПМА справа, перевантаження кровотоком інших, компенсуючих зміни гемодинаміки після емболізації, мозкових судин.

За наведених прикладів наглядно показана взаємодоповнюваність і корелюємість обох способів діагностики. Отримана інформація про стан АВМ та інших судин головного мозку, зміни цереброваскулярної гемодинаміки в процесі лікування є вичерпною та всебічно характеризує досліджувану патологію.

З метою перевірки придатності запропонованого способу було обстежено двадцять хворих з АВМ, у яких було проведено паралельне дослідження з застосуванням АГ і ТКДГ. З них всі прооперовані, результати були задовільні у 17 хворих, незадовільні - у 3. Всім проводилося контрольне після оперативне дослідження АГ та ТКДГ, що дало можливість оцінити об'єктивно результати лікування. Одержані результати дають підставу рекомендувати ці методики для впровадження в практику, як такі, що дають можливість кваліфіковано проводити лікування і контроль його результатів.

Корисна модель може бути використана в роботі ангіохірургічних кабінетів, нейрохірургічних

відділень та науково - дослідних інститутів нейрохірургічного профілю.

Джерела інформації:

1. Гончаров О.І. Сучасний підхід до ендovasкулярного виключення артеріовенозних мальформацій головного мозку великих розмірів // Бюлетень УАН.-1998.-№6.-С.76-77.

2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология - М.: Реальное Время-1999.-С. 272-280.

3. Мацко Д.Є., Коршунов А.Г., Соколова А.И..., Рацемозные артериовенозные ангиомы (мальформации) головного мозга. // Архив патологии-1999.-№1.

4. Магнитный резонанс в медицине. Основной учебник Европейского Форума по магнитному резонансу / Под ред. Ринка П.А. Пер. Федина Э.И. Oxford.: Blackwell Scientific Publication. 1995, P.228,

5. Цімейко О.А., Гончаров О.І., Луговський А.Г., Лебедь В.В. Виконання трансваскулярних втручань з приводу великих та гігантських церебральних супратенторіальних артеріовенозних мальформацій // Український нейрохірургічний журнал.-2002.-№1.-С.51-56. прототип.

6. Carriero F., Palubo L., Magarelli N. Magnetic resonanse angiography / / La Radiologia medica. 1997. V.1-2. P.19-22.