

Клиника, диагностика сосудистого спазма и ишемии мозга при субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва аневризм

Одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся осложнений субарахноидальных кровоизлияний при разрыве аневризм головного мозга является сосудистый спазм и развивающаяся в последующем ишемия мозга. По данным кооперативных исследований 68 нейрохирургических центров 16 стран у 33,5% из 3446 больных с разрывом аневризмы сосудистый спазм явился основной причиной ухудшения состояния или летального исхода. Представлен анализ данных литературы, посвященных изучению клиники, диагностики сосудистого спазма и ишемии мозга, возникающей при субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва аневризм. Ключевые слова: артериальные аневризмы головного мозга, хирургическое лечение, субарахноидальные кровоизлияния, сосудистый спазм, ишемия мозга, клиника, диагностика.

A.A. Skorokhod

The clinic data, diagnostic of vasospasm and brain ischemia in case of subarachnoid haemorrhage after arterial aneurysm rupture of the brain. One of the most frequent and severe complications after the rupture of arterial aneurysms of the brain considers the vasospasm and developing subsequently brain ischemia. The cooperative researches of 68 neurosurgeon centers of 16 countries shows that at 33,3% from 3446 patients with arterial aneurysm rupture the main cause of condition worsens or death was the vasospasm. The results of literature data analyses dedicated to the clinic data, diagnostic of vasospasm and brain ischemia at subarachnoid haemorrhage after arterial aneurysm rupture is represented. Key words: arterial aneurysms of a brain, surgical treatment, subarachnoid hemorrhage, vasospasm, brain ischemia, the clinic data, diagnostic.

Большинство исследователей в настоящее время пришли к заключению, что одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся осложнений субарахноидальных кровоизлияний (САК) при разрыве аневризмы головного мозга является сосудистый спазм (СС) и развивающаяся в последующем ишемия мозга [5, 6, 9, 13]. По данным кооперативных исследований 68 нейрохирургических центров 16 стран у 33,5% из 3446 больных с разрывом аневризмы СС явился основной причиной ухудшения состояния или летального исхода. Повторное кровотечение из аневризмы становилось причиной неблагоприятного исхода реже – в 17,5% случаев. СС является причиной смерти или ухудшения состояния 14-15% больных, поступающих в нейрохирургические отделения[9].

По мнению различных авторов первые клинические признаки СС отмечаются на 3-4 сутки после разрыва артериальных аневризм (АА) и достигают максимума к 7-11 суткам заболевания [22]. Ее клиническая картина, как правило, определяется развитием отсроченной церебральной ишемии и проявляется как углублением расстройств сознания, которые трактуются как нарастающая общемозговая

симптоматика, так и развитием очаговых симптомов выпадения, прежде всего двигательных расстройств и нарушений речи, которые свидетельствуют об ишемических процессах, развивающихся в полушариях головного мозга. Sano K., Saito I.Ё [28] отмечали, что сосудистый спазм являлся причиной ухудшения состояния на 7-14 сутки у 73,2% больных, при этом нарушения сознания были у 85%, психические расстройства у 35%, двигательные нарушения у 59% пациентов. Крылов В.В. и соавт. (2001) представили следующие данные по частоте выявляемости сосудистого спазма: в первые сутки частота сосудистого спазма – 2-7%, на 5 сутки – 31%, к 17 суткам – 90,6% [9].

У больных с тяжестью состояния I степени по Hunt и Hess [19] ангиографически СС выявляется в 11,1%, при II степени – в 39%, при III степени – 59,3%, IV степени – в 33% и при V степени – 28,6% [28]. Сравнительная оценка тяжести состояния и выраженности СС выявила корреляционную зависимость между этими параметрами. При тяжести состояния I-II степени в 30% наблюдается только легкий СС (сужение артерий до 25%) и в 70% СС не обнаруживался. У больных с тяжестью состояния II-III степени в 32% СС не обнаруживался, в 32% отмечался легкий СС и в 36% - выраженный СС (степень сужения артерий более 50%). При тяжести состояния III-IV степени СС не наблюдался только в 5%, легкий СС был в 35% и выраженный – в 60% [32].

Неврологическая симптоматика, обусловленная СС при тяжести состояния I степени была у 3,5% больных, при II степени – у 16,9%, при III степени – 19,2%, при IV степени – у 24,4%. Выраженный СС у 84% больных являлся причиной гемиплегии, в то же время при менее выраженном спазме ни у одного больного гемиплегии не было. В 60% наблюдений очаговая неврологическая симптоматика соответствовала распространенности и выраженности спазма, в 40% - только выраженности спазма [29]. Weir отметил прямую корреляционную зависимость между степенью спазма, неврологической симптоматикой и исходом в группе больных с I-II-III и IV степенью тяжести по Hunt-Hess [33].

С 4 по 7 сутки заболевания частота неврологической симптоматики вследствие СС возрастала с 12 до 40% и была максимальной на 8-14 сутки у 50% больных и снижалась к концу третьей недели до 10% [25]. Другие авторы также отметили, что ухудшение состояния больных на 4-12 сутки после САК обусловлено, как правило, спазмом [26]. Степень выраженности неврологической симптоматики была обусловлена локализацией и распространенностью спазма.

Неврологическая симптоматика, которую наблюдают при развитии СС, обусловлена ишемией мозга. По сводной статистике (2003) [14] ишемические осложнения выявляются у 31,5% больных после разрыва АА. У 32,5% из этих больных ишемия мозга является причиной летального исхода, а у 32,6% - причиной стойких неврологических выпадений. Ишемия мозга увеличивает риск развития летальных исходов после САК в 2,3 раза и снижает число хороших исходов более чем на одну треть [10].

В настоящее время среди неинвазивных методов оценки СС используют транскраниальную доплерографию (ТКД) [15, 3]. Sloan M.A. et al. (1994) утверждают, что данные ТКДГ о сосудистом спазме являются достоверными, а ангиографическое подтверждение требуется лишь в том случае, когда при отсутствии доплерографических данных имеется неврологическая симптоматика [31]. Линейная скорость кровотока (ЛСК), определяемая с

помощью ТДК, обратно пропорциональна диаметру сосуда. Изменение внутреннего просвета сосуда с помощью ТДК можно отметить раньше, чем с помощью ангиографии. Средняя ЛСК в артерии, которую при ангиографии оценивали как спазмированную, была в пределах 120-230 см/сек. Однако, с возрастом ЛСК может существенно отличаться от среднестатистических значений, поэтому некоторые авторы диагностируют СС при ЛСК, большей от исходной на 50% и выше [8].

После внедрения в практику нейрохирургии КТ головного мозга, стало возможным не только выявлять локализацию и объем ишемического поражения мозга вследствие спазма, но и проследить динамику ишемического очага. Именно оно дает возможность установить корреляции между массивностью кровоизлияния, наличием крови и сгустков в базальных цистернах, локализацией и распространенностью инфаркта, ангиографической и неврологической картиной “вазоспазма” [17, 18]. Классическое описание ишемического инфаркта мозга в различные периоды заболевания даны Н.В.Верещагиным и соавт. [2].

По сводной статистике, основанной на анализе КТ головного мозга, проведенной в течение первых 15 суток после разрыва АА, у 1045 больных инфаркт мозга был обнаружен в 11-19% (в среднем 15%) [70]. Учитывая патогенез СС при разрыве АА и вызванных спазмом ишемических осложнений, определение корреляционной зависимости между характером кровоизлияния, ишемией мозга по КТ, ангиографическими признаками спазма и неврологической симптоматикой имеет большое значение для правильного выбора сроков хирургического лечения АА [21].

При отсутствии кровоизлияния на КТ сосудистый спазм развивался редко, за исключением единичных наблюдений. Частота развития СС значительно возросла при базальном САК, распространяющемся на межполушарную щель, силвиеву щель, опоясывающую и межножковую цистерны. Массивное базальное САК чаще приводило к инфаркту мозга вследствие спазма и неврологической симптоматике [11].

Koike et. al. [23] провели КТ-исследование у 84 больных с САК в первые трое суток после разрыва АА и показали, что при кровоизлиянии в виде диффузного распространения крови по конвексимальной поверхности полушарий с умеренным или массивным насыщением базальных цистерн, особенно вокруг ножек мозга, у 80% больных при ангиографическом исследовании выявлялся диффузный СС, причем более чем у половины больных тяжелой степени. В группе больных, у которых САК не определяется на КТ или выявлялись сгустки крови в одной или двух цистернах, диффузный спазм развивается у 30% больных и преимущественно легкой степени. Примерно у 50% больных с диффузным спазмом возник инфаркт мозга, в то же время ни у одного больного с локальным или многоочаговым спазмом инфаркт мозга не развивался. Проводя КТ-исследование в динамике авторы показали также, что чаще очаги ишемического размягчения выявлялись на 5-6 или 15-20 сутки после разрыва АА.

Исследования других авторов показали, что у 74% больных с помощью КТ-исследования удается выявить сгустки крови, расположенные вдоль сосудов мозга. При этом локализация сгустков вокруг артерий чаще определяла соответствующую локализацию сосудистого спазма [30].

Таким образом, массивное САК с тампонадой цистерн основания мозга предопределяет развитие СС и ишемию мозга. В таких случаях данные, получаемые при КТ головного мозга, приобретают прогностическое значение.

Одним из методов, позволяющих определить выраженность и динамику изменений мозгового кровообращения, обусловленного сосудистым спазмом при разрыве АА, является регистрация регионального мозгового кровотока (РМК) [16]. Voldby et. al. [32], исследуя 38 больных в течение 3-13 суток после разрыва АА, показали, что у больных с легким сосудистым спазмом (сужение просвета артерий на 25-50%) РМК составил 44,6±6,4мл/100г/мин, тяжелым диффузным спазмом – 21±5,2 мл/100г/мин.

Величина РМК имеет прогностическое значение. Так Mickey et.al. исследовали РМК в течение первой недели после разрыва АА и установили, что средний уровень РМК у больных, у которых впоследствии был выявлен СС, соответствовал 42 мл/100г/мин, что значительно ниже, чем у больных, у которых ишемических изменений не развивалось (РМК равнялся 49 мл/100г/мин) [27].

Электроэнцефалографические исследования позволяют определить глубину функциональных нарушений мозга, возникающих вследствие СС и ишемии мозга и предсказать их возникновение [1, 7, 24]. Так, Landau-Ferey et. al. выявили на ЭЭГ медленные волны и аксиальные разряды, которые чаще всего предшествовали появлению спазма и ишемических осложнений (по данным ангиографии, КТ и клинических исследований) [24]. При этом была выявлена взаимосвязь между появлением этих разрядов и наличием крови вокруг ножек мозга, что было подтверждено КТ-исследованием. По их мнению, начиная с 4-х суток после разрыва АА именно данные ЭЭГ могут раньше всего, еще до появления клинических данных, указать на ишемию мозга. Регистрация ЭЭГ в более позднем периоде позволяет проследить за динамикой функциональных нарушений мозга вследствие его ишемии.

В остром периоде разрыва АА спазм, как правило, не приводил к грубым нарушениям ЭЭГ. У 19,3% больных с ангиографическими признаками СС отмечались выраженные изменения на ЭЭГ (отсутствие альфа-ритма, доминирование по всем отведениям активности тета-диапазона или высокоамплитудной медленной дельта-активности, носящей билатерально-синхронный характер). Во всех этих наблюдениях отмечались признаки или выраженного СС (сужение просвета артерий более 50%) или распространенного СС (охватывающего несколько артерий). В группе больных с ограниченным спазмом изменения на ЭЭГ были менее выражены [12].

Оценить нарушения функционального состояния ствола головного мозга после САК позволяет также регистрация ВССП [4]. Нарушения ВССП выявляются у 41% больных в остром периоде разрыва АА и выражаются в увеличении пиковых латентностей III-V (или только V) компонентов или межпиковых интервалов I-III, III-V и I-V. Эти изменения чаще обусловлены дислокацией мозга на тенториальном уровне. Однако, причиной нарушения проведения звукового сигнала на понто-мезенцефальном уровне может быть ишемия ствольных образований вследствие спазма мозговых сосудов. Таким образом, развитие СС и ишемии мозга после разрыва АА являются одним из наиболее частых и тяжелых осложнений, определяющих тяжесть состояния больных и неврологическую симптоматику.

Литература

1. Белоусова О.Б. Динамическое исследование стволовых вызванных потенциалов при аневризмах сосудов головного мозга // Вопросы нейрохирургии. – 1985. - № 1. – С. 38-42.
2. Верещагин Н.В., Брагина Л.И., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография головного мозга. – М.: Медицина. – 1986. – 216 с.
3. Даушева А.А., Мякота А.Е., Тиссен Т.П. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием // Вопросы нейрохирургии. – 1995. - № 2. – С. 10-14.
4. Зельман В., Баяйт А., Крохин К. и др. Стратегия защиты мозга во время операций по поводу внутричерепных артериальных аневризм: сравнение интраоперационного применения пропофола, этоминада и кетамина с использованием корковых вызванных потенциалов и мониторинга биоэлектрического молчания ЭЭГ во время временного клипирования несущего сосуда / Вестник интенсивной терапии. – 1998. - № 2. – С. 26-30.
5. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск, 1967. – 296 с.
6. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. – М.: Медицина, 1973. – 327 с.
7. Коровин А.М., Савельева Е.А., Чухловина М.Л. Перекисное окисление липидов при неврологических заболеваниях (обзор) / Журн. невропат. психиатр. – 1991. - № 8. – С. 111-115.
8. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга / Нейрохирургия. – 2000. - № 3. – С 4-13.
9. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / Москва., 2001 г., 208 с..
10. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. Ишемические осложнения в развитии летальных исходов после разрыва аневризм головного мозга / Вопросы нейрохирургии. – 1995. - № 4. – С. 25-30.
11. Крылов В.В., Лебедев В.В., Ишмухаметов А.И. Компьютерная томография головного мозга при разрыве внутричерепных артериальных аневризм // Вопросы нейрохирургии. – 1991. - № 4. – С. 25-29.
12. Лебедев В.В., Куксова Н.С., Крылов В.В., Мятчин М.Б. Информативность ЭЭГ в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва внутричерепных аневризм // Вопросы нейрохирургии. – 1989. - № 5. – С. 44-48.
13. 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.
14. 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.
15. Acerbi G., Pien A., Caciagli P. Timing of aneurism surgery and angiography, based on transcranial Doppler evaluation of cerebral vasospasm and clinical condition // Cerebral Vasospasm. – Amsterdam, 1993. - P. 369-373.
16. Chung-Nan Lin, Pertuisé B., Shen-Long Howng. Regional cerebral blood flow and carotid velocity as a prognostic factor in subarachnoid hemorrhage // 9th European congress of Neurosurgery. Book of Abstracts. Moskow, June, 1991. – P. 96.

17. Haley E.C., Kassel N.F., Torner J.C. et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. The North American experience // *Stroke*. - 1992. – Vol. 23. – P. 205-214.
18. Hirashima Y., Kurimoto M., Takada M. et al. The use of computer tomography in the prediction of delayed cerebral infarction following acute aneurysm surgery for subarachnoid hemorrhage // *Acta Neuroch.* - 1995. – Vol. 132. – P. 9-13.
19. Hunt W., Hess R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // *J. Neurosurg.* – 1968. – Vol.28. –P.14-20.
20. Jensen H.P., Krans E., Scheil F. Surgical results in 1045 cases of intracranial aneurysms // *South Africal Journal of Surgery*. – 1984. – Vol. 22, № 1. – P. 3-11.
21. Kassel N.F., Drake C.G. Review of the management of saccular aneurysm // - *Neurologic Clinics*. - 1983. - №1. - P.73-86.
22. 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.
23. Koike T., Kobayaski K., Ishii R. et al. Clinical analysis of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage // *Neurologica medico-chirurgica*. – 1980. - Vol. 20, № 10. – P. 1015-1021.
24. Landau-Ferey I., Revierez M., Gaskes J. et al. Apport de electroencephalogram an diagnostic de vasospasme apres a rupture aneurisme intra-craniel // *Neurochirurgie*. – 1984. - Vol. 30, № 1. – P. 25-29.
25. Macdonald R.D., Wallace M.C., Coyne T.J. The effect of surgery the severity of vasospasm // *J. of Neurosurg.* - 1994. - Vol.80, №3. - P. 433- 439.
26. Maurice-Williams R.S. Ruptured intracranial aneurisms has the incidence of early rebleeding been over-estimated // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr.* – 1982. - Vol. 45, № 9. - P. 774-779.
27. Miskey B., Vortrup S., Voltby B. et al. Serial mesurement of regional cerebral blood flow in patients with SAH using Xe133 // *J. Neurosurg.* – 1984. - Vol. 60. – P. 916-922.
28. Saito I., Sano K. Vasospasm after aneurysm rupture: incidens, onset and course // *Cerebral arterial spasm*. - Baltimore, 1980. - P.510-513.
29. Sano K. Grading and timing of surgery for aneurismal subarachnoid hemorrhage // *Neurolog. Res.* - 1994. - Vol.16. - P.23-26.
30. Scotti G., Ethier R., Melanson D. et al. Computered Tomography in the evaluation subarachnoid haemorrhage // *J. Radiology*. – 1977. - Vol. 123. – P. 85-90.
31. Sloan M.A., Burch C.M., Wozniak M.L et al. Transcranial Doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage // *Stroke*. - 1994. - Vol.25. - P.2187-2197.
32. Voldby B.O. Ruptured intracranial aneurysm. Clinical and pathophysiological stude // *Danish Medical Bull.* – 1986. – Vol. 33, № 2. – P. 53-63.
33. Weir B. The pathophysiology of cerebral vasospasm // *Brit. J. of Neurosurg.* - 1995. - № 9. - P. 375-390.