

стичного тесту дослідження показника колагенолітичної активності легеневого експірату (діагностична межа лізису азоколу 0,46 мкмоль/(мл·год)) дорівнює 50 %, специфічність — 85,7 %. Позитивна передбачувана цінність даного тесту 85,7 %, негативна — 50 %. Як видно з отриманих результатів, даний діагностичний тест може бути і хибнопозитивним (при інших запальних процесах з боку легеневої системи). Але, за нашими даними, ризик наявності ГУЛ у дитини з підвищеним лізисом колагену в легеневому експіраті становить 50 %, відносний ризик — 3,5 (95 % ДІ: 0,52–23,4).

Висновки

1. У новонароджених у критичних станах із клінічними оз-

наками респіраторної декомпенсації як наслідок розвитку синдрому гострого ушкодження легень спостерігається підвищення протеолітичної активності конденсату видихуваного повітря.

2. Дослідження рівня протеолітичної активності конденсату видихуваного повітря можна використовувати як маркер синдрому гострого ушкодження легень у новонароджених при критичних станах, а також як неінвазивний метод моніторингу даного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 4. — С. 3-11.

2. Вермель А. Е. Острый респираторный дистресс-синдром // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 5. — С. 57-63.

3. Pulmonary microvascular fracture in patient with acute respiratory distress syndrome / J. R. Hotchkiss, D. A. Simonson, D. J. Marek et al. // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, N 10. — P. 2368-2370.

4. Кухарчук О. Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис ... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. — Одеса, 1996. — 37 с.

5. Пестряков Е. В., Яковлева И. И., Мороз В. В. Патологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 6. — С. 65-72.

УДК 616.832-006.31-007-07-089

Г. О. Слинко

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ І ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ПРИ ПОРУШЕННЯХ СПІНАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Порушення спінального кровообігу привертає до себе увагу надзвичайно високою інвалідизацією та смертністю хворих. Механізм ішемічних спінальних порушень пов'язаний з утрудненням та зменшенням доступу крові до капілярного русла спинного мозку [2; 3; 6]. Клінічно визначити патогенетичний механізм спінального судинного порушення часто неможливо, лише у 15–30 % хворих встановлюється причина спінальних судинних порушень [1]. Прогноз у цих хворих

тим кращий, чим раніше проведена діагностика і призначена патогенетична терапія [1; 4; 5]. Врахування патофізіологічних механізмів порушення спінального кровообігу під час призначення консервативної терапії покращує результати лікування [1; 5; 6].

Матеріали та методи дослідження

Нами було вивчено порушення спінального кровообігу (ПСК) у 97 хворих. Патогенетичними причинами ПСК бу-

ли: судинні мальформації у 61 хворого (17 хворих з дуральними артеріовенозними фістулами (ДАВФ), 7 — з інтрамедулярними глобусними артеріовенозними мальформаціями (ІГАВМ), 11 — з комбінованими АВМ (КБАВМ), 11 — з інтрадуральними-перимедулярними АВФ (ІПАВФ), 15 — з кавернозними мальформаціями спинного мозку (КМ)). Ішемічну мієлопатію, спричинену некомпресійною оклюзією судин спинного мозку, виявлено у 36 хворих: у 28



осіб — гостре ішемічне порушення спінального кровообігу (ГІПСК), у 8 — повільно прогресуюче ішемічне порушення спінального кровообігу (ППІПСК).

Вік хворих варіював від 2 до 72 років, у середньому — $(44,40 \pm 17,02)$ року.

Основним методом обстеження було клініко-неврологічне дослідження хворого. Рентгенографія ураженого рівня хребта (який відповідав неврологічній симптоматиці), поперекова люмбальна пункція та проведення ліквородинамічних проб, мієлографія водорозчинними контрастними речовинами, мієлосцинтиграфія, МРТ-графія, спінальна селективна ангіографія (ССА), включаючи вертебральну ангіографію, КТ-графія, нейрофізіологічна діагностика були виконані в послідовності діагностичного алгоритму, що дозволило встановити вид та проаналізувати патофізіологічний механізм патології, яка призвела до ПСК. Із 97 хворих у 59 виконано оперативні втручання, у 38 — лікування обмежалося консервативними методами. За наявності спінальної АВМ проводилося доопераційне та післяопераційне консервативне лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

За структурою ДАВФ — це патологічний контакт (фістула) артерії, що живила тверду мозкову оболонку, з радикуломедулярною веною, яка дрениувала спинний мозок. Кровотік з фістули надходив ретроградно через радикуломедулярну вену в перимедулярні вени, розташовані навколо спинного мозку. В них підвищувався тиск, що утруднювало дренивання капілярного русла спинного мозку. В мозку виникала хронічна венозна гіпертензійна мієлопатія. На МРТ це проявлялося набряком спинного мозку та візуалізацією перимедулярних вен

на задній поверхні мозку у вигляді «зазублин», які в нормі невидимі. За даними ангіографії, кровотік у власних судинах мозку сповільнювався через утруднення відтоку крові у вени.

Передопераційна судинна терапія при ДАВФ була спрямована на таке:

- а) зниження центрального венозного тиску;
- б) лікування набряку мозку;
- в) антикоагулянтну терапію;
- г) застосування антиагрегантів.

Для цього застосовували: препарати нітроглицерину — перлінганід 10 мг та 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (ІР) краплинно внутрішньовенно повільно, під контролем АД, венотоніки, ескузан, троксевазин 0,3–0,9 мл на добу; глюкокортикоїди — дексон, дексаметазон внутрішньом'язово від 12 до 24 мг на добу, протягом 3–7 діб, антикоагулянти — фраксипарин 0,3–0,6 мл на добу підшкірно в живіт, 3–6 днів; антиагреганти — пентоксифілін 5 мл 2%-го розчину на 500 мл ІР внутрішньовенно краплинно. Лікування тривало 2–3 тиж. Судинну терапію комбінували з антихолінергічними препаратами: прозерин, нейромедин по 20–60 мг на добу, нейротропними вітамінами, при спастичності застосовували блокатори γ -петлі — сирдалуд дозою 4–8 мг на добу, баклофен — по 50–80 мг на добу.

ІГАВМ — це конгломерат судин, розташований у спинному мозку. Він живився з власних судин мозку — передньої, задньої спінальних артерій, передньої або задньої радикуломедулярної артерії. З часом конгломерат займав увесь поперечник спинного мозку. Навколо нього, за даними МРТ, були зони ішемії, гліозу, набряку мозку, розширені перимедулярні дренируючі вени. Судини, що живили спинний мозок навколо конгломерату, при ангіографії не простежувалися. Клі-

нічні прояви пов'язані з синдромом обкрадання мозку, заміщенням речовини мозку АВМ, деякою гіпертензією в перимедулярних венах, ішемією мозку, інтрамедулярним або субарахноїдальним крововиливом. При крововиливах протягом 2 тиж вводили прокоагулянти — етамзилат по 250–500 мг 4 рази на добу парентерально. Для запобігання повторним крововиливам вводили розчин ϵ -амінокапронової кислоти 5%-й розчин 100 мл 3–4 рази на день внутрішньовенно протягом 7 діб. Для запобігання ангіоспазму застосовували антагоністи кальцію, німодипін — по 30–60 мг перорально або 10 мг внутрішньовенно краплинно введення на добу.

Якщо не було крововиливів, застосовували часткову ЗН-терапію (hypertension, hemodilution, hyperhydratation) — без гіпертензії: пентоксифілін 0,2 г на 200 мл ІР і розчин Рінгера 400 мл внутрішньовенно краплинно, об'єм розчинів дорівнював 1000–1500 мл на добу. Для гемодилуції знижували гематокрит до 30–35 %. У перші 3–5 днів після дебюту неврологічних симптомів застосовували суміш Сузукі для нейропротекції: 32 мг дексону, 60 мг фенгідану (фенітоїну) та 400 мл ІР вводили внутрішньовенно дуже повільно 4–6 год, вітамін Е (2 мл 50%-го розчину) внутрішньом'язово двічі на добу.

Ангіоструктура КБАВМ подібна до ІГАВМ, вони мали інтрамедулярне, екстрамедулярне, екстраспінальне поширення на МРТ. Інтрамедулярна частина цих АВМ живилася з судин спинного мозку, інші судини, що проходили поблизу, — з передньої та задньої радикуломедулярних артерій, що призводило до вираженого обкрадання мозку. Перимедулярні вени були значно розширені, бо в них дренивався великий об'єм крові. Оскільки при КБАВМ клінічні симптоми були



спричинені в основному ішемією мозку, терапія їх наближалася до такої при ІГАВМ. Застосовували гемодилюцію, гіпергідратацію, які комбінували з нейропротективною терапією.

ІПАВФ являли собою прямий контакт передньої, задньої спінальних артерій, передньої або задньої радикуломедулярних артерій з перимедулярними венами. Внаслідок прямого контакту у вени шунтувалася велика кількість крові, через що вони були значно розширені. Такі фістули спричинювали найбільшу гіпертензію в перимедулярних венах і призводили до суттєвої гіпертензійної мієлопатії, іноді до крововиливів, характеризувалися розповсюдженим набряком мозку та розширеними перимедулярними венами на МРТ, шунтуванням спінальних артерій в перимедулярні вени при ССА. Тому велика увага приділялася терапії, спрямованій на зниження центрального венозного тиску та лікування набряку мозку.

Кавернозні мальформації спинного мозку склалися з конгломерату мікросудин, розташованих у спинному мозку. Кровотік в них був мінімальним, проте вони часто кровоточили, з цим був пов'язаний дебют або рецидив неврологічних симптомів. Мієлопатія спричинена не тільки деструкцією мозку кров'ю, а й токсичними продуктами розпаду гемоглобіну. На МРТ видно невеликі зони низького МР-сигналу в T1-, T2-режимах у спинному мозку зі слідами крововиливів навколо та набряком мозку. Терапія полягала у застосуванні прокоагулянтів, лікуванні набряку мозку за вищенаведеними схемами.

При ГПСК ішемія мозку патогенетично була наслідком облітерації, спазму або стенозу артерій спинного мозку, змін гемореології (гіперкоагуляції крові) та різкого підвищення або падіння системного артеріального тиску. Судини

спинного мозку на ангиограмі в зоні ішемії не були помітні. Здебільшого була наявна облітерація проксимальних судин. На МРТ була помітна зона ішемії та її динаміка з часом. У таких випадках, якщо не було протипоказань, застосовували повну ЗН-терапію та нейропротективні, нейротропні, метаболічні, вазоактивні препарати.

ППІПСК — процес повільно прогресуючий. Повільне прогресування є причиною утворення скоріше не лакунарних зон ішемії, а розповсюдженої атрофії спинного мозку в грудному, попереково-грудному або шийному відділі. Судини спинного мозку стоншені, кровотік у них сповільнений, іноді вони були не видимі («бідність» спінального судинного русла) на ангиограмах. При ППІПСК нами виконувалася гемодилюція, призначалися за схемою судинні, антиагрегантні, фібринолітичні, метаболічні препарати, проводилася фізіотерапія, ЛФК, гіпербарична оксигенація.

Загальні результати лікування спінальних судинних захворювань сьогодні залежать від типу та патогенетичного механізму судинного утворення і глибини неврологічних симптомів до лікування [1; 6]. Найкращі результати лікування досягнуті серед хворих із КМ, ДАВФ, найгірші — серед хворих із ГПСК, ІГАВМ, КБАВМ, ІПАВФ. В результаті нашого дослідження та лікування регресу неврологічних симптомів вдалося досягти у 72 % хворих. Отже, використання сучасних методів обстеження хворих дозволило проаналізувати патофізіологічні механізми порушення спінального кровообігу, призначити ефективне патогенетичне лікування та покращити результати лікування у хворих із порушеннями спінального кровообігу, що знайшло підтвердження в роботах інших авторів [1; 2; 4]. Перспективними

є дослідження та розробка патогенетичних принципів терапії хворих із судинними спінальними порушеннями.

Висновки

1. Застосування алгоритму діагностики, який включає найінформативніші методи дослідження, дозволяє визначити вид і патогенетичні механізми порушення спінального кровообігу.

2. Терапевтичні схеми консервативного лікування залежать від типу судинного процесу, його патогенетичних механізмів, глибини неврологічних проявів порушення спінального кровообігу.

3. Застосування патогенетичних принципів терапії дозволяє покращити лікування хворих із порушенням спінального кровообігу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Сосудистые* заболевания спинного мозга / А. А. Скоромец, Т. П. Тиссен, А. И. Панюшкин, Т. А. Скоромец. — СПб.: Сотис, 1998. — 525 с.
2. Breugem C. C., van Der Horst C. M., Hennekam R. C. Progress toward understanding vascular malformations // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2001. — Vol. 107, N 6. — P. 1509-1523.
3. Venous congestion is a major cause of neurological deterioration in spinal arteriovenous malformations / H. Kataoka, S. Miyamoto, I. Nagata et al. // *Neurosurgery.* — 2001. — Vol. 48, N 6. — P. 1224-1229.
4. Morgan M. K. Outcome from treatment for spinal arteriovenous malformation // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1999. — Vol. 10, N 1. — P. 113-119.
5. Svensson L. G. New methods of spinal cord protection during operations on the thoracic aorta / Ed.: K. L. Franco, E. D. Verrier. // *Advanced therapy in cardiac surgery.* — Hamilton, Canada: BC Decker Inc., 1999. — P. 311-318.
6. Ullman J. S., Bederson J. B. Pathophysiology and hemodynamics of spinal vascular malformations // *Spinal Vascular Malformations* / Ed.: D. L. Barrow, I. A. Awad. — Illinois: The American Association of Neurological Surgeons Park Ridge, 1999. — P. 36-45.

