

*А.А. Скороход*

## **Клинико-инструментальная характеристика форм кровоизлияний и особенностей течения геморрагического периода разрыва артериальных аневризм головного мозга**

*Белорусский государственный медицинский университет*

В работе проведен анализ особенностей анатомических форм кровоизлияния при разрывах артериальных аневризм головного мозга, типов его течения в условиях сосудистого спазма и ишемии мозга. Ключевые слова: артериальные аневризмы головного мозга, хирургическое лечение, субарахноидальные кровоизлияния, сосудистый спазм, ишемия мозга, клиника, диагностика.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в хирургическом лечении больных с аневризмами сосудов головного мозга, результаты все еще вызывают разочарование. Тяжесть клинического течения при разрывах внутричерепных аневризм высокая послеоперационная летальность и инвалидизация больных, делает актуальным изучение особенностей анатомических форм аневризматического кровоизлияния, типов его течения в условиях сосудистого спазма и ишемии мозга. Именно проблема сосудистого спазма и церебральной ишемии является основой среди вопросов, связанных с геморрагическим периодом разрывов артериальных аневризм головного мозга, ей посвящены многочисленные работы [1,2,5,8,9,11]. По данным некоторых авторов среди причин неблагоприятных и летальных исходов оперативного лечения на первом месте стоит ишемия мозга вследствие сосудистого спазма (33,5%), а не повторные разрывы аневризм (17,5%) [3,4,6,7,10].

Целью нашего исследования являлось выработка тактики дифференцированного комплексного лечения в дооперационном периоде в зависимости от клинико-анатомических форм кровоизлияния, особенностей клинического течения разрыва аневризм.

Материал и методы

Проведено обследование 320 больных с артериальными аневризмами головного мозга находившихся на лечении в отделении нейрохирургии 9-й ГКБ г. Минска и клинике неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского г. Москвы. Анализ клинико-неврологических проявлений, комплекса обследований, включая КТ головного мозга, операционных и патолого-анатомических данных внутричерепных кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм на нашем материале подразделены на следующие клинико-анатомические формы:

-субарахноидальное кровоизлияние

-субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние

-внутричерепные гематомы:                      внемозговые,                      внутримозговые, внутрижелудочковые.

Все больные в нашем исследовании распределены на три группы по локализации АА, каждая из которых имела свои характерные особенности: кровоизлияние вследствие разрыва аневризм ПМА-ПСА, ВСА и СМА. В основу такого подразделения положено нарастание тяжести внутричерепного кровоизлияния по его клиническим и анатомическим признакам по мере распространения кровоизлияния от поверхности мозга до желудочковой системы.

Результаты и обсуждение

### 1. Субарахноидальное кровоизлияние

Из клинко-анатомических форм кровоизлияний возникающих при разрывах артериальных аневризм наиболее часто встречаются субарахноидальные кровоизлияния. Общее количество больных с этой формой кровоизлияния составило 179 (55,9%), из них у 104 (58,1%) без ишемии головного мозга и у 75 (41,9%) с ишемией головного мозга. Таким образом, СС при изолированных САК значительно чаще проявлялся ишемическими осложнениями (41,9%), чем при других клинко-анатомических формах (28,0%). В таблице 1. представлено распределение больных с САК в зависимости от локализации аневризмы.

Таблица 1

Распределение больных с САК в зависимости от локализации аневризмы

Клиническая форма САК	Количество больных			
	ПМА-ПСА	ВСА	СМА	Всего
Осложненное САК с СС без ишемии головного мозга	54	26	24	104
Осложненное САК с СС и ишемией головного мозга	41	19	15	75
Итого	95	45	39	179

По клиническому течению субарахноидальное кровоизлияние чаще является сравнительно благоприятной формой, что соответствует его анатомической сути – кровоизлиянию в подпаутинное пространство. Тяжесть состояния при этом в основном обусловлена массивностью и распространенностью кровоизлияния, тампонадой базальных цистерн патологическими реакциями различной выраженности – отеком, вазоспазмом, ишемией, внутричерепной гипертензией, гидроцефалией. Основным клинко-неврологическим проявлением субарахноидального кровоизлияния является менингеальный синдром. Поражение глазодвигательного нерва выявлено у 15 (44,1%) из 34 больных с разрывом аневризм внутренней сонной артерии.

Из 179 больных с субарахноидальным кровоизлиянием I тип течения (благоприятное течение, состояние удовлетворительное или средней тяжести) клинического течения выявлен у 100 (56%), 44% отнесены ко II типу клинического течения (осложненное течение, состояние тяжелое или очень тяжелое). Во всех случаях субарахноидальное кровоизлияние верифицировано люмбальной пункцией или компьютерной томографией головного мозга. Аневризматическая этиология субарахноидального кровоизлияния верифицирована в 179 наблюдениях: аневризмы ПМА-ПСА выявлены у 95, ВСА у 45, аневризмы СМА у 39 больных.

Таким образом, можно сказать, что большинство больных с субарахноидальным кровоизлиянием имеют благоприятное течение геморрагического периода.

Клинический пример.

Больной А., 36 лет, и/б 7154 поступил в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 18.11.2005г. с жалобами на головную боль, тошноту, светобоязнь. Из анамнеза – 16.11.2005 г. Возникла внезапная, интенсивная головная боль по типу удара. Был госпитализирован в ГКБ №20, где при МРТ головного мозга выявлено субарахноидальное кровоизлияние. После консультации выездного нейрохирурга был переведен в НИИ СП. При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное, ШКГ 15 баллов. Умеренно выражена ригидность затылочных мышц, симптом Кернига с двух сторон. Зрачки OD=OS, фотореакции и корнеальные рефлексы живые. Лицо симметричное. Мышечная сила в конечностях 5 баллов. Рефлексы живые, D=S. Патологических рефлексов нет. Чувствительность сохранена в полном объеме. Hunt-Hess II степени.

КТ головного мозга от 18.11.05 Заключение данных за объемное образование головного мозга нет.

Церебральная панангиография от 20.11.05 Заключение: мешотчатая аневризма передней соединительной артерии, заполняющаяся справа; признаков вазоспазма нет.

ЭЭГ от 21.11.05: умеренные нарушения электрической активности диффузного характера; данных за наличие межполушарной асимметрии, локальных изменений нет (тип II); замедление проведения сигнала по слуховым путям ствола мозга нет.

Больному выставлен диагноз: разрыв аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии заполняющаяся справа, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние. Hunt-Hess II степени.

На 6-е сутки после разрыва аневризмы больному выполнено оперативное вмешательство: птериональная костно-пластическая трепанация справа. Клипирование шейки аневризмы.

Течение послеоперационного периода без осложнений. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты. Больной выписан на амбулаторное лечение у невропатолога в удовлетворительном состоянии.

## 2. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние не сопровождается образованием хирургически значимой внутримозговой гематомы: объем ее не более 20-30 см<sup>3</sup>, дислокации срединных структур нет или она не превышает 4-5 мм., хирургическое удаление ее не показано. Одним из основных методов верификации субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния является компьютерная томография головного мозга. Обычно анатомический субстрат субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния представлен проникновением крови в вещество мозга по типу имbibирования или затекания при обязательном условии: гематома не представляет хирургической проблемы. Субарахноидально-паренхиматозное

кровоизлияние выявлено у 52 больных (16,3%). У 52 больных при КТ-исследовании и во время операции исключено наличие хирургически значимой гематомы. Эта форма кровоизлияния является более тяжелой по клиническому течению и, как правило, сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Для диагностики этой формы кровоизлияния очень важно своевременное проведение КТ головного мозга, что позволяет дополнительно выявлять зоны ишемического повреждения мозга. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние диагностировано у 52 больных, с верифицированными мешотчатыми аневризмами ПМА-ПСА у 29, СМА 9, ВСА у 14 больных. При распределении больных по типу клинического течения, выявлено преобладание среди них больных с более тяжелым состоянием: I тип течения наблюдался только у 8 (15,4%) больных, II тип у 44 (84,6%) больных.

Клинический пример.

Больной Г., 48 лет, и/б 7154 поступил в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 07.03.06г. с жалобами на головную боль, тошноту, светобоязнь. Из анамнеза – 01.03.06 г. После физической нагрузки возникла интенсивная головная боль, тошнота, рвота. Госпитализирована в КИБ №1, где при люмбальной пункции выявлено субарахноидальное кровоизлияние. После консультации выездного нейрохирурга был переведен в НИИ СП. При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное, ШКГ 15 баллов. Умеренно выражена ригидность затылочных мышц. Зрачки OD=OS, фотореакции и корнеальные рефлексы живые. Лицо симметричное. Мышечная сила в конечностях 5 баллов. Рефлексы живые, D=S. Патологических рефлексов нет. Чувствительность сохранена в полном объеме. Hunt-Hess II степени.

КТ головного мозга от 07.03.06 – внутримозговая гематома в парасагитальных отделах лобных долей, (больше справа) и в проекции прозрачной перегородки 7 см<sup>3</sup>. Базальное и конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние. Поперечной и аксиальной дислокации срединных структур нет.

ЭЭГ от 09.03.06: выраженные нарушения электрической активности диффузного характера; данных за локальные изменения в лобных областях с признаками вовлечения в патологический процесс медиобазальных отделов лобной доли (тип II-III); замедление проведения сигнала по слуховым путям ствола мозга нет.

Церебральная панангиография от 12.03.06 Заключение: мешотчатая аневризма передней соединительной артерии, заполняющаяся справа; мешотчатая аневризма правой средней мозговой артерии (M1 сегмент). Выраженный спазм ПМА с обеих сторон, СМА в M1 сегменте справа, ВСА в супраклиноидном отделе.

14.03.06 у больной отмечается ухудшение состояние, в виде появления очаговой неврологической симптоматики (глубокий левосторонний гемипарез, до плегии в ноге).

КТ головного мозга (от 14.03.06) – регресс внутримозговой гематома в парасагитальных отделах лобных долей, (больше справа) и в проекции прозрачной перегородки 1 см<sup>3</sup>. Базальное и конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние. Поперечной и аксиальной дислокации срединных структур нет.

ТКДГ (от 14.03.06).-выраженный распространенный спазм в СМА, ПМА, ЗМА слева.

Учитывая наличие выраженного сосудистого спазма, от оперативного лечения решили временно воздержаться. Больной проводилось консервативное лечение.

ЭЭГ от (29.03.06): отмечается незначительная отрицательная динамика, выражающаяся в нарастании медленной активности диффузного характера. Сохраняется очаг медленной патологической активности в правой лобной области (III тип). По данным САВП замедление проведения звукового сигнала не выявлено.

КТ головного мозга (от 03.04.06) – регресс внутримозговой гематома в парасагитальных отделах лобных долей, (больше справа) и в проекции прозрачной перегородки 1 см<sup>3</sup>. Поперечной и аксиальной дислокации срединных структур нет.

Состояние средней тяжести, сознание ясное, ШКГ 14 баллов. Умеренно выражена ригидность затылочных мышц. Зрачки OD=OS, фотореакции и корнеальные рефлексы живые. Лицо симметричное. Сохраняется грубый левосторонний гемипарез до 4-х баллов. Чувствительность сохранена в полном объеме. Hunt-Hess III степени.

Больной выставлен диагноз: разрыв аневризмы ПМА-ПСА заполняющейся справа, аневризма правой СМА. Нетравматическое субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние. Ангиоспазм. Гипертоническая болезнь III степени. Hunt-Hess III степени.

ТКДГ (от 18.04.06). – сохраняется умеренный ангиоспазм в СМА с обеих сторон. Асимметрии кровотока нет.

ТКДГ (от 30.04.06). – сохраняется умеренный ангиоспазм в левой СМА с обеих сторон. Асимметрии кровотока нет.

4.05.06 Больной выполнено оперативное вмешательство: птериональная костно-пластическая трепанация справа. Клипирование шейки аневризмы ПМА-ПСА заполняющейся справа, клипирование шейки аневризмы СМА справа.

Течение послеоперационного периода удовлетворительное. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты.

Больная выписана из отделения на 15 сутки после операции в удовлетворительном состоянии с регрессом двигательных нарушений.

### 3. Внутричерепные гематомы

Все случаи внутричерепного аневризматического кровоизлияния с формированием гематом, требующих хирургического лечения, выделены в отдельную клинико-анатомическую форму “внутричерепные гематомы”. Эта

форма кровоизлияния, как правило, сопровождалась внутричерепной гипертензией и синдромом дислокации.

Внутричерепные гематомы при комплексном обследовании выявлены у 89 (27,8%) больных из 320 с аневризматическим кровоизлиянием. Принципиально важным считалось уточнение локализации гематомы: внечерепная, внутримозговая, внутрижелудочковая. При анализе клинического материала и результатов лечения обязательно учитывался объем гематомы. Большое значение придавалось наличию окклюзии при внутрижелудочковой гематоме, степени анатомической деструкции мозга и распространенности гематомы в желудочковой системе. Общая летальность в группе из 89 больных с внутричерепной гематомой 41%. Выявлена четкая корреляция между уровнем летальности, локализацией и объемом гематомы. При распределении больных по типу клинического течения, выявлено преобладание среди них больных с более тяжелым состоянием: I тип течения наблюдался только у 9 (10,1%) больных, II тип у 80 (89,9%) больных.

Клинический пример. Больной У., 47 лет, № и/б 10624, поступил в отделение нейрохирургии 9 ГKB 14.08.00 г., с жалобами на сильную головную боль, затруднение речи. Из анамнеза известно, что заболел остро за 2 дня до поступления, когда внезапно появилась сильная головная боль, кратковременная потеря сознания, после восстановления сознания появились вышеуказанные жалобы, находился на лечении в отделении неврологии. При поступлении сознание нарушено по типу умеренного оглушения, выражен менингеальный симптомокомплекс, частичная моторная и сенсорная афазия. Состояние по Hunt-Hess III степени.

При КТ-исследовании, данные за внутримозговую гематому левой височной доли, объемом 57 см<sup>3</sup>, конкремирующая передний рог левого бокового желудочка (рис. 1).



Рис.1. КТ головного мозга больного У., 47 лет, № и/б 10624, до операции.

При КАГ слева, данные за мешотчатую аневризму левой СМА, на уровне М1-М2 (рис.2).



Рис.2. КАГ слева больного У., 47 лет, № и/б 10624, до операции.

Осмотр нейроофтальмолога: начальные застойные явления ДЗН, больше слева.

Больному выставлен диагноз: Мешотчатая аневризма левой СМА. Состояние после разрыва аневризмы, с формированием внутримозговой гематомы левой височной доли.

Больной подготовлен на операцию. 31.08.01. выполнена операция: костно-пластическая трепанация в левой лобно-височной области. Опорожнение внутримозговой гематомы. Клипирование шейки аневризмы.

Во время операции применялось ВК левой СМА на уровне А1 на 16 мин. За это время опорожнена внутримозговая гематома, клипирована шейка аневризмы.

Течение послеоперационного периода удовлетворительное. Больному проводилась интенсивная терапия.

На 3 сутки состояние больного значительно улучшилось, уровень сознания – умеренное оглушение, на 7 сутки сознание ясное. Головная боль сохранялась умеренная, полностью прошла к 10 суткам. Отмечен полный регресс афатических нарушений к 9 суткам.

При контрольном КТ-исследовании, данных за внутримозговую гематому нет, умеренные послеоперационные изменения (рис. 3).

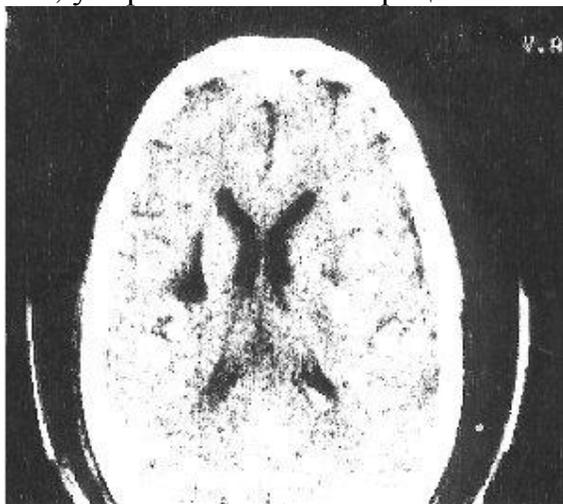


Рис.3. КТ головного мозга больного У., 47 лет, № и/б 10624, после операции.

При контрольной КАГ, аневризма не заполняется, проходимость сосудов сохранена (рис.4).



Рис.4. КАГ слева больного У., 47 лет, № и/б 10624, после операции.

Больной выписан на амбулаторное лечение на 12 сутки после операции, в удовлетворительном состоянии.

При осмотре через 6 месяцев: Трудоспособность восстановлена полностью. Исход – выздоровление (ШИГ).

#### 4. Типы клинического течения при различных анатомических формах кровоизлияния.

В зависимости от выраженности реакции головного мозга, соотношению между местными и системными реакциями на кровоизлияние выделяют 2 типа клинического течения разрыва аневризм сосудов головного мозга, которым соответствуют две группы больных с различной тяжестью клинической картины. Наиболее информативными для определения типа клинического течения аневризматического кровоизлияния симптомами являлись: нарушение сознания, стволые симптомы, вегето-висцеральная патология, выраженность патологических реакций мозга на кровоизлияние, соматические осложнения острого периода кровоизлияния.

##### I тип клинического течения

Реакции на кровоизлияние были в пределах нормальных стрессовых. Начало заболевания без утраты или с кратковременной утратой сознания. Головная боль слабо или умеренно выраженная. Рвоты нет или одно-двухкратная, эпилептические припадки редкие, оболочечный синдром от слабого до выраженного. Очаговые симптомы в виде поражений черепных нервов, гемипарез слабо выраженный, преимущественно рефлекторный, элементы афазии. Сознание чаще ясное или возможно слабо выраженное его расстройство в виде умеренного оглушения. Стволые симптомы слабо выраженные, снижение корнеальных рефлексов, односторонние патологические стопные знаки. Вегето-висцеральные симптомы слабо выраженные: субфебрильная температура, умеренная тахикардия, АД 150/90 мм.рт.ст., дыхание – до 24 в минуту без нарушения ритма. Соматическая патология могла быть представлена артериальной гипертонией с цифрами

150-160/90-100 мм.рт.ст., атеросклерозом. Состояние больных удовлетворительное или средней тяжести.

II тип клинического течения.

Начало заболевания с более длительной утратой сознания, хотя возможно и отсутствие нарушения сознания. Рвота многократная. Нередко эпилептиформные приступы. Оболочечный синдром выраженный или резко выраженный. Очаговые симптомы чаще резко выраженные: глубокий гемипарез, гемиплегия, тотальная афазия. Стволовые симптомы выраженные: парез взора вверх, двухсторонние нарушения зрачковой иннервации, двухсторонние патологические стопные знаки, нарушения дыхания, тонические судороги, двухсторонний мидриаз, расходящееся или сходящееся косоглазие.

Вегето-висцеральные симптомы: выраженные – температура до 38 и выше, пульс до 100 и более в минуту, АД 150/100 – 180-199/100-110 мм.рт.ст., дыхание 26-28 р/минуту, элементы нарушения ритма, умеренный акроцианоз; резко выраженные: температура до 39-40, пульс – 120 и более, АД 200/115-120 и более мм.рт.ст., дыхание более 30 р/минуту, нарушения ритма, резко выраженный акроцианоз.

Соматическая патология: повышение АД до 200 мм.рт.ст. и более, выраженный атеросклероз, острая легочная патология с дыхательной недостаточностью.

Сознание: выраженное или резко выраженное расстройство – от глубокого оглушения до комы. Состояние больных тяжелое или крайне тяжелое.

Сопоставление анатомической формы кровоизлияния с типами клинического течения разрыва аневризм показало, что имеется четкая коррекция между формой кровоизлияния и типом клинического течения острого периода кровоизлияния.

Большинство больных с субарахноидальным кровоизлиянием – 58,1% имели наиболее благоприятный I тип клинического течения. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние протекало по I типу лишь у 15,4% больных. Разрыв аневризм с образованием внутричерепных гематом протекал по I типу еще реже – 10,1%.

II тип клинического течения при субарахноидальном кровоизлиянии имел место у 41,9% больных, при субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии у 84,6%, при внутричерепных гематомах у 89,9%. Зависимость типа клинического течения от характера кровоизлияния представлена в таблице 2.

Таблица 2

Тип течения	Анатомическая форма кровоизлияния			Всего
	САК	Субарахноидально-паренхиматозное	Внутричерепные гематомы	
I тип	100	8	9	117
II тип	79	44	80	203
Всего	179	52	89	320

Преобладание I типа течения среди больных с субарахноидальным кровоизлиянием свидетельствует о том, что минимальному анатомическому повреждению у 58,1% больных соответствует минимальная тяжесть

состояния. В тоже время грубые анатомические повреждения при субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии и внутричерепных гематомах обуславливали тяжелое течение геморрагического периода у 84,6% и 89,9% больных соответственно.

Однако сложные патогенетические механизмы, которые возникают в каждом конкретном случае, не позволяют сделать категорический вывод об определяющем влиянии анатомической формы кровоизлияния на тип клинического течения.

#### Выводы

1. Тип клинического течения в основном соответствует анатомической форме кровоизлияния. Так у больных с субарахноидальным кровоизлиянием в 58,1% случаев наблюдался I тип клинического течения, у больных с субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием и внутричерепными гематомами наблюдался II тип клинического течения, соответственно в 84,6% и 89,9% случаев.

2. Определяющим фактором типа клинического течения при разрыве артериальных аневризм является первичное воздействие анатомической формы кровоизлияния на головной мозг.

#### Литература

1. Злотник, Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск, 1967. – 296 с.
2. Зозуля, Ю.А., Барабой, В.А., Сутковой, Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – «Знание-М» Москва, 2000. – С. 344.
3. Коновалов, А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. – М.: Медицина, 1973. – 327 с.
4. Коновалов, А. Н., Крылов, В. В., Филатов, Ю. М. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга // Вопросы нейрохирургии, Москва, 2006. – №. 3. с. 3-9.
5. Крылов, В.В., Гусев, С.А., Титова, Г.П., Гусев, А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / Москва., 2001 г., 208 с..
6. Лебедев, В.В., Крылов, В.В., Тиссен, Т.П., Халчевский, В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии// Москва “Медицина”, 2005, 355 с.
7. Лебедев, В.В., Крылов, В.В., Шелковский, В.Н. // Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния// Москва “Медицина”, 1996, 216 с.
8. Олешкевич, Ф.В. Хирургическое лечение внутричерепных мешотчатых аневризм: Дис... док. мед. наук: 14.00.28. / Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. – М., 1973. – 224 с.
9. Цимейко, О.А., Мороз, В.В., Скорохода, И.И.. Роль клинических форм ишемии мозга в определении тактики хирургического лечения больных с разрывом артериальных аневризм осложненных ангиоспазмом / Украинский нейрохирургический журнал. – 2003.-№ 2. – С. 54-58.

10. Kassell, N.F., Torner, J.C., Haley, E.C., et al. The international cooperative study on the timing of the aneurysm surgery. Part 1: Overall management results // J. of Neurosurg.-1990.-Vol.73, №1.-P.18-36.
11. Weir, B. The pathophysiology of cerebral vasospasm // Brit. J. of Neurosurg.-1995.-№ 9.-P. 375-390.