

## ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАЗОСПАЗМ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С., Боломатов Н.В., Германович В.В., Сагильдина Ю.О., Теплых Б.А.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 616.831-089:616.8-009.861

### Резюме

Для оценки частоты встречаемости церебрального вазоспазма при эндоваскулярных вмешательствах и его роли в возникновении периперационных неврологических расстройств обследованы 53 пациента, которые перенесли различные виды эндоваскулярных вмешательств на сосудах головного мозга: транслюминальную баллонную ангиопластику со стентированием, селективную эмболизацию афферентов и стромы артерио-венозной мальформации клеевой композицией, эмболизацию аневризм отделяемыми спиралями. Документированный при церебральной ангиографии и транскраниальной доплерографии церебральный вазоспазм зарегистрирован у 30,2% пациентов. Церебральный вазоспазм развивался при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства. Во всех случаях церебральный вазоспазм носил асимптомный характер. Остаточный неврологический дефицит отмечен в 3,8% наблюдений, однако, причинами его развития были тромбоз и эмболия. Для уточнения клинической значимости церебрального вазоспазма необходимы дальнейшие исследования.

**Ключевые слова:** церебральный вазоспазм, стентирование сонных артерий, эмболизация артерио-венозных мальформаций и аневризм артерий головного мозга.

Последние достижения интервенционной радиологии способствуют все более широкому внедрению в повседневную клиническую практику эндоваскулярных методов лечения патологии экстра- и интракраниальных церебральных артерий. К преимуществам эндоваскулярных вмешательств (ЭВ) относятся: возможность их выполнения из чрескожного доступа под местной анестезией, отсутствие местных хирургических осложнений, возможность одномоментной реваскуляризации различных сосудистых бассейнов, сокращение времени пребывания пациента в стационаре и целый ряд других преимуществ [2, 5, 6]. Вместе с тем, ЭВ сопровождаются риском развития ряда специфических осложнений, к которым относятся: артериальную диссекцию, эмболию, вазоспазм, гипоперфузию, периперационный ишемический инсульт и инфаркт миокарда, нефропатию вследствие использования контрастного вещества, гипотензию и брадикардию.

Развивающийся в ряде случаев при ЭВ вазоспазм рассматривается в качестве возможной причины возникновения периперационной церебральной ишемии. Под церебральным вазоспазмом (ЦВ) понимается локальное либо диффузное стойкое спастическое сокращение гладкомышечных элементов сосудистой стенки церебральных артерий, которое сопровождается уменьшением их просвета, что в свою очередь приводит к снижению кровоснабжения головного мозга [3].

### CEREBRAL VASOSPASM BY ENDOVASCULAR INTERVENTIONS ON THE CEREBRAL ARTERIES

Shevchenko Yu.L., Kuznetsov A.N., Kucherenko S.S., Bolomatov N.V., Germanovich V.V., Sagildina Yu.O., Teplykh B.A.

To estimate the incidence of cerebral vasospasm by endovascular interventions and its role in the occurrence of perioperative neurological disorders, 53 patients were examined, who underwent various types of endovascular interventions on the vessels of the brain: transluminal balloon angioplasty with stenting, selective embolization of the afferents and stroma's arterio-venous malformation by the adhesive composition, embolization of aneurysms by detachable coils. Cerebral vasospasm, documented by cerebral angiography and transcranial dopplerography, was recorded for 30,2% of patients. Cerebral vasospasm was developing by active and extensive manipulations in the various segments of the cerebral arteries, as a rule, in case of technical difficulties during the intervention. In all cases, cerebral vasospasm was of asymptomatic nature. Residual neurological deficit occurred in 3,8% of the cases. The reasons for its development, however, were thrombosis and embolism. Further research is required to clarify the clinical significance of cerebral vasospasm.

**Keywords:** cerebral vasospasm, carotid stenting, embolization of arterio-venous malformations and aneurysms of cerebral arteries.

Надо отметить, что роль ЦВ в генезе церебральных ишемических нарушений в настоящее время является предметом дискуссии. В конце XIX века и в первой половине XX века ЦВ рассматривали в качестве одной из ведущих причин развития ишемического инсульта. По мере совершенствования методов прижизненной диагностики цереброваскулярной патологии вазоспастическая теория постепенно утрачивала свое значение. Кроме того, было установлено, что церебральные артерии являются одними из наименее реактивных в организме. Предполагается, что только в строго определенных условиях ЦВ может быть причиной церебральной ишемии, а именно, при субарахноидальном кровоизлиянии и, вероятно, при мигрени. Вместе с тем, ЦВ в последнее время снова стал рассматриваться в качестве возможной причины развития церебральных ишемических нарушений при ЭВ.

«Золотым стандартом» диагностики ЦВ остается церебральная ангиография. Ангиографический диагноз ЦВ устанавливается по наличию локального или диффузного сужения мозговых артерий. Возможности диагностики ЦВ, включая его начальные стадии, расширились после введения в клиническую практику метода транскраниальной доплерографии. При ЦВ регистрируется повышение линейных скоростей кровотока и, прежде всего, максимальной систолической скорости (или частоты), а также нарушение цереброваскулярной реактивности.

Таким образом, при ЦВ доплерографическая картина похожа на стеноз и наблюдается, как правило, в нескольких мозговых артериях [1]. Начальная стадия ангиоспазма диагностируется при возрастании пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА) до 120 см/с. При умеренной степени вазоспазма ее величина варьирует от 120 до 200 см/с, а при тяжелом вазоспазме она превышает 200 см/с [4]. При сопоставлении инструментальных и клинических данных обратимая неврологическая симптоматика, как правило, регистрируется у пациентов с вазоспазмом умеренной степени выраженности, а стойкий неврологический дефицит – при тяжелом вазоспазме.

**Цель исследования:** Установить частоту встречаемости церебрального вазоспазма при эндоваскулярных вмешательствах, выявить возможные причины его развития и роль в возникновении периоперационных осложнений.

### Материал и методы

Обследовано 53 пациента (32 мужчины и 21 женщина), которым выполнялись следующие эндоваскулярные вмешательства: транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием (ТБАС) сонных артерий – 13 пациентов, селективная эмболизация афферентов и стромы артерио-венозной мальформации (АВМ) головного мозга клеевой композицией – 12 пациентов, эндоваскулярное «выключение» церебральных артериальных аневризм – 28 пациентов.

В 1 группу включены 13 пациентов (8 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 48 до 77 лет с давностью инсульта от 37 до 59 дней (в среднем –  $43,5 \pm 7,7$  суток), которым выполнялась ТБАС сонных артерий по поводу симптомного стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии (ВСА) 70% и более. Выбор в пользу ЭВ был сделан ввиду наличия противопоказаний к каротидной эндартерэктомии, повышенного риска соматических осложнений, расположения стеноза в месте, недоступном для открытой операции. Использовали саморасширяющиеся нитиновые стенты, а также системы дистальной защиты сосудов головного мозга от микроэмболии. Трех из пяти пациентов с окклюзией контралатеральной сонной артерии выполнялась ТБАС без использования системы дистальной защиты.

Во 2 группу вошли 12 пациентов (7 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 37 до 57 лет, которым выполнялась селективная эмболизация афферентов и стромы АВМ головного мозга клеевой композицией. Девять мальформаций находились в бассейне кровоснабжения СМА, три – в бассейне передней мозговой артерии (ПМА). Вмешательства проводились при наличии больших и распространенных АВМ с хорошо развитыми афферентами, особенно при мальформациях, расположенных в функционально значимых отделах больших полушарий.

В 3 группу включены 28 пациентов (15 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 27 до 51 года, которым

было проведено эндоваскулярное «выключение» 37 церебральных артериальных аневризм. Локализация аневризм была следующей: в сегменте С2 ВСА – 2 аневризмы, С3 ВСА – 2 аневризмы, С4 ВСА – 2 аневризмы, С6 ВСА – 8 аневризм, С7 ВСА – 6 аневризм, СМА – 13 аневризм, ПМА – 2 аневризмы, основная артерия – 2 аневризмы. Проведены 28 эмболизаций артериальных аневризм отделяемыми спиралями, 5 больным выполнены стент-ассистированные эмболизации, а 4 пациентам с аневризмами С2–С4 сегментов ВСА имплантированы стент-графты. Пациенты в острейшем периоде субарахноидального кровоизлияния не были включены в группу обследованных.

Диагноз устанавливался на основании комплексного клинико-неврологического и инструментального обследования, которое включало проведение МРТ головного мозга, МРА интракраниальных сосудов головного мозга, дуплексного сканирования и цифровой субтракционной ангиографии сосудов головного мозга. Проанализирована выраженность неврологического дефицита по Шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS).

В плане подготовки к вмешательству пациенты 1 группы принимали комбинацию клопидогреля 75 мг в сутки и аспирин 100 мг не менее чем за 3 дня до его проведения и в течение 1 месяца после операции.

Операции выполнялись с использованием ксенон-ового наркоза и под местной анестезией. Ксеноновый наркоз применялся, главным образом, у пациентов 3 группы (21 из 28). В 1 и 2 группе больных в большинстве случаев использовалась местная анестезия (22 из 25). В отличие от широко применяемого в настоящее время продленного наркоза использование ксенона позволяло существенным образом сократить время пробуждения пациента в ближайшем послеоперационном периоде. Это обстоятельство в свою очередь способствовало своевременной оценке неврологического статуса больного и принятию соответствующих экстренных мер в случае развития неврологического дефицита. Индукция в анестезию проводилась пропофолом в дозе 1–1,5 мг/кг, фентанилом 200 мкг, миоплегия обеспечивалась рокурониумом бромидом 0,6 мг/кг. После установки ларингеальной маски поддержание анестезии обеспечивалось ингаляцией ксеноном в целевой концентрации 50 об. % по закрытому наркозному контуру. Контроль уровня сознания обеспечивался BIS-мониторингом, целевые значения BIS были от 40% до 60%.

Всем больным в течение всего периода вмешательства осуществлялся непрерывный интраоперационный мониторинг скоростных показателей церебрального кровотока по СМА с использованием датчика 1,6 МГц на глубине 52–54 мм аппаратом COMPANION III (VIASYS). С помощью интраоперационного мониторинга оценивалось увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по церебральным артериям при вазоспазме, а также регистрировался паттерн гипоперфузии. Кроме

этого верифицировалась микроэмболия в дистальные отделы СМА для оценки эффективности церебральной внутрисосудистой протекции при ТБАС сонных артерий. Степень тяжести ЦВ определялась по линейной скорости кровотока в СМА. Выраженность ЦВ оценивалась по классификации Atkinson P. [4].

### Результаты исследования

Количество пациентов с ЦВ и стойким остаточным неврологическим дефицитом при различных видах ЭВ представлено в таблице 1. ЦВ, документированный при помощи церебральной ангиографии и транскраниальной доплерографии, зарегистрирован у 16 (30,2%) пациентов. В большинстве случаев (93,8%) ЦВ имел легкую и среднюю степень тяжести и носил кратковременный характер (в пределах 15 минут). Стойкий остаточный неврологический дефицит отмечен у 2 (3,8%) пациентов. У этих пациентов не было зарегистрировано развитие ЦВ.

В 1 группе ЦВ зарегистрирован у 5 пациентов, таким образом, частота его развития составила 38,5%. Легкая степень ЦВ отмечена у 3 пациентов, средняя степень тяжести – у 2 больных. ЦВ тяжелой степени в 1 группе больных не наблюдался. Развитие ЦВ отмечено в случае активных смещений системы дистальной защиты, служащей одновременно проводником, дистальнее и проксимальнее места своего расположения во время замены инструментария (доставка стента, удаление системы доставки стента, доставка и удаление баллонного катетера).

При мониторинговании церебрального кровотока были зарегистрированы и другие патологические доплерографические паттерны. Во время всех ЭВ детектированы микроэмболические сигналы (МЭС). Среднее количество МЭС составило  $143,5 \pm 27,6$  за операцию. Мощность МЭС колебалась в широком диапазоне, что подразумевало как газовый, так и материальный характер микроэмболизации. МЭС регистрировали во время баллонной дилатации зоны стеноза, при позиционировании и установке стента, а также во время «дораскрытия» стента баллоном. Паттерн гипоперфузии регистрировался также во время всех ЭВ при баллонной дилатации зоны стеноза, а также при позиционировании и установке стента. Гипоперфузия носила кратковременный характер и по длительности не превышала 8 с, среднее снижение ЛСК составило  $27,6 \pm 4,8$  см/с. После эпизода гипоперфузии в

момент сдувания баллона регистрировалась кратковременная гиперперфузия (5–12 с).

Развитие стойкого остаточного неврологического дефицита отмечено у одного пациента группы 1. Выполнялась операция ТБАС левой ВСА в условиях контралатеральной окклюзии правой ВСА без использования системы дистальной защиты. Во время ЭВ зарегистрирован 521 МЭС предположительно и газовой, и материальной природы. На этапе дилатации зоны стеноза баллоном и при позиционировании и установке стента в течение 4 с отмечено отсутствие кровотока в левой СМА. Вслед за указанными изменениями в течение 1 часа отмечалось развитие гиперперфузии. После окончания действия ксенонового наркоза проведена оценка неврологического статуса больного. Выявлена грубая моторная афазия, слаженность правой носогубной складки, правосторонний гемипарез до 2 баллов, правосторонняя гемигипестезия (NIHSS 11 баллов). На диффузионных и T2 взвешенных МРТ в подкорковых ядрах слева (наружная капсула, скорлупа, бледный шар) определяется зона высокого МР-сигнала размерами  $5,0 \times 2,0$  см, а также множественные мелкие гиперинтенсивные очаги размерами до 1,0 см в зоне кровоснабжения левой СМА. Таким образом, у пациента имело место развитие ишемического повреждения головного мозга в бассейне левой СМА, вероятно, эмболической природы.

У пациентов группы 2 имело место исходное повышение ЛСК в артериях, питающих АВМ. ЛСК варьировала от 83 до 120 см/с. Во время ЭВ отмечались кратковременные (5–9 с) эпизоды увеличения ЛСК в диапазоне от 133 до 171 см/с. Вместе с тем, в 2 случаях выявлен ЦВ средней степени тяжести (16,7% наблюдений), который также носил транзиторный характер, однако, продолжительность его составила от 9 до 11 минут. ЛСК при этом превышала 170 см/с. Количество зарегистрированных МЭС было меньшим, чем в группе 1. Среднее количество МЭС составило  $78,4 \pm 7,0$ . Вероятно, микроэмболы имели, главным образом, газовый характер (мощность сигнала составляла около 20 дБ). Количество МЭС зависело от продолжительности ЭВ и количества использованного контрастного вещества. Эпизодов гипоперфузии выявлено не было. Не отмечено случаев развития стойкого остаточного неврологического дефицита.

В группе 3 частота развития ЦВ составила 32,1%. Легкая степень ЦВ установлена у 6 пациентов. ЦВ сред-

Табл. 1. Количество пациентов с ЦВ и стойким остаточным неврологическим дефицитом при различных видах ЭВ

Группа пациентов (название операции)	Количество пациентов	Развитие ЦВ	Степень выраженности ЦВ			Неврологический дефицит
			легкая	средняя	тяжелая	
Группа 1. (ТБАС)	13	5	3	2		1 (ЦВ-)
Группа 2. (эмболизация АВМ)	12	2		2		0
Группа 3. (выключение аневризм)	28	9	6	2	1	1 (ЦВ-)
Итого	53	16	9	6	1	2

ней степени тяжести выявлен у 2 больных. У 1 пациента ЦВ достиг тяжелой степени. Развитие ЦВ отмечено при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства. Паттерн микроэмболии соответствовал наблюдениям в группе 2. Паттерна гипоперфузии выявлено не было.

У одного из пациентов группы 3 локальный ЦВ А1-сегмента левой ПМА развился во время эмболизации мешотчатой аневризмы левой ПМА (9,1×7,8×6,1 мм). Была предпринята попытка заведения микроспирали в полость аневризмы, которая не увенчалась успехом. После установки микрокатетера была предпринята повторная попытка заведения микроспирали. Во время проведения микроспирали по микрокатетеру произошло самопроизвольное отделение спирали с её выходом в просвет артерии. В этот период времени зарегистрировано развитие ЦВ А1-сегмента левой ПМА (рис. 1). Отделившаяся микроспираль была заведена в полость аневризмы. После удаления микрокатетера и селективного введения раствора нимотопа ЦВ был купирован в течение нескольких минут (рис. 2). Причиной локального вазоспазма, по всей видимости, послужило раздражение стенки артерии при активных и длительных манипуляциях микрокатетером. После пробуждения больного неврологического дефицита не отмечено.

У одного пациента группы 3 развился стойкий остаточный неврологический дефицит. Пациенту с техническими трудностями проводилась эндоваскулярная эмболизация мешотчатой аневризмы С4 сегмента правой ВСА с широкой шейкой. В связи с опасностью

выпадения спирали в просвет артерии через широкую шейку аневризмы было принято решение о проведении стент-ассистированной эмболизации. При заведении микрокатетера на микропроводнике в аневризму через ячейку стента возникли технические трудности, потребовавшие повторных попыток заведения микроспирали. При этом отмечено развитие острого тромбоза правой СМА. После окончания действия ксенонового наркоза проведена оценка неврологического статуса больного. Выявлена сглаженность левой носогубной складки, левосторонний гемипарез до 2 баллов (NIHSS 9 баллов). По данным КТ головного мозга в правой лобной области и глубоких отделах правого полушария определяются зоны гипоинтенсивного сигнала размерами 2,5×2 см и 3×1,5 см, соответственно. Таким образом, у пациента имело место развитие ишемического повреждения головного мозга в бассейне правой СМА вследствие тромбоза.

### Заключение

В результате проведенного исследования установлено, что ЦВ развивался, приблизительно, при каждом третьем ЭВ на сосудах головного мозга. При ТБАС частота развития ЦВ составила 38,5%; при эмболизации АВМ – 16,7%; при эндоваскулярном «выключении» церебральных артериальных аневризм – 32,1%. В большинстве случаев (93,8%) ЦВ имел легкую и среднюю степень тяжести и носил кратковременный характер (в пределах 15 минут). Отмечено, что ЦВ развивался при активных и продолжительных манипуляциях в различных сегментах церебральных артерий, как правило, в случае возникновения технических трудностей во время вмешательства.

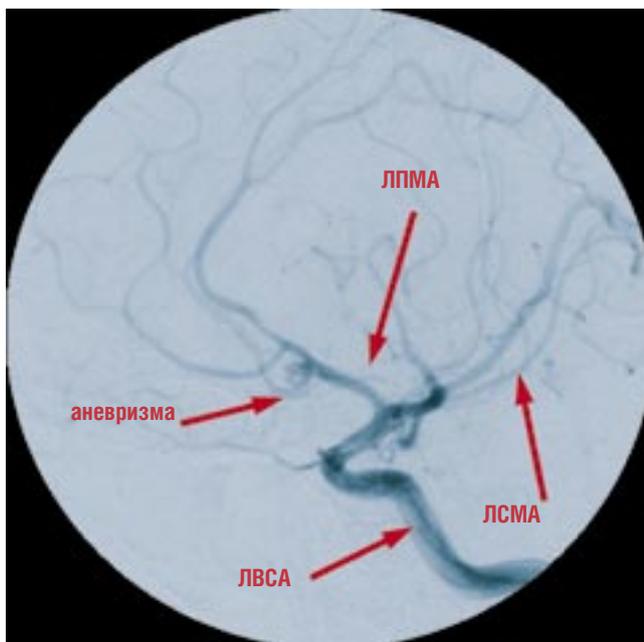


Рис. 1. Ангиоспазм ЛПМА

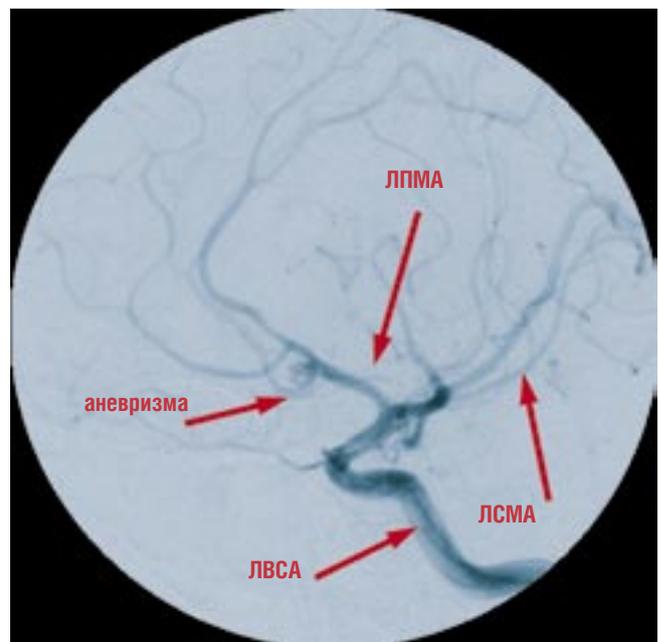


Рис. 2. Купированный ангиоспазм ЛПМА

ЦВ не приводил к развитию стойкого остаточного неврологического дефицита. Однако, для более точной оценки клинической значимости ЦВ необходимы дальнейшие исследования. Кроме того, в настоящее время назрела потребность в совершенствовании диагностики ЦВ и разработке профилактических мер, направленных на предотвращение его развития.

#### Литература

1. Кузнецов А.Н., Вознюк И.А. Справочник по церебральной доплерографии / Воен. – мед. акад. – СПб.: Б.и., 1997. – 100 с.
2. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза // Вестн. нац. медико-хирург. центра. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 78–83.
3. Хеннерици М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт: Клин. руководство: Пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с.
4. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. – New York, 2006. – Interpretation of transcranial doppler for vasospasm. – P. 793.
5. Reimers B., Cernetti C., Sacca S. et al. Carotid artery stenting with cerebral filter protection // Angiol. Vase. Surg. – 2002. – Vol. 8, № 3. – P. 57–62.
6. Song J.K., Casayorin E.D., Campbell M.S. et al. Intracranial balloon angioplasty of acute terminal internal carotid artery occlusions // Amer. J. Neuroradiol. – 2002. – Vol. 23, № 8. – P. 1308–1312.

---

#### Контактная информация

Кучеренко Станислав Сергеевич  
Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
e-mail: nmhc@mail.ru