



УДК 616.831394-005.1:616-009.861]-07-084-087-068

Л. А. Дзяк, О. С. Цуркаленко

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СУБАРАХНОЇДАЛЬНИХ КРОВОВИЛИВІВ, ЗУМОВЛЕНИХ ПОВТОРНИМ РОЗРИВОМ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ

Дніпропетровська державна медична академія

Частота спонтанних субарахноїдальних крововиливів (САК) становить 12–19 випадків на 100 тис. населення за рік. Причиною САК у 85 % випадків є розрив артеріальної аневризми (АА) судин основи мозку [1]. Одним з ускладнень, що збільшують кількість смертельних і функціонально несприятливих наслідків, є повторний розрив аневризми. Частота повторних геморагій протягом перших 14 днів після розриву аневризми дорівнює 29–40 %. Після першого крововиливу летальність досягає 12–30 %, а після повторних — 85–90 % [2]. Незважаючи на тривалу історію та фундаментальність досліджень даної проблеми [1–3], багато питань залишаються невивченими. Насамперед це стосується уточнення структурно-функціональних особливостей перебігу субарахноїдальних крововиливів, що ускладнилися повторним розривом АА. Досконаліше вивчення цієї проблеми дозволить встановити прогностичні критерії ускладненого перебігу аневризматичних САК.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 хворих із САК, ускладненими повторним розривом АА. Оцінка структурних характеристик головного мозку проводилася за допомогою рентгенівської комп'ютерної томографії (КТ). Визначення рівня «зрізу мозку» здійснювалося на підставі ідентифікації анатомічних утворень. Для виміру густини речовини головного мозку використовували умовні одиниці щільності за шкалою Hounsfield. Розповсюдження крові у субарахноїдальних просторах (САП) було оцінено з використанням шкали Sano (H. Sano et al., 1982). Для характеристики масивності крововиливу застосовувалася градаційна шкала Fisher (C. M. Fisher et al., 1980). Виразність вентрикулярного компонента крововиливу оцінювали за шкалою Graeb (Graeb et al., 1982). Також враховувалася наявність компресії бічних шлуночків, внутрішньої гідроцефалії. Дислокаційний синдром оцінював-

ся за ступенем зсуву серединних структур.

Збільшення масивності САК, розповсюдження крові у САП, а також приєднання вентрикулярного або паренхіматозного компонента при повторній КТ дозволяло підтвердити наявність повторної геморагії. За наявності негативної КТ картини поряд із позитивними даними клініки верифікацію проводили за допомогою люмбальної пункції з макро- і мікроскопічною оцінкою ліквору, а також його тиску.

Для оцінки церебральної гемодинаміки використовувався метод ультразвукової доплерографії з визначенням швидкісних показників кровотоку в магістральних артеріях голови й артеріях основи мозку. Для визначення локалізації джерела крововиливу і виразності ангіоспазму (АС) використовувався метод селективної церебральної ангіографії (АГ) крізь феморальний доступ за методикою Сельдінгера. Оцінювалися усі фази кровотоку. Математична обробка графічної інформації здійснювалася



з використанням програмного забезпечення ангиографа. У разі нетипової топографії АА дослідження проводилося в режимі ротації для уточнення просторової орієнтації АА.

Результати дослідження та їх обговорення

Комп'ютерно-томографічне дослідження головного мозку проводилося при надходженні до клініки та у динаміці, при погіршенні стану хворих. Відповідно до клініко-анатомічної класифікації В. В. Лебедева і співавторів [4], усі випадки були розподілені на 5 клінічних груп. У кожній групі виділено дві підгрупи: а — з наявністю дислокаційного синдрому, б — без нього (таблиця).

Відзначено, що розповсюдження крові по САП (за шкалою Sano) залежить від клініко-анатомічної форми крововиливу і наявності дислокаційного синдрому. Так, у хворих клінічної групи Ia найчастіше кров виявлялася в усіх базальних цистернах і латеральній борозні (61,5 %), а у хворих групи Ib — в параселярній ділянці та у цистернах стовбура (50 %). При оцінці масивності крововиливу за градаційною шкалою Fisher встановлено, що другий ступінь тяжкості визначався в 27,3 % випадків, а 72,7 % хворих I клінічної гру-

пи мали третій ступінь тяжкості крововиливу. Стиснення бічних шлуночків і внутрішньої гідроцефалії в I групі не виявлено.

У IIa групі переважала локалізація крові в параселярній ділянці та цистернах стовбура; у 23,5 % хворих кров у САП не візуалізувалась, у хворих IIб групі визначалася кров у параселярній ділянці (50 %), однак кількість хворих, в яких кров у САП не візуалізувалась, у цій групі становила 50 %. Така картина, імовірно, зумовлена тим, що в II групі розвиток дислокаційного синдрому пов'язаний не з масивністю субарахноїдального компонента, а з розмірами внутрішньомозкової гематоми. При оцінці за бальною шкалою Fisher масивність крововиливу в усіх пацієнтів даної групи відповідала четвертому ступеню. Під час аналізу розміру гіперденсивного осередку встановлено, що внутрішньомозкові гематоми об'ємом до 20 мл не виявлялися, 21–30 мл — виявлялися у 47,2 % пацієнтів; понад 40 мл — у 38,5 % хворих. Переважали крововиливи об'ємом 31–40 мл. Більший об'єм гематоми, а також медіальне її розташування відповідали більшому ступеню тяжкості стану хворих за шкалою Hunt-Hess [5]. Оцінка комп-

ресії бічних шлуночків у II групі показала, що ці шлуночки не зазнавали стиснення у 18,2 % хворих; другий–третій ступінь стиснення виявлено у 72,7 % випадків. При цьому більш виражена компресія бічних шлуночків відповідала більш тяжкому стану (четвертий–п'ятий ступінь за Hunt-Hess).

Для хворих IIIa групи найбільш характерним був +3-й ступінь за шкалою Sano (кров у параселярній ділянці та в цистернах стовбура і латеральній борозні — у 50 %), у IIIб групі не було відзначено якої-небудь переважної локалізації крові. В усіх хворих цієї групи був четвертий ступінь крововиливу за шкалою Fisher. Характеристика ступеня вираженості вентрикулярного компонента (за шкалою Graeb) показала, що мінімальний ступінь (0–3 бали) не визначався в жодного хворого, помірний — у 30,8 %, виражений — у 38,5 %, максимальний — у 30,8 %. Внутрішню гідроцефалію різного ступеня виявлено в 84,6 % хворих III групи.

При аналізі розповсюдження крові по САП у IV групі було відзначено відносно рівномірну частоту локалізації крові у параселярній ділянці, у цистернах стовбура та у латеральній борозні як за наявності, так і за відсутності дис-

Таблиця

Розподіл хворих у клінічних групах залежно від клініко-анатомічної форми крововиливу

Клінічна група	Клініко-анатомічна форма	Кількість хворих
Ia	Субарахноїдальний крововилив з дислокацією	7
Iб	Субарахноїдальний крововилив без дислокації	4
IIa	Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив з дислокацією	7
IIб	Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив без дислокації	4
IIIa	Субарахноїдально-вентрикулярний крововилив з дислокацією	4
IIIб	Субарахноїдально-вентрикулярний крововилив без дислокації	9
IVa	Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив з дислокацією	12
IVб	Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив без дислокації	7
Va	Субарахноїдальний крововилив з оболонковими або вентрикулярними гематомами з дислокацією	4
Vб	Субарахноїдальний крововилив з оболонковими або вентрикулярними гематомами без дислокації	2
Усього		60



локаційного синдрому. Згідно зі шкалою Fisher, у всіх осіб цієї групи КТ картина геморагії відповідала четвертому типу. Аналіз вентрикулярного компонента крововиливу (за шкалою Graeb) продемонстрував перевагу виражених (у 68,4 %) і тяжких (у 26,3 %) внутрішньошлуночкових геморагій (помірний ступінь виявлено лише у 5,3 % хворих). Оцінка сумарного об'єму паренхіматозного осередку у хворих IV групи виявила перевагу гематом розміром 31–40 (41,2 %) і понад 40 мл (30,4 %). Мінімальну частку в цій групі становили осередки об'ємом 11–20 мл (16,8 %). Характеристика розподілу хворих IV групи за виразністю компресії бічних шлуночків показала домінування третього ступеня компресії (63 %) і відсутність компресії у 26 % випадків. Слід зазначити, що великий ступінь компресії бічних шлуночків діагностувався в осіб з четвертим–п'ятим ступенями тяжкості за Hunt-Hess. Гідроцефалія відзначалася у 89,5 % пацієнтів цієї групи.

Аналіз розподілу розповсюдження геморагії у клінічній групі Va показав перевагу третього типу за Sano. У клінічній групі Vб переважало ізольоване заповнення кров'ю параселлярних цистерн (за Sano +1). За градаційною системою Fisher, КТ картина геморагії відповідала другому і третьо-

му типу. Оболонкові гематоми об'ємом до 20 мл (другий ступінь) відзначено у 66,7 % хворих. Слід відзначити, що в цій групі оклюзійний синдром не визначався, дислокація виявилася у 66,7 % хворих, у 50 % не відзначалося стискання бічних шлуночків, у 50 % — другий ступінь.

Під час проведення порівняльної характеристики САК при первинних і повторних розривах артеріальних аневризм було встановлено, що внаслідок збільшення об'єму геморагії відбувається подальше розповсюдження крові по САП із проривом у шлуночки мозку й утворенням внутрішньомозкових гематом. Це призводить до трансформації клініко-анатомічної форми крововиливу і зміни томографічної картини. На рисунку подано зміну форми крововиливу у хворого Н. після повторної геморагії з субарахноїдально-паренхіматозного крововиливу (СПК) на субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив (СПВК).

Під час ангиографічного дослідження АА було верифіковано в усіх пацієнтів. З огляду на дані літератури [6] про динамічність, стадійність аневризмогенезу, важливим уявляється вивчення термінів виникнення повторних крововиливів залежно від розміру аневризми. Встановлено, що

повторний розрив АА об'ємом до 3 мм відбувається у віддалений період (найперший епізод на 14-ту добу, 60 % — на 19-ту–21-шу добу); більшість АА об'ємом 4–20 мм зазнає повторних розривів на 7-му–14-ту добу (71,9 %); великі і гігантські АА (об'ємом 20–25 мм і більше) зазнають ранніх повторних розривів — 92,3 % на 1-шу–3-тю добу. Отримані результати дозволяють вважати, що збільшення об'єму АА є одним із прогностичних факторів, які вказують на підвищений ризик раннього повторного крововиливу.

Для характеристики розповсюдження і виразності звуження просвіту артерій нами використано класифікацію В. В. Крилова і співавторів [4]. Установлено, що для I, IV і V клінічних груп характерною була перевага третього і четвертого типів за класифікацією В. В. Крилова. Для II клінічної групи характерним було переважання другого і третього типів ангіоспазму, а для пацієнтів III групи — третього типу.

Вивчення отриманих результатів показало наявність прямої кореляційної залежності між типом АС і ризиком повторних розривів АА. Крім того, відзначено, що при першому типі АС, який характеризується відсутністю ступеня виразності та розповсюдження, повторні САК на 1-шу–3-тю добу були пов'язані з іншими факторами. При другому типі ангіоспазму, що характеризується виразністю і нерозповсюдженістю, найбільша кількість повторних розривів АА відзначалася на 6–10-ту добу (50 %). При третьому типі АС, що характеризується невиразністю і розповсюдженістю, — на 9–14-ту добу (72,7 %), на 19-ту–21-шу добу — 18,2 %. За наявності вираженого і розповсюдженого (четвертий тип) АС — на 18-ту–22-гу добу (60 %). Отже, наявність АС можна розглядати як додатковий про-

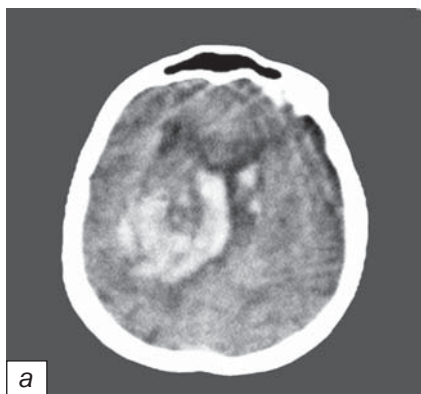


Рисунок. Трансформація КТ картини після повторної геморагії: а — субарахноїдально-паренхіматозний крововилив; б — субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив

гностичний фактор ризику розвитку повторного крововиливу.

Істотним доповненням до оцінки характеру перебігу САК було вивчення швидкісних характеристик кровотоку по екстра- та інтракраніальних артеріях. Встановлено, що найчастіше і більш виражено АС розвивався в I, IV і V клінічних групах (АС відзначався в 90,9; 89,5 і 83 % випадків, критичний АС — у 36,4; 36,8 і 33,3 % відповідно). Мінімально виражений АС відзначався у 72,7 % хворих II групи (критичний — у 9,1 %). Зіставлення отриманих даних з КТ картиною дозволило виявити кореляційний зв'язок між розповсюдженням крові в САП (за шкалою Sano) і ступенем виразності АС.

Висновки

1. Комп'ютерно-томографічні особливості (ступінь розповсюдження та масивність крововиливу в САП, виразність вентрикулярного компонента, наявність внутрішньо-

мозкової гематоми, внутрішньої гідроцефалії, компресії бічних шлуночків, дислокаційного синдрому) залежать від клініко-анатомічної форми крововиливу й дозволяють прогнозувати тяжкість перебігу захворювання.

2. При повторному розриві АА відбувається трансформація клініко-анатомічної форми крововиливу, що значною мірою впливає на подальший перебіг захворювання.

3. Особливості формування ангіоспазму залежать від клініко-анатомічної форми крововиливу.

4. Визначено прогностичні критерії ризику повторного розриву АА, до яких належать і об'єм внутрішньомозкової гематоми; компресія бічних шлуночків (третій—четвертий ступінь за Graeb); внутрішня гідроцефалія; розмір аневризми; наявність, виразність і розповсюдженість АС.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory* / M. Brainin,

N. Bornstein, G. Boysen, V. Demarin // *Europ. J. Neurol.* — 2000. — Vol. 7, N 1. — P. 5-10.

2. *Pobereskin L. N. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study* // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 70. — P. 340-343.

3. *Дзяк Л. А., Голик В. А.* Комп'ютерно-томографіческие особенности течения субарахноидальных кровоизлияний вследствие повторных разрывов артериальных аневризм головного мозга // *Укр. мед. альманах.* — 2002. — Т. 5, № 6. — С. 38-40.

4. *Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния* / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

5. *Hunt W. C., Hess R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms* // *J. Neurosurg.* — 1968. — Vol. 28. — P. 14-20.

6. *Гончар А. А.* Выявление рентгенологических симптомов аневризм передней мозговой — передней соединительной артерий головного мозга с помощью дигитальной субтракционной ангиографии. — Минск: БелМАПО, 2001. — С. 30-31.

УДК 616.831.13:616.12-008.331.1-036.1

К. В. Мізякіна

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ, ОБУМОВЛЕНОЇ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОЗУЮЧИМ УРАЖЕННЯМ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ І АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Дніпропетровська державна медична академія

Сьогодні дисциркуляторній енцефалопатії притаманне різноманіття порушень і сполучень кількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів [1; 2]. Ядром клінічної картини дисциркуляторної енцефало-

патії (ДЕ) у сполученні з порушеннями вищих психічних функцій (когнітивних) є рухові порушення.

Відповідно до класифікації хронічних форм судинної мозкової недостатності ДЕ, про-

гресує недостатність кровопостачання головного мозку, що призводить до структурних церебральних змін і виникнення осередкових неврологічних розладів [3]. Виділення 3 стадій ДЕ не завжди враховує

