

Каримов Ж.М.

**МЭЭНИН ГЛИАЛДЫК ШИШИГИНИН ПЕРИФОКАЛДЫК
ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮНҮН АЙМАГЫНДАГЫ МЭЭНИН ТКАНДАРЫН
ЖАНА КАН ТАМЫРЛАРЫН ОПЕРАЦИЯ УЧУРУНДА
ДОПЛЕРДИК УЛЬТРАУН ИЗИЛДӨӨСҮ**

Каримов Ж.М.

**ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ
ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНИ И
СОСУДОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО
ОТЁКА ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

J.M. Karimov

**INTRAOPERATIVE DOPPLER ULTRASOUND
EXAMINATION OF THE TISSUE AND BLOOD VESSELS
OF THE CEREBRAL CORTEX IN THE AREA OF PERIFOCAL
EDEMA OF GLIAL BRAIN TUMORS**

УДК: 616.831-006.844-005.98-089-073.43

Нейрохирургия клиникасында биринчи жолу перифокалдык шишик зонасындагы жана мээнин бузулбаган аймактарындагы кабыгынын кан тамырларын операция учурунда доплердик ультрасонографиясы жүргүзүлдү. Перифокалдык шишик жаатындагы мээ кабыгындагы тамырлардын абалын жана глиалдык шишиктердеги бузулбаган аймакты, атап айтканда, мээ кан айлануусунун бузулушун жана тамырлардын өзүндөгү анатомиялык өзгөрүүлөрдү салыштырмалуу талдоо жүргүзүлдү. Ошондой эле анатомиялык түзүлүштөрдүн абалы жана бузулбаган жерлерде жана мээ кабыгынын архитекtonикасынын бузулушуна жана перифокалдык шишик аймагына баа берилди. Перифокалдык шишик аймагындагы айкын өзгөрүүлөрдөн улам, кортикалдык тамырлардагы перфузия басымы жана сызыктуу кан агымы бузулуп, клеткалар аралык мейкиндикке белок жана суу бөлүп чыгарганда, идиш капталынын өткөрүмдүүлүгү бузулуп, гипергидратацияга шарт түзүлүп, кан тамыр конволдору пайда болот. Ушул бузулуулардын баарынын этиопатогенетикалык себептери мээ ичиндеги жана сыртындагы шишиктер. Көптөгөн эмгектерге карабастан, шишиктин патогенези жана перифокалдык өзгөрүүлөр нейрохирургия тармагында чечилбеген көйгөй бойдон калууда.

Негизги сөздөр: операция ичиндеги доплердик изилдөө, перифокалдык аймагы, интактык аймак, глиалдык шишиктер, перфузиялык басым, кандын сызыктуу агымы, ашыкча суу, кан тамырлардын конволюциясы.

Впервые в условиях клиники нейрохирургии проведена интраоперационная доплерография сосудов коры головного мозга в зоне перифокального отёка и в зоне интактных

участков мозга. Изучены и дан сравнительный анализ о состоянии сосудов коры головного мозга в зоне перифокального отёка и в интактной зоне при глиальных опухолях, в частности нарушения мозгового кровообращения и анатомические изменения в самих сосудах. А также дана оценка за состоянием анатомических структур и нарушения архитектуры коры головного мозга в интактных участках и зоне перифокального отёка. Из-за выраженных изменений в зоне перифокального отёка нарушается перфузионное давление и линейный кровоток в корковых сосудах, нарушается проницаемость стенки сосудов выходом протеина и воды в межклеточное пространство создавая условия гипергидратации, появляются сосудистые конволюты. Этиопатогенетическим причинам всех этих нарушений являются очаговые поражения головного мозга, в частности вне мозговые и внутримозговые опухоли. Несмотря на множественных работ, патогенез отёка и зона перифокального отёка головного мозга остаётся не решенной задачей в области нейрохирургии.

Ключевые слова: интраоперационная доплерография, перифокальный отёк, интактная зона, глиальные опухоли, перфузионное давление, линейный кровоток, гипергидратация, сосудистые конволюты.

For the first time in a neurosurgery clinic, intraoperative Doppler ultrasonography of the cerebral cortex in the area of perifocal edema and in the area of intact brain regions was performed. Studied and given a comparative analysis of the state of the vessels of the cerebral cortex in the area of perifocal edema and the intact area in glial tumors, in particular disorders of cerebral circulation and anatomical changes in the vessels themselves. Also, an assessment was given for the state of anatomical structures and disturbances in the architectonics of

the cerebral cortex in intact areas and in the area of perifocal edema. Due to pronounced changes in the area of perifocal edema, perfusion pressure and linear blood flow in the cortical vessels are disturbed, the permeability of the vascular wall by the release of protein and water into the intercellular space is disturbed, creating conditions for overhydration, and vascular convolutions appear. The etiopathogenetic causes of all these disorders are focal lesions of the brain, in particular, extra-cerebral and intracerebral tumors. Despite the numerous works, the pathogenesis of edema and the area of perifocal cerebral edema remains an unsolved problem in the field of neurosurgery.

Key words: *intraoperative Doppler sonography, perifocal area, intact area, glial tumors, perfusion pressure, linear blood flow, overhydration, vascular convolutions.*

Введение. Изучение особенности патогенеза и морфологических изменений в зоне перифокального отека при опухолевых заболеваниях головного мозга остается актуальным. Динамические и сравнительные изучения сосудов головного мозга в зоне перифокального отека при опухолевых заболеваниях показывает ряд последовательных изменений сосудов и кровообращения [1,2,5,15,26,29], а также имеет прогностические значения заболевания [7,27,28]. Эти патологические процессы в зоне перифокального отека в основном возникают вследствие нарушений кровообращения [3,4,17,24,35]. Проведенные работы показывают на множественные факторы, влияющие на гемодинамику в зоне отека. Один из факторов это поражения сосудов на границе с опухолью, другой фактор это нарушения регуляторно-компенсаторных реакций сосудов головного мозга из-за изменения внутричерепного давления при объемных образованиях головного мозга. Нарушается регуляция тонуса сосудов и мозговое кровообращение со стороны ствола головного мозга [14,16,19,22,25]. Наиболее важную роль играет микроциркуляция и изменение перфузионного давления в мозговых сосудах в зоне перифокального отека, их нарушение приводит к различным необратимым повреждениям в тканях мозга, особенно в зоне перифокального отека [8,9,11,30,31]. Имея причинно-

следственную связь нарушения микроциркуляции, ауторегуляции мозгового кровообращения, церебральной гемодинамики и изменение показателя перфузионного давления приводят к изменению внутричерепного давления, это патогенетические факторы особенно у больных с нейрохирургической патологией [6,10,13,23,32]. Исследования нарушений кровообращения в зоне перифокального отека позволит выявить важность каждого из этих факторов.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей патогенетических факторов нарушения мозгового кровообращения, церебральной гемодинамики, внутричерепного давления и изучение структур коры головного мозга в зоне перифокального отека при глиальных опухолях головного мозга.

Материалы и методы. Нами проведены исследования у 35 больного с внутримозговыми глиальными опухолями головного мозга находившихся на лечении в отделении нейрохирургии Национального госпиталя при МЗ КР в период 2019 года.

Всем больным проведены МРТ исследования головного мозга до операции и после операции на седьмые сутки (рис. 1), окулист-глазное дно, неврологический осмотр в динамике, поэтапная транскраниальная ультразвуковая доплерография (ТКДГ) и интраоперационная ультразвуковая доплерография (ИОДГ).

Проведено сосудистое ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) 25 больным с внутримозговыми глиальными опухолями головного мозга вне зависимости от гистологического происхождения, в этой группе имелись артроцитомы, олигодендриоглиомы, глиобластомы и другие глиальные опухоли головного мозга, их не делили по гистологическим степеням злокачественности (по Grade). В основном учитывалась степень выраженности перифокального отека по снимкам МРТ и КТ исследования головного мозга, из 35 пациентов 14 мужчин, 11 женщин. Возраст больных от 21 г. до 80 лет. У всех больных имелась выраженная зона перифокального отека.

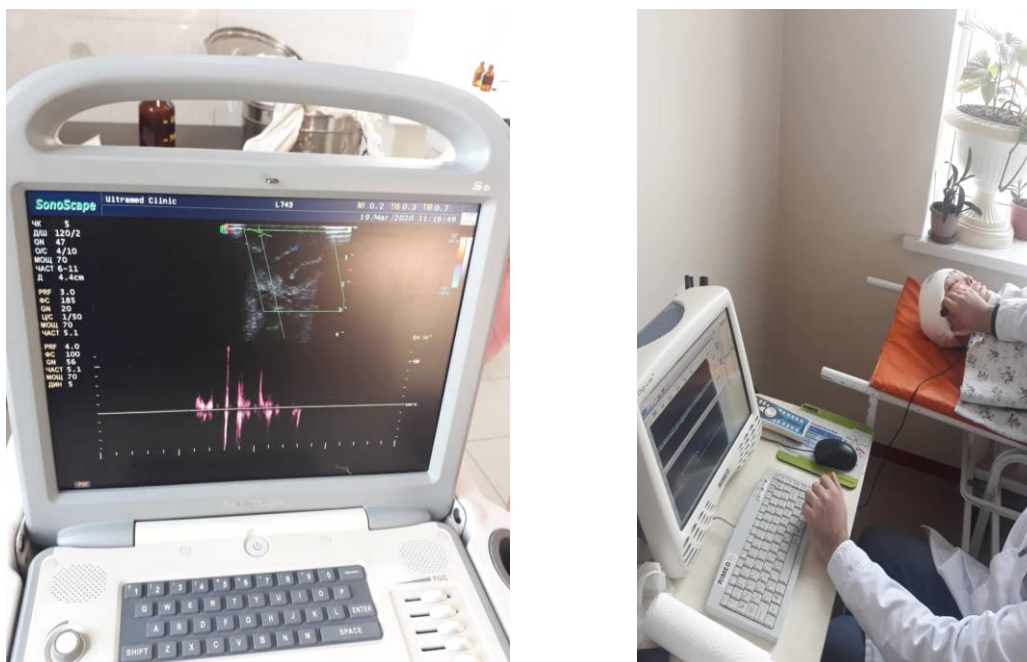


Рис. 1.

ТКДГ исследования сосудов головного мозга проведены аппаратами транскраниальный доплерограф (TCD) Rimed, Digi-Lite™, датчик 2 МГц и ИОДГ проведено аппаратом SonoScape S6pro, линейный датчик 7.5 МГц с помощью которой проведено исследование микрососудистая доплерография на корковых сосудов головного мозга во время операции в перифокальной зоне (рис. 2). Рабочая поверхность датчиков составляла от 0,7 до 5,0 см.

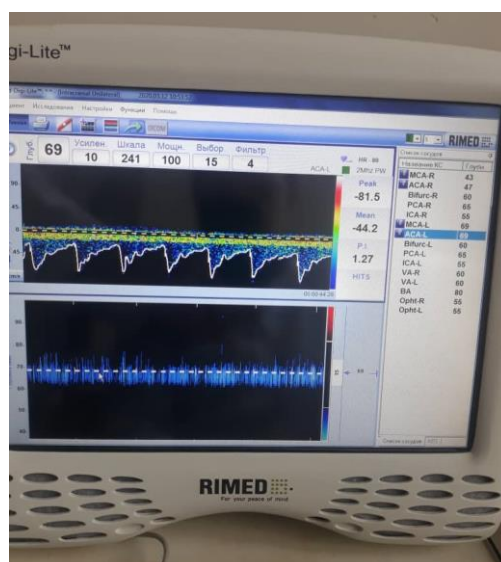


Рис. 2.

Результаты и обсуждения. Данные по нозологическим формам заболевания, возрасту и полу представлены в таблице 1.

Таблица 1

Название нозологической формы заболевания - 2	Количество - всего 35	Мужчины - всего 21	Женщины - всего 14	Возраст от 21 года до 80 лет	
				М	Ж
Внутричерепные глиальные опухоли	25	14	11	21-80	25-80
Не оперированные пациенты	10	7	3	35-80	70-80

В исследованной группе основную группу составили мужчины - 60%. Из общей группы прооперированы 25 пациентов. Всем больным назначались дегидратационная терапия-маннит, дексаметазон, фуросемид, сроки получения в зависимости от гипертонического синдрома, маннит по 400 мл в/в от 3 до 5 дней,

дексаметазон по 8 мг в/в два раза в сутки от 5 до 7 дней, фуросемид по 20 мг в/в от от 3 до 5 дней.

Данные интраоперационного ультразвукового исследования здоровых участков ткани коры головного мозга (табл. 2).

Таблица 2

	Кора головного мозга		
	Борозды	Извилины серого вещества	Извилины белого вещества
Размер (см)	0.37±0.13	0.45±0.09	0.76±0.33
Границы	Отчетливые (95-100%)	Отчетливые (95-100%)	Отчетливые (87%)
Эхогенность	Высокая (100%)	Низкая (100%)	Средняя (100%)
Структура	Неидентичная (75%)	Идентичная (100%)	Неидентичная (83%)
Интенсивность сигнала	133.9±16.4	64.2±12.7	20.0±7.5

По данным таблицы отчетливая повышенная эхогенность борозды с паутинной оболочкой с сосудами структурировали, извилины мозга. Эхогенность была повышенная в центральных частях извилин, где белое вещество, чем по краям, где серое вещество. Интенсивность сигнала 133.9 ±16.4 была высоко в районе серпа и борозды мозга. Средний сигнал интенсивности 64.2±12.7 в основном, где белое вещество мозга. Низкий сигнал интенсивности 20.0±7.5, где преобладало серое вещество мозга. Сравнительный

анализ сигналов проведено с сигналом проводимой белого вещества мозга из-за средних значений интенсивности сигнала. Соотношение проводимых интенсивности сигналов серого вещества мозга к белому веществу мозга 0.33±0.01, а серого вещества к извилинам 0.15±0.04.

УЗДГ исследование зоны перифокального отека глиальной опухоли головного мозга представлены в таблице 3.

Таблица 3

	Кора мозга с зоной перифокального отека		
	Борозды	Извилины серого вещества	Извилины белого вещества
Размер (см)	0.31±0.19	0.51±0.07	1.5±0.45
Границы	Отчетливые (100%)	Отчетливые (100%)	Отчетливые (100%)
Эхогенность	Высокая (100%)	Низкая (100%)	Средняя (100%)
Структура	Неоднородная (75%)	Неоднородная (100%)	Однородная (58%)
Интенсивность сигнала	128.0±13.5	25.1±9.0	92.1±16.0

На интенсивность сигнала структур и границы белого вещества, эхогенность и интенсивность сигналов между границами белого и серого вещества при перифокальном отеке 0.30 ± 0.01 , а при норме до 0.39 ± 0.01 ($p < 0.05$) (табл. 3). По данным УЗДГ верифицированы основные критерии зоны перифокального отека:

1. Высокая эхогенность белого вещества около

опухоли;

2. Более четкая граница между белым и серым веществами головного мозга, вследствие не вовлеченности серого вещества в отек.

3. Борозды и извилины сглаживаются при отеке.

Информативность интраоперационной УЗДГ при перифокальном отеке: значительность 95.5%, характерность 81.5%, точность верификации 93.0%.

Таблица 4

Показатели скорости кровотока в артериях мозга в норме и зоне перифокального отека при опухолевом поражении

	Здоровые участки мозга	Зона отека	Сосуды вокруг новообразование	Сосуды внутри новообразование
Vmax (м/с)	0.20 ± 0.10	0.14 ± 0.09	0.23 ± 0.14	0.19 ± 0.14
Vmin (м/с)	0.08 ± 0.05	0.08 ± 0.05	0.07 ± 0.05	0.1 ± 0.07
Vmean (м/с)	0.12 ± 0.07	0.08 ± 0.07	0.15 ± 0.09	0.15 ± 0.09
RI	0.70 ± 0.06	0.48 ± 0.05	0.68 ± 0.04	0.59 ± 0.09
PI	1.08 ± 0.33	0.74 ± 0.19	1.23 ± 0.24	0.95 ± 0.24

$P < 0.05$.

Сделано импульсно-волновое УЗДГ кровотока в артериях здорового участка мозга, зоны перифокального отека, артериях вокруг и внутри новообразования. Сделан статический анализ данных. При этом верифицировано уменьшение достоверности ($p < 0.05$), индексы пульсативности и сопротивляемости в артериях зоны перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг новообразования. Данные линейных скоростей кровотока не показали особых статических изменений (табл. 4).

Выводы:

1. Одной из главных причин в патогенезе нарушении капиллярного кровотока в зоне перифокального отека при опухолевых заболеваниях головного мозга является нарушение ауторегуляции тонуса сосудов головного мозга.

2. По данным ультразвукового исследования неизменённой коры головного мозга извилин и борозды более эхогенные, границы чёткие, структуры однородные. Высокие показатели интенсивности сигнала 134.1 ± 17.2 имели борозды и серп мозга. Низкие показатели 22.0 ± 7.8 выявлены в пределах серого вещества, а средние показатели 65.1 ± 23.2 в пределах белого вещества коры головного мозга. Соответствие интенсивности серого к белому вещества 0.39 ± 0.01 , соответствие серого вещества к извилинам 0.19 ± 0.05 .

3. По данным УЗДГ верифицированы разработаны основные критерии зоны перифокального отека:
 - высокая эхогенность белого вещества около опухоли;

- более четкая граница между белым и серым веществами головного мозга, вследствие не вовлеченности серого вещества в отек.

- борозды и извилины сглаживаются при отеке.

- уменьшение индекса сопротивляемости < 0.55 , пульсативности < 0.80 , в артериальных сосудах в зоне отека ($p < 0.05$).

4. По данным сделанного статического анализа достоверное снижение ($p < 0.05$) индексов сопротивляемости и пульсативности в артериальных сосудах в зоне перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг узла.

5. УЗДГ показатели имеют самую большую значительность (96.0%) и высокую верификацию (95%) для диагностики зоны перифокального отека. Для верификации границ глиальной опухоли и зоной перифокального отека необходимо проводить цветное и энергетическое картирование с 3-мерной репозицией картин.

6. При верификации границ опухоли и зоной перифокального отека обязательно учесть УЗДГ данных; вытеснение приграничных сосудов мозга новообразованием, увеличение индексов сопротивляемос-

ти > 0.7 и пульсативности > 1.2 в сосудах вокруг новообразования ($p < 0.05$), изогнутость и искривление сосудов в зоне перифокального отека.

Литература:

1. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 1998. - №3. - 31-36.
2. Золотухин С.П. Влияние экстраинтракраниального микрососудистого анастомоза на церебральную гемодинамику у больных с односторонним тромбозом внутренней сонной артерии. П. Дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1992.
3. Лешок В.Г., Лелюк Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике под ред. Митькова В.В. - М.: Витар, 1997. - Т.4. - С. 221-256.
4. Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления. II Журнал Невропат, и психиатр. - 1994. N2. - С. 34-37.
5. Стулин И.Д., Карлов В.А., Костин А.В. и др. Транскраниальная доплерография у здоровых людей. II Журнал Невропат, и психиатр. - 1998. - Т.88. - Вып. 2. - С. 49-57.
6. Квитницкий-Рыжов Ю.Н., Степанов Л.В. Современные состояние проблемы лечения отека и набухания головного мозга // Журнал Вопросы Нейрохирургии им. Бурденко. - 1989. - №4. - С. 40-47.
7. Гайкова О.Н., Ган О.А. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: пособие для врачей. - СПб., 1997. - 9 с.
8. Хилько В.А., Москаленко Ю.Е., Зубков Ю.Н., Гайдар Б.В., Современные подходы к оценке функционального состояния сосудистой системы головного мозга у нейрохирургических больных. // В сборнике Вопросы патологии мозгового кровообращения в нейрохирургической клинике. - Л., 1987. - С. 4-9.
9. Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Интраоперационная доплерография при создании ЭИКМА. // Нейрохирургия, N2. - 1998.
10. Еникеев Д.А., Патофизиология сосудистых катастроф. // Д.А. Еникеев. - Уфа, 2005. - 236 с.
11. Коновалов А.Н., Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 472 с.
12. Ромаданов А.П., Сергиенко Т.М. Отек и набухание мозга как нейрохирургическая проблема // Журнал Вопросы Нейрохирургии им. Бурденко. - 1987. - №4. - С.3-9.
13. Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом Магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестник Рентгенологии и радиологии. - 1997. - №2. - С. 17-21.
14. Гайкова О.Н., Саматов Н.Х. Новые данные о содержании воды и электролитов в мозговой ткани, прилежащей к опухоли (к проблеме так называемого перитуморозного отека). // Артериальные аневризмы головного мозга. - Л., 1983. - С. 41-143.
15. Aaslid R. Markwalder T.M., Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. // J Neurosurg 1982. - 57:769-774.
16. Austin G.M., Zimmerman D. Prediction of relative flow deficit and EC-IC effectiveness by computer model of circle of Willis. // J.Cerebral Blood Flow and Metabolism 1, Suppl. 1, 497. - 1981.
17. Friederich H., Haensel-Friederich G., Seeger W. Intraoperative Dopplersonographie an Hirngefaessen. II Neurochirurgia. - 23:89-98. - 1980.
18. Fuentes J.M., Benezech J. Cesari J.B., Vongsouthi C., Prince, Billet M. Technic of the preoperative use of Doppler in neurosurgery. III Mai Vase. 1988. - 13(2) 154-8 (Article in French).
19. Kaku Y., Yonekawa Y., Tsukahara T., Kazekawa K. Superselective intra-arterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. - 1992. Dec, 77(6). - 842-7.