

<https://doi.org/10.17116/neiro20198303117>

## Значение исследования мозгового кровотока методом КТ-перфузии при оценке риска развития ишемии мозга у больных с разрывами внутричерепных артериальных аневризм

А.С. САРИБЕКЯН\*, Н.В. БАЛИЦКАЯ, Ю.И. РУМЯНЦЕВ, М.С. ТУТОВА, Я.Г. ШНАЙДЕР

ГКБ №15 им. О.М. Филатова, Москва, Россия

Для клинической практики остается актуальным вопрос прогноза исхода ишемии мозга в острой стадии субарахноидального кровоизлияния (САК), так как от этого во многом зависит выбор оптимального срока операции клипирования аневризмы. Традиционные критерии часто недостаточно эффективны для прогнозирования динамики ишемии мозга, особенно у пациентов, находящихся в компенсированном или субкомпенсированном состоянии, у которых ишемия нередко развивается в отсроченном порядке и может привести к тяжелым осложнениям. Появление методики исследования объемного мозгового кровотока методом КТ-перфузии стимулировало развитие нового этапа в исследованиях ишемии мозга при нетравматическом САК.

**Цель исследования** — выявить значимость показателей мозгового кровотока, полученных методом КТ-перфузии, для прогноза отсроченной церебральной ишемии и послеоперационных ишемических осложнений в аспекте оптимизации тактики лечения больных с разрывами внутричерепных артериальных аневризм.

**Материал и методы.** В исследование включены 70 пациентов, которым была произведена операция клипирования аневризмы, и 42 неоперированных пациента. Критериями включения были I—III степень тяжести состояния по градации WFNS, наличие вазоспазма по данным транскраниальной доплерографии, наличие результатов КТ, включая данные КТ-перфузии. Оценивались выраженность вазоспазма, показатели перфузии — rCBV и МТТ. По методике А. Hijdra оценивали выраженность САК и кровоизлияния в желудочки. Конечные результаты оценены клинико-статистическим методом, включая ROC-анализ.

**Результаты.** Анализ полученных данных показал, что вероятность развития отсроченной церебральной ишемии и послеоперационной ишемии значительно возрастает при исходных значениях полушарного показателя CBF ниже порога 40 мл на 100 г/мин и показателя МТТ выше порога 5 с. Отмечена также асимметрия указанных показателей КТ-перфузии за счет большего отклонения от пороговых значений в гомолатеральном полушарии по сравнению с противоположной стороной. Результаты ROC-анализа показали диагностическую чувствительность, а также диагностическую специфичность методики КТ-перфузии.

**Выводы.** Данные КТ-перфузии в сочетании с показателями выраженности и распространенности САК могут быть использованы как предикторы исхода ишемии мозга при выборе оптимального срока операции клипирования аневризмы в остром периоде САК у пациентов, находящихся в состоянии I—III степени по WFNS и с признаками легкого или умеренного вазоспазма.

*Ключевые слова:* интракраниальные аневризмы, прогноз исхода ишемии мозга, вазоспазм, КТ-перфузия, сроки клипирования аневризм.

## Significance of CT perfusion examination of cerebral blood flow for assessing the risk of cerebral ischemia in patients with intracranial arterial aneurysm ruptures

A.S. SARIBEKYAN, N.V. BALITSKAYA, YU.I. RUMYANTSEV, M.S. TUTOVA, YA.G. SHNAYDER

Filatov City Clinical Hospital №15, Moscow, Russia

Prognosing the outcome of cerebral ischemia in the acute SAH phase still remains the topical issue for clinical practice because this largely affects the choice of an optimal timing of aneurysm clipping. The traditional criteria are often not effective enough to predict changes in cerebral ischemia, especially in patients in a compensated or subcompensated state who often develop delayed ischemia, which may lead to serious complications. The introduction of a CT perfusion technique for evaluating the volumetric cerebral blood flow stimulated the development of a new stage in investigation of cerebral ischemia in non-traumatic SAH.

**Purpose** — the study purpose was to evaluate the significance of cerebral blood flow indicators obtained by CT perfusion for prediction of delayed cerebral ischemia and postoperative ischemic complications to optimize treatment of patients with ruptures of intracranial arterial aneurysms.

**Material and methods.** The study included 70 patients who underwent aneurysm clipping and 42 non-operated patients. The inclusion criteria were as follows: WFNS grade I—III condition, vasospasm according to transcranial Doppler sonography, and availability of CT scans, including CT perfusion data. The vasospasm severity and perfusion indicators (rCBV and MTT) were evaluated. The severity of subarachnoid and ventricular hemorrhage was evaluated according to the A. Hijdra method. The final results were evaluated using a clinical-statistical method, including ROC analysis.

**Results.** An analysis of the obtained data revealed that the risk of delayed cerebral ischemia and postoperative ischemia increases significantly if the baseline hemispheric CBF value is below a threshold of 40 ml/100 g/min, and the baseline MMT indicator is above a threshold of 5 s. There was asymmetry of these CT perfusion indicators due to a larger deviation from the threshold values in the homolateral hemisphere compared to the opposite side. The ROC analysis results demonstrated diagnostic sensitivity and diagnostic specificity of the CT perfusion technique.

**Conclusion.** The CT perfusion data together with the SAH severity and localization indicators may be used as predictors for the cerebral ischemia outcome in choosing the optimal timing of aneurysm clipping during the acute SAH period in patients in a WFNS grade I—III condition and with signs of mild or moderate vasospasm.

*Keywords:* intracranial aneurysm, prognosis of cerebral ischemia, vasospasm, CT-perfusion, timing of aneurysm clipping.

Общепризнано, что одной из главных причин неблагоприятных исходов у больных с разрывами внутричерепных аневризм является ишемия головного мозга, вызванная вазоспазмом интракраниальных артерий. Для клинической практики остается актуальным вопрос прогноза возникновения и динамики ишемии мозга в острой стадии субарахноидального кровоизлияния (САК), так как от этого во многом зависит выбор оптимального срока операции клипирования аневризмы. Традиционные критерии часто недостаточно эффективны для прогнозирования динамики ишемии мозга. Особенно это касается группы больных, находящихся в компенсированном или субкомпенсированном состоянии (I—III степени тяжести по Hunt—Hess), у которых ишемия нередко возникает и развивается в отсроченном порядке. Большинство авторов обозначают этот вид ишемии как отсроченную церебральную ишемию (ОЦИ). Последние исследования показали, что ОЦИ не всегда связана с вазоспазмом проксимальных участков артерий виллизиева круга, т.е. обсуждается вопрос о двойном механизме ОЦИ. Совершенствование и внедрение методики исследования объемного мозгового кровотока методом КТ-перфузии стимулировало развитие нового этапа в исследованиях ишемии мозга при нетравматическом САК.

В настоящей статье представлены результаты исследования, целью которого являлось выявление значимости показателей мозгового кровотока, полученных методом КТ-перфузии, для прогноза ОЦИ и послеоперационных ишемических осложнений (ПИО), в аспекте оптимизации тактики лечения больных с разрывами внутричерепных артериальных аневризм (АА).

## Материал и методы

Представлен анализ результатов обследования и лечения 112 больных с разрывом внутричерепных АА, осложненным вазоспазмом интракраниальных артерий. Все больные поступили в отделение нейрохирургии на 1—3-е сутки после САК. При поступлении всем больным проводились базовая КТ и КТ-ангиография («Toshiba Aquilion» или «Siemens»), транскраниальная доплерография (аппарат «Ангиодин»). КТ или МРТ («Toshiba») проводились также в динамике, в том числе после операции. Исследование мозгового кровотока методом КТ-перфузии проведено всем больным на 4—7-е сутки от момента разрыва АА. В 28 случаях проводилось повторное исследование кровотока в динамике. Больные с выраженными проявлениями вазоспазма и ишемии мозга, соответствующими IV—V степени (градация WFNS), не были включены в исследование. По локализации АА и тяжести состояния при поступлении пациенты распределились следующим образом: АА интракраниальных сегментов внутренней сонной артерии (ВСА) — 25 больных; АА передней соединительной

артерии (ПСА) — 8; АА коммунікантного сегмента передней мозговой артерии (ПМА) — 46; АА перикаллезного сегмента ПМА — 5; АА развилки средней мозговой артерии (СМА) — 28. По тяжести состояния при поступлении (градация WFNS) распределение было следующим: I степень тяжести — 8 больных, II степень — 39 больных; III степень — 65 больных. Операция клипирования аневризмы была произведена у 70 пациентов. Сроки операции составили у 22 пациентов 5—7-е сутки от момента разрыва АА; у 28 — 8—12-е сутки, у 15 — 13—18-е сутки, у 5 — 19—21-е сутки. Средний срок операции составил  $10,6 \pm 5,3$  сут. Отсрочка операции была обусловлена нарастанием вазоспазма, тяжестью общего состояния больного, временным отказом больного от операции. В 42 случаях пациенты не были оперированы по причине отказа их от операции или из-за быстрого ухудшения состояния, обусловленного нарастающей ишемией мозга с последующим летальным исходом или тяжелой инвалидизацией. Операция клипирования аневризмы проводилась по стандартной методике: костно-пластическая трепанация, клипирование АА птериональным доступом. После завершения операции все больные были экстубированы. Как оперированные, так и неоперированные больные получали стандартную терапию (включая нимодипин), соответствующую общепринятому протоколу ведения больных с разрывом АА. Неоперированные больные с тяжелыми формами ОЦИ лечились в отделении реанимации с использованием соответствующего протокола лечения ишемии мозга. КТ-перфузия выполнялась у больных с наличием признаков вазоспазма, сохраняющегося на протяжении нескольких дней после поступления. В исследование не были включены пациенты, состояние которых ухудшалось по причинам, не связанным с ОЦИ (внутричерепные гематомы объемом  $15 \text{ см}^3$  и более, выраженная гидроцефалия, пневмония, отек легких, почечная недостаточность — креатинин выше  $200 \text{ мкмоль/л}$ ).

*Методика транскраниальной доплерографии (ТКД).* При оценке выраженности вазоспазма выделяли следующие диапазоны значений средней скорости систолического кровотока: в СМА 80—120 см/с — легкий спазм, 121—200 см/с — умеренный спазм, больше 200 см/с — выраженный спазм; в ПМА 70—90 см/с — легкий спазм, от 90 до 120 см/с — умеренный спазм, больше 120 см/с — выраженный спазм. В представленной группе при исходном исследовании выявлялся легкий или умеренно выраженный спазм в одном сегменте двух артерий (СМА, ПМА).

*Оценка выраженности САК и внутрижелудочковых кровотоков (ВЖК).* Выраженность САК по данным КТ определяли с помощью модифицированной известной методики Фишера, которая учитывает не только выраженность кровоизлияния в цистернах основания и субарахноидальных щелях, но и его распространенность [1]. Эта градация представляет со-

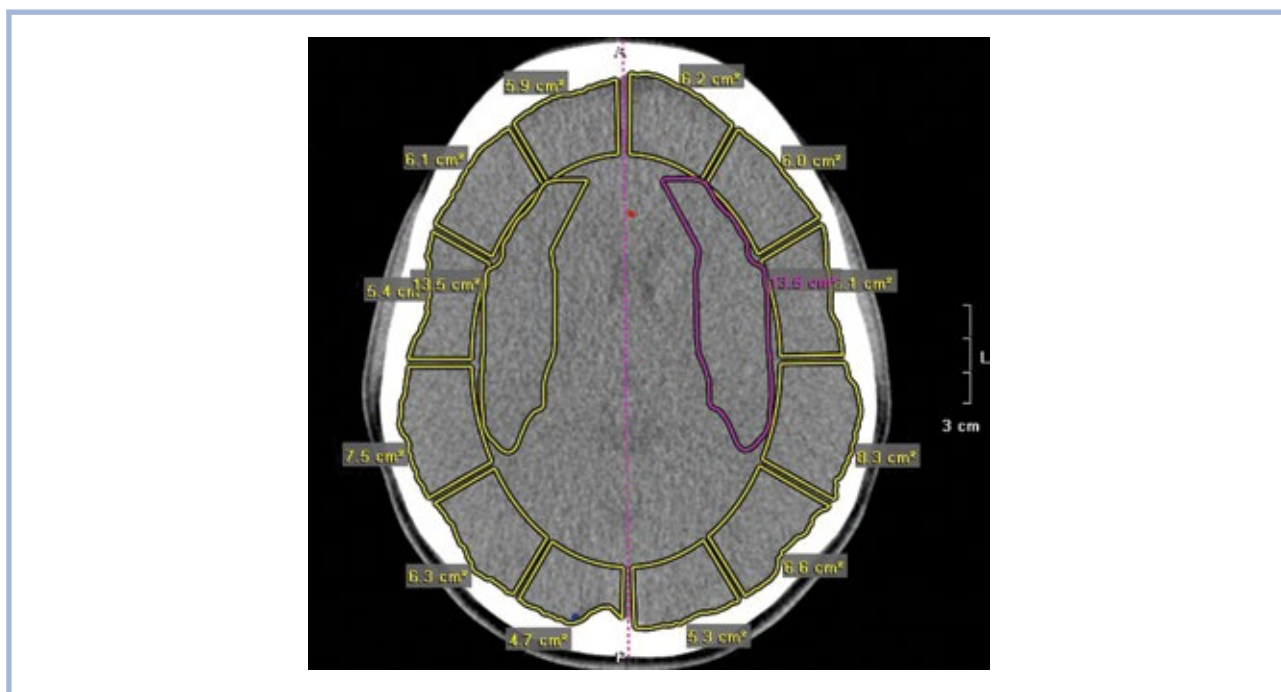


Рис. 1. КТ-топограмма зон интереса.

Зоны выбраны с использованием комбинированного режима отбора: для корковых отделов использован конический шаблон и дополнительно в ручном режиме выделены зоны, включающие белое вещество и/или подкорковые ядра. Цифрами обозначены площади выделенных зон.

бой 30-балльную шкалу оценки САК. Выраженность ВЖК определяли также по этой методике, при этом интенсивность кровоизлияния в баллах определялась в каждом из 4 желудочков отдельно, затем суммировалась. В итоге 0 баллов означало отсутствие крови; 1 балл — осадок крови в задних отделах желудочка; 2 балла — частичное заполнение кровью желудочка; 3 балла — полное заполнение кровью желудочка. Данная методика предполагает максимальную суммарную оценку, равную 12 баллам. В группе оперированных ВЖК выявлено у 26 больных, в группе неоперированных — у 20.

*Измерение мозгового кровотока методом КТ-перфузии.* Исследование проводилось на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba Aquilion Prime (Япония) с последующей обработкой на рабочей станции Vitrea с помощью программного обеспечения BrainPerfusionCT. Сканирование производилось на заранее выбранном топографическом уровне, соответствующем бассейнам артерий, вовлеченных в процесс вазоспазма, и зонам ожидаемой ишемии мозга. Технические возможности используемого нами томографа позволяли выполнить 4 параллельных КТ-срезов (толщиной по 10 мм). В результате получали 4-слойный блок высотой 4 см. Введение контрастного препарата (Ultravist, 300 mg iodine/mL; «Schering», Берлин, Германия) выполнялось автоматически при помощи двухколбового инжектора Medrad (Stellant). Общий объем контрастного препарата составлял 50 мл при скорости введения 5 мл/с, объем и скорость введения физиологического раст-

вора были такими же. Время задержки сканирования составляло 7 с. Эффективная эквивалентная доза при выполнении исследования составляла 1,2–1,5 мЗв. После введения контрастного вещества программа рабочей станции Vitrea Advanced автоматически анализировала результаты и представляла их в виде цветочкодированных карт, отражающих количественные показатели мозгового кровообращения пациента. На карте первого типа представлены значения регионарного церебрального объема крови (rCBV) — общий объем крови в выбранном участке мозговой ткани (мл/100 г); на карте второго типа представлены значения регионарного церебрального объемного кровотока (cerebral blood flow, rCBF) т.е. количество крови, проходящее через заданный объем ткани мозга за единицу времени (мл на 100 г/мин). На карте третьего типа представлены значения среднего времени прохождения (Mean Transit Time — МТТ), т.е. среднее время (в с), за которое кровь проходит по сосудам выбранного участка мозговой ткани.

*Методика оценки зон интереса (ЗИ).* Анализ полученных изображений выполняли по принципу выделения ЗИ. На рабочей станции Vitrea Advanced имеется возможность выбора ЗИ с применением одного из шаблонов программы. Выбор осуществлялся как в автоматическом, так и в ручном режиме. Мы использовали конический шаблон для выделения 14 ЗИ (на каждый из срезов), включающих кору и поверхностный подкорковый слой, в сочетании с ручным режимом выделения ЗИ в белом веществе и подкорковых ядрах (рис. 1). Окончательная оценка крово-

Таблица 1. Характеристика групп пациентов

Параметр	Оперированные (n=70)			Неоперированные (n=42)		
	ПИО (n=31)	Нет ПИО (n=39)	p	ОЦИ (n=18)	Нет ОЦИ (n=24)	p
Возраст, годы	47,3±11,2	46,5±12,1	—	50,1±8,2	52,5±10,3	—
Тяжесть состояния, абс. (%)	12 (38)	21 (54)	—	5 (28)	15 (62)	—
I—II степени	19 (62)	18 (46)	—	13	9 (38)	<0,05
Средний срок, сут	21,2±4,1	16,5±3,3	<0,05	20,5±2,4	15,2±2,8	<0,05
*Спазм легкой, абс. (%)	7 (24)	15 (38)	—	6 (33)	10 (42)	—
ВЖК, баллы	14 (4,5)	12 (4,2)	>0,05	11 (3,3)	9 (3,5)	>0,05
Сроки, сут	9,8	11,5	—	—	—	—
Временное клипирование	5,2±3,1	4,3±3,5	—	—	—	—

Примечание. \* — при оценке учитывалась систолическая скорость в СМА.

Таблица 2. Средние значения показателей мозгового кровотока

Параметр	Оперированные пациенты			Неоперированные пациенты		
	ПИО (n=31)	Нет ПИО (n=39)	p	ОЦИ (n=18)	Нет ОЦИ (n=24)	p
СВФ, г/л	37±5,2	47,3±3,5	<0,05	36,2±5,2	44,8±6,2	<0,05
СВФ, к/л	39,2±4,3	48,3±2,4	>0,05	40,6±4,1	45,5±7,1	>0,05
СВУ, г/л	2,1±0,3	2,5±0,9	>0,05	2,2±0,5	2,4±0,7	>0,05
СВУ, к/л	2,3±0,4	2,7±0,8	>0,05	2,3±0,5	2,8±0,6	>0,05
МТТ, г/л	5,7±1,3	3,4±0,2	<0,05	5,5±0,9	4,5±1,5	<0,05
МТТ, к/л	4,8±1,4	3,1±0,5	>0,05	4,5±0,9	3,8±1,5	>0,05

Примечание. г/л — гомолатеральное полушарие, к/л — контралатеральное полушарие. В случаях аневризм коммунантного сегмента ПМА или аневризм перикаллезной артерии гомолатеральным считалось полушарие, соответствующее стороне артерии, имеющей приоритет в заполнении аневризмы.

тока производилась в регионах, включающих отдельные ЗИ лобной, височной и теменной областей на каждом из 4 срезов. Общий регионарный показатель для каждого полушария вычислялся посредством определения суммарного среднего значения в отдельности для каждого из показателей: СВУ, СВФ, МТТ в ЗИ, а также всего блока («плиты»), содержащего 4 среза. Во всех случаях анализ данных проводился по единой схеме. Статистический анализ результатов выполнен в программах Statgraphics Plus и AtteStat Excel.

## Результаты

В табл. 1 приведена характеристика групп пациентов по основным параметрам.

Средний срок клинической манифестации ОЦИ (т.е. появление или углубление выраженных очаговых неврологических симптомов с нарушениями сознания или без таковых) в группе неоперированных больных составил 8,1 (±3,4) сут от момента разрыва аневризмы. Клиническая манифестация ПИО отмечалась в среднем через 3,4 (±1,2) сут после операции. При сравнении приведенных параметров в подгруппах больных с ПИО и без таковых, а также в подгруппах с ОЦИ и без таковой отмечено, что статистически достоверная корреляция выявляется только для параметра САК. Результаты исследования мозгового кровотока с помощью КТ-перфузии приведены в табл. 2.

В группе оперированных приведены дооперационные значения параметров кровотока, при этом го-

молатеральной считалась сторона, соответствующая хирургическому доступу.

Результаты ROC-анализа, позволяющего выявить диагностическую чувствительность теста (доля истинно положительных результатов у всех пациентов, имеющих исследуемую патологию), а также диагностическую специфичность теста (доля пациентов, не имеющих исследуемой патологии), представлены на рис. 2. При этом получены оптимальные пороги значений МТТ и СВФ для ПИО и ОЦИ. Показатели СВУ и ТТР в данном анализе не рассматривали, поскольку в литературе имеются данные, указывающие на недостаточную информативность этих показателей при оценке ОЦИ у пациентов с аневризматическими САК. На основании полученных результатов можно заключить, что вероятность развития ОЦИ и ПИО значительно возрастает при исходных значениях полушарного показателя СВФ ниже 40 мл на 100 г/мин и показателя МТТ выше 5 с. Отмечается также асимметрия указанных показателей КТ-перфузии за счет большего отклонения от пороговых значений в гомолатеральном полушарии по сравнению с противоположной стороной.

Исходы лечения представлены в табл. 3.

Повторные разрывы аневризм наблюдались в 5 случаях, из них 2 случая летального исхода без ОЦИ; 1 случай летального исхода с ОЦИ; 1 случай тяжелой инвалидизации (гемиплегия, афазия) с ОЦИ; 1 случай повторного разрыва до операции. Летальность в группе оперированных больных составила 7,1%, в группе неоперированных — 21,4%. Хороший результат у 8 больных из 31 с ПИО был обуслов-

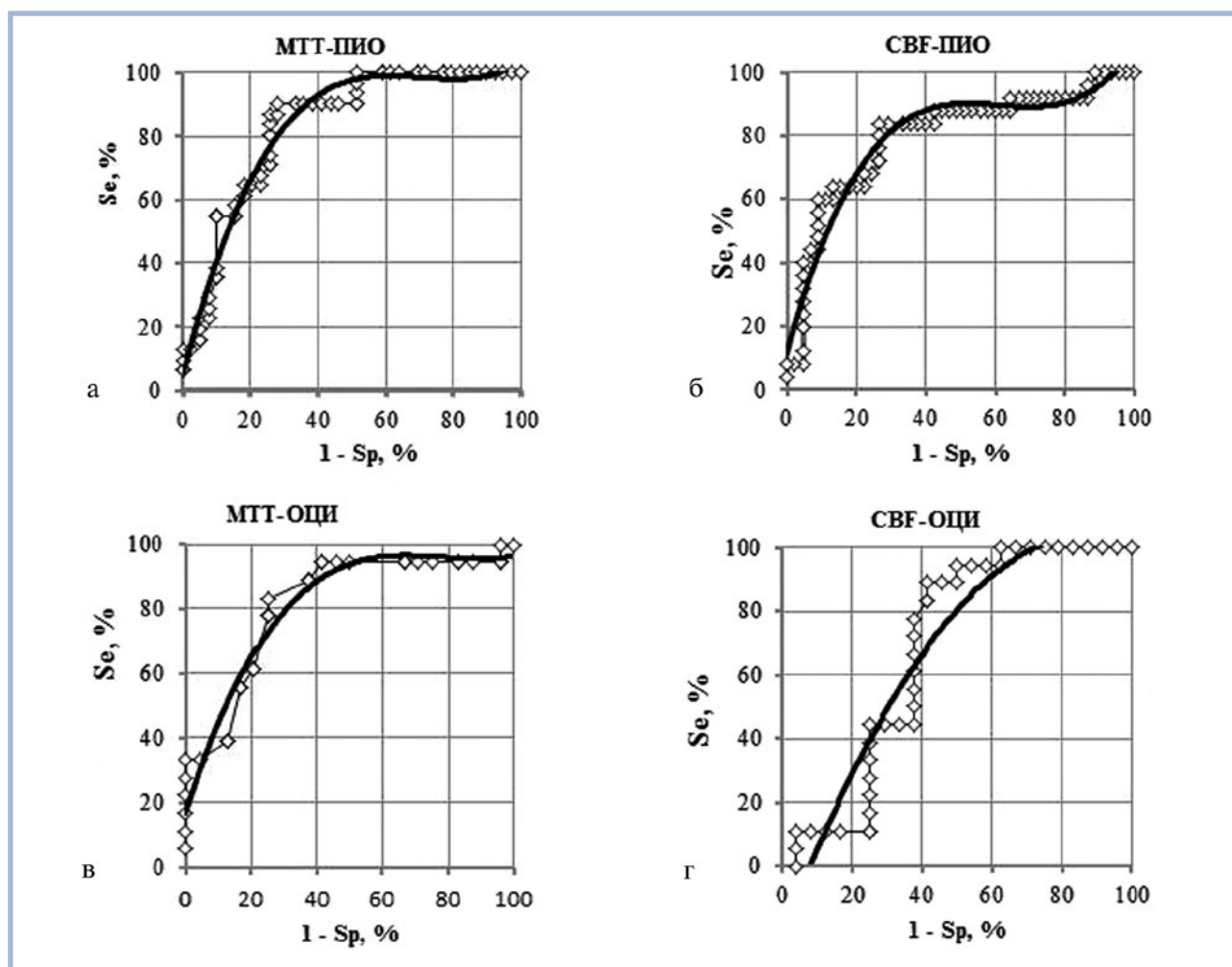


Рис. 2. Кривые ROC абсолютных значений КТ-перфузии.

а — AUC=0,8, чувствительность 90%, специфичность 71%. Оптимальный порог 4,6; б — AUC=0,9, чувствительность 84%, специфичность 73%. Оптимальный порог 40,0; в — AUC=0,8, чувствительность 83%, специфичность 75%. Оптимальный порог 5,0; г — AUC=0,67, чувствительность 88%, специфичность 58%. Оптимальный порог 40,4.

Таблица 3. Исходы лечения

Исход по шкале исходов Глазго	Оперированные пациенты (n=70)		Неоперированные пациенты (n=42)	
	ПИО (n=31)	Нет ПИО (n=39)	ОЦИ (n=18)	Нет ОЦИ (n=24)
Хороший, абс. (%)	8 (26)	29 (74,4)	4 (22,2)	22 (91,7)
Умеренная инвалидизация, абс. (%)	12 (39)	10 (25,6)	4 (22,2)	0
Тяжелая инвалидизация, абс. (%)	6 (19)	0	3 (16,6)	0
Смерть, абс. (%)	5 (16)*	0	7 (39)	2 (8,3)

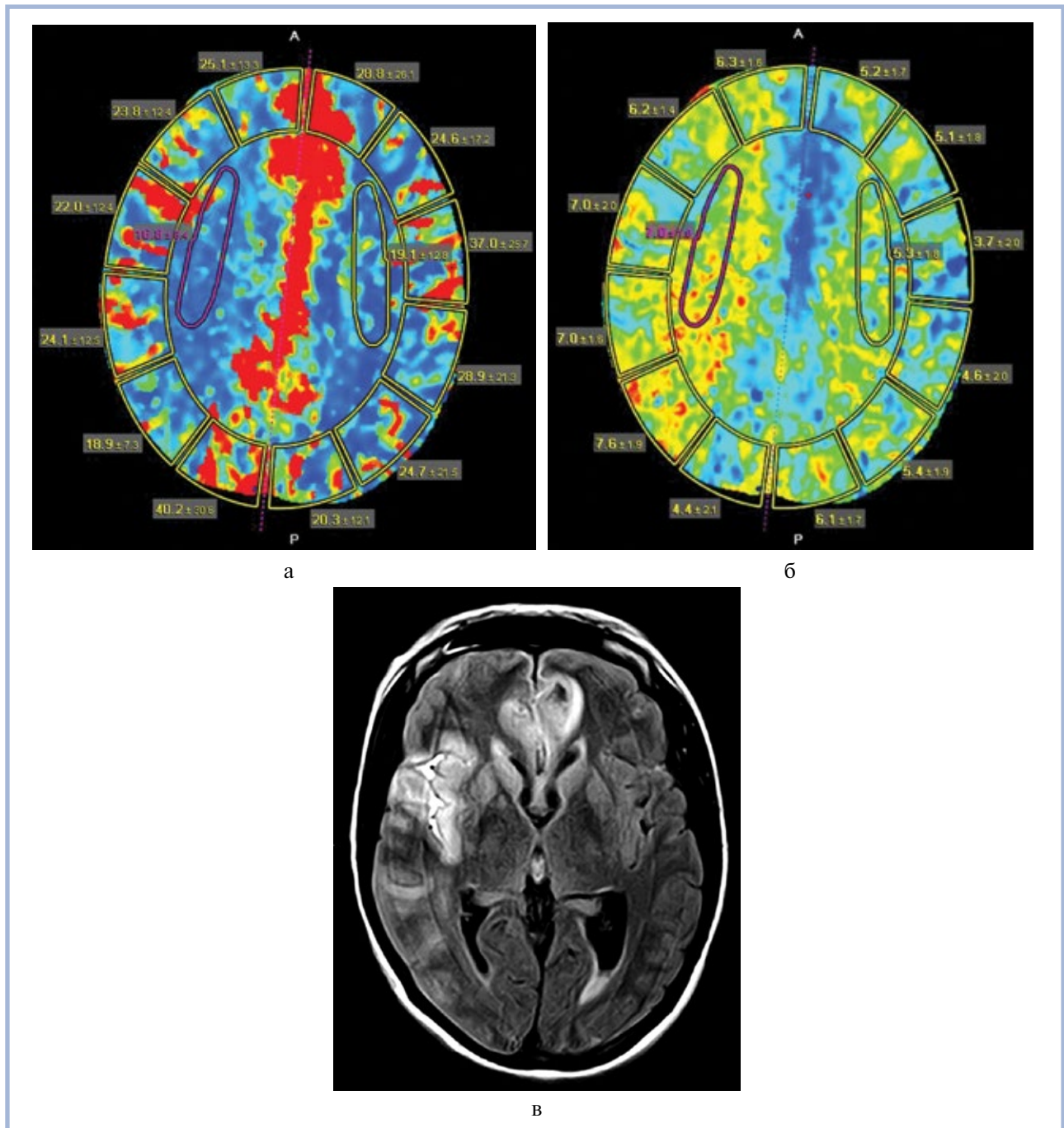
Примечание. \* Оперированы на 5–6-е сутки после разрыва на фоне низких показателей кровотока.

лен регрессом очаговых неврологических выпадений в послеоперационном периоде. У 10 больных из группы без ПИО умеренная инвалидизация была обусловлена наличием до операции очаговых неврологических выпадений, которые остались неизменными на протяжении всего послеоперационного периода вплоть до выписки.

#### Клиническое наблюдение №1

Пациентка М., 47 лет. По результатам КТ-перфузии и МРТ установлен диагноз: разрыв аневризмы

ПСА (рис. 3). Поступила в ГКБ №15 на 2-е сутки после разрыва аневризмы. На 3-и сутки при помощи ТКД выявлены признаки умеренного вазоспазма, больше выраженного в правом полушарии. Состояние по градации WFNS расценено как III степень тяжести. В связи с этим операция клипирования была отложена. Произведенная на 5-е сутки КТ-перфузия выявила выраженное снижение полушарного кровотока, преимущественно справа: СВФ=26,4 мл на 100 г/мин, МТТ=6,5 с; в левом полушарии СВФ=32,2 мл на 100 г/мин, МТТ=5,1 с. Очаговая неврологическая



**Рис. 3.** Больная М. Результаты перфузионной КТ и МРТ при обследовании на 5-е сутки после САК.

а — СВФ при КТ-перфузии. Правое полушарие: СВФ=28,4 мл на 100 г/мин. Левое полушарие: СВФ=32,5 мл на 100 г/мин. Кровоток снижен в обоих полушариях, больше справа. Пояснения в тексте; б — МТТ при КТ-перфузии. Правое полушарие: МТТ=6,5 с. Левое полушарие: МТТ=5,2 с; в — МРТ-признаки выраженной ишемии преимущественно правого полушария.

симптоматика появилась на 7-е сутки, и в дальнейшем отмечалась нарастающая отрицательная динамика состояния, характерная для тяжелой ишемии мозга. Летальный исход на 16-е сутки после САК. Приведенное наблюдение указывает на развитие ОЦИ с неблагоприятным исходом. Анализ этого наблюдения свидетельствует о том, что в данном случае выполнение операции клипирования на 2—3-е сутки после разрыва АА не могло предотвратить предстоя-

щую ОЦИ и, более того, усугубило бы уже запущенный процесс ишемии мозга с прогнозируемым развитием ПИО и большой вероятностью послеоперационного летального исхода.

#### *Клиническое наблюдение №2*

Пациент К., 47 лет, госпитализирован в ГКБ №15 на 2-е сутки после САК. При поступлении состояние оценивалось как тяжелое: оглушение, выраженная

менингеальная симптоматика, легкий левосторонний гемипарез, двусторонний симптом Бабинского. На КТ выявлены признаки выраженного базально-конвекситального САК и участок паренхиматозного кровоизлияния в правой заднелобной области. При КТ-ангиографии (рис. 4, а) выявлена аневризма раз-

вилки правой ВСА. На ТКД признаки умеренно выраженного вазоспазма сегментов А1 и М1 справа. Состояние расценено как III степень тяжести по градации WFNS. Учитывая наличие вазоспазма и тяжесть состояния, решено операцию клипирования аневризмы произвести в отсроченном порядке. На 5-е сутки

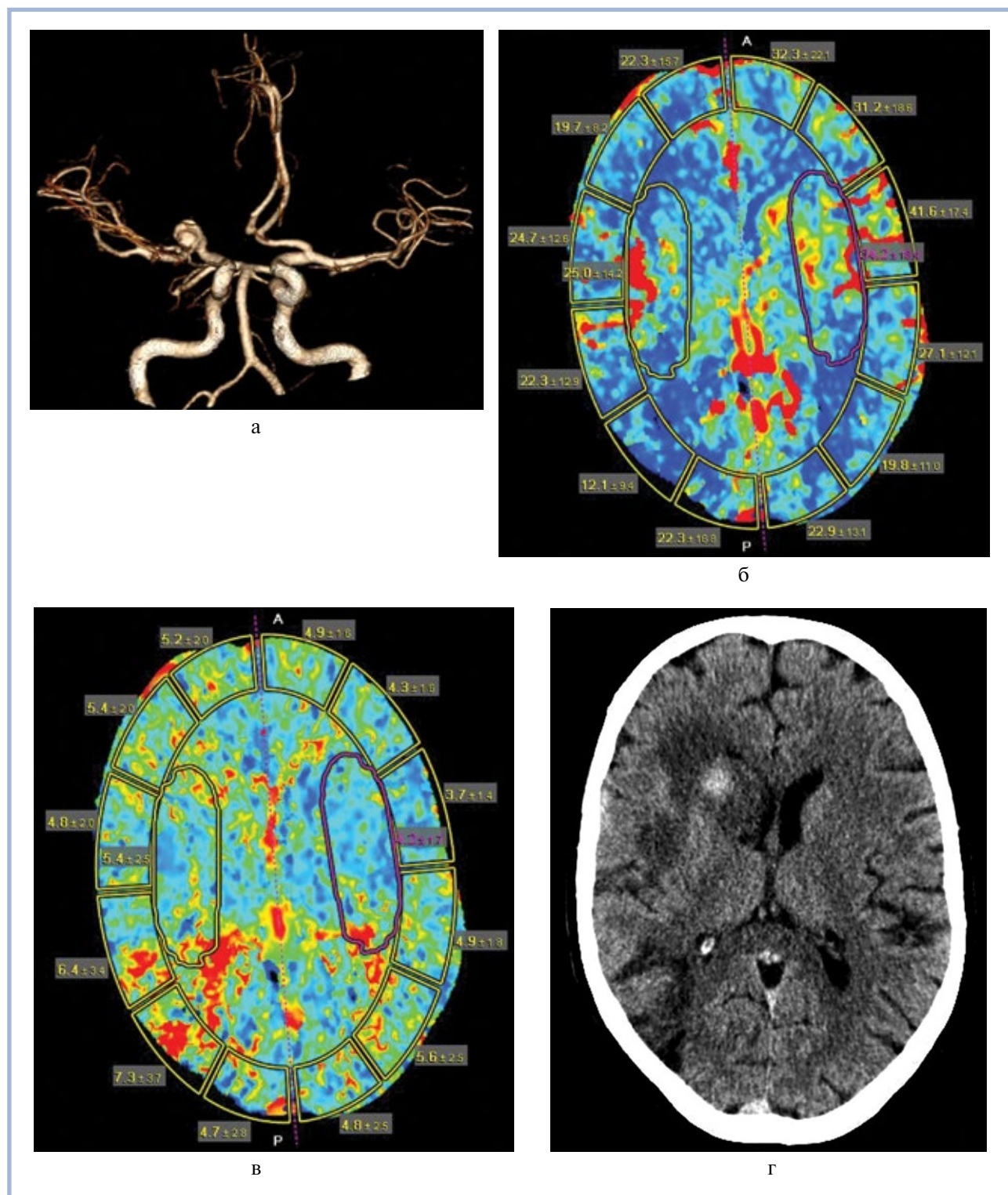


Рис. 4. Больной К. Результаты перфузионной КТ при обследовании до операции.

а — КТ-ангиограмма; б — КТ-перфузия с показателями СBF; в — КТ-перфузия с показателями МТТ; г — КТ. Пояснения в тексте.

заболевания выполнено исследование кровотока методом КТ-перфузии (см. рис. 4, б, в). Отмечено значительное снижение кровотока: средние значения СВФ и МТТ в правом полушарии — 30,4 мл на 100 г/мин и 6,2 с соответственно; в левом — СВФ=38,5 мл на 100 г/мин, МТТ=4,7 с. На КТ на 7-е сутки после САК отмечается формирование очагов ишемии в правой задне-лобной, височной и теменной областях (см. рис. 4, г). После интенсивной терапии, согласно протоколу лечения САК и ишемии мозга, отмечена положительная динамика в виде полного восстановления уровня бодрствования, регресса левостороннего гемипареза, а также общемозговых и менингеальных симптомов. При повторной КТ-перфузии на 19-е сутки после САК также отмечена положительная динамика в виде увеличения значений СВФ справа до 41,5 мл на 100 г/мин и снижения МТТ до 4,8 с. На 21-е сутки после САК произведена операция: костнопластическая трепанация, клипирование аневризмы птериональным доступом. Во время операции имели место технические трудности, связанные с анатомическими особенностями аневризмы: большие размеры, короткая и широкая шейка. В связи с этим при наложении клипсы одновременно с шейкой аневризмы произошло пережатие сегмента М1 на участке, примыкающем к шейке. Полость аневризмы была вскрыта, аспирированы кровь и тромботические массы, частично заполняющие полость аневризматического мешка. В результате удалось сформировать шейечный фрагмент, с последующим реклипированием. В целом длительность временного пережатия М1 составила 7 мин. Течение послеоперационного периода гладкое. Пациент выписан на 14-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Сохранялся легкий левосторонний гемипарез.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует значение исследования кровотока методом КТ-перфузии для оптимизации срока операции. При планировании хирургической тактики не исключалась вероятность временного клипирования аневризмы, что подтвердилось в ходе операции. Очевидно, что при выполнении этой манипуляции на фоне сниженного кровотока вероятность развития ПИО заметно возрастала. Более благоприятный исход временного выключения кровотока во многом был обусловлен компенсированным дооперационным фоновым уровнем кровотока в правом полушарии. В данном случае на выбор срока операции значительно повлияли результаты КТ-перфузии.

## Обсуждение

ОЦИ является тяжелым осложнением и затрагивает примерно 25—30% пациентов с САК, возникшим вследствие разрыва АА [2]. Принято считать, что ОЦИ может развиваться в течение 4—14 дней после первого САК [3, 4]. Начальные проявления ОЦИ ха-

рактеризуются постепенным угнетением сознания, появлением новых очаговых неврологических выпадений или углублением имеющихся. В целом ОЦИ можно рассматривать как отсроченную клиническую манифестацию так называемого симптоматического вазоспазма. ОЦИ предшествуют ранние признаки ишемии мозга, проявляющиеся снижением показателей мозгового кровотока, которые можно определить методом КТ-перфузии. При этом неврологические и КТ-признаки ишемии мозга (в виде очагов ишемии и инфаркта) могут отсутствовать.

Развитие ишемических осложнений в послеоперационном периоде может рассматриваться как этап развития ОЦИ, которое может охватывать и дооперационный период, и момент операции, и ближайший послеоперационный период. Тем не менее при анализе нашего материала мы рассматривали ПИО как отдельное понятие, поскольку на формирование послеоперационной ишемии влияют как дооперационные, так и послеоперационные факторы. ПИО констатировали при условии отсутствия других причин, способных вызвать ухудшение состояния больного (пневмония, выраженные сердечно-легочные осложнения, послеоперационное внутричерепное кровоизлияние, различные ятрогении).

Из литературы известно, что из общего количества пациентов с симптоматическим вазоспазмом примерно в 50% случаев развивается прогрессирующая ишемия с инфарктом мозга. Известно также, что из общего числа этой категории пациентов, оперированных в остром периоде, от 7 до 20% умирают по причине тяжелых ПИО [5—8]. Согласно информации авторов [8], использовавших для оценки вазоспазма как данные ангиографии, так и данные ТКД, вазоспазм был отмечен в 66—71% случаев на ТКД и в 53% случаев на ангиограммах. ПИО после клипирования аневризм в острой стадии кровоизлияния наблюдались примерно в 30—37% случаев [9, 10]. Согласно информации тех же авторов, из 194 оперированных пациентов с разрывами аневризм, у которых до операции был выявлен умеренный или выраженный вазоспазм, у 39 (20%) наблюдался инфаркт мозга.

Генез ПИО имеет многофакторный характер. Из наиболее верифицируемых факторов следует отметить дооперационную (так называемую фоновую) ишемию мозга, временное клипирование афферентных артерий, ретракционную травму мозга, факторы наркоза и особенности интенсивной терапии раннего послеоперационного периода. Перечисленные факторы могут иметь место в различных сочетаниях. Наличие ОЦИ в группе неоперированных больных позволяет предположить вероятность аналогичной ситуации и в группе оперированных больных, у которых пик развития ОЦИ по времени совпадает с ближайшим послеоперационным периодом. Учитывая установленную на нашем материале определенную прогностическую значимость показателей объ-



емного мозгового кровотока для оценки риска развития ОЦИ в группе неоперированных больных, эти же показатели можно использовать как критерии, дополняющие систему оценки риска развития ПИО при выборе тактики хирургического лечения больных с разрывами АА.

Следует отметить, что снижение объемного мозгового кровотока и ишемия мозга у больных с САК могут развиваться при нормальных показателях скорости кровотока в проксимальных участках внутричерепных артерий, т.е. при отсутствии признаков вазоспазма, выявляемых с помощью ТКД или ангиографии. Ряд авторов считают, что наличия спазма сосудов недостаточно для констатации ишемии мозга, так же как и отсутствие спазма сосудов не исключает ишемии мозга [11–13]. Это мнение возникло в результате сопоставления данных ТКД, ангиографии и исследования кровотока методом КТ-перфузии (в том числе с применением ксенона), а также ПЭТ.

Некоторые авторы [2] считают, что снижение кровотока при КТ-перфузии у пациентов с отсутствием признаков проксимального спазма по данным ТКД обусловлено развитием спазма на уровне артериол, а также нарушением микроциркуляции на уровне капилляров в коре головного мозга. Основанием для этих предположений явилась работа, в которой экспериментально доказано, что продукты гемолита в субарахноидальном пространстве могут индуцировать так называемую распространяющуюся ишемию, связанную с процессами деполяризации клеток коры, с дальнейшим образованием локальных очагов коркового некроза [14].

В клиническом исследовании [15] показано развитие отсроченной ишемии мозга у больных с САК вследствие разрыва аневризмы при отсутствии признаков вазоспазма по результатам ТКД и цифровой субтракционной ангиографии. В этой же группе больных была показана связь между процессом ишемии и распространяющейся корковой деполяризацией, зарегистрированной с помощью электрокортикограммы в режиме мониторинга. Одной из первых работ, в которой были отмечены специфические изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ) у больных с разрывами АА, сопровождающихся вазоспазмом и ишемией мозга, является работа, где было показано, что медленные волны и аксиальные разряды на ЭЭГ чаще всего предшествовали появлению спазма и ишемических осложнений, подтверждаемых при ангиографии и КТ [16]. По мнению авторов, начиная с 4-х суток после разрыва аневризмы указанные изменения ЭЭГ могут рассматриваться как предиктор ишемии. В последующих работах также высказывались подобные мнения. Так, выделено 4 паттерна ЭЭГ, которые коррелировали с выраженностью ишемии и могли быть использованы для оценки прогноза ее исхода при выборе тактики лечения больных в острой стадии разрыва аневризмы [17].

Указанные экспериментальные и клинические исследования позволили предположить, что проксимальный вазоспазм не является единственным фактором в механизме церебральной ишемии у пациентов с САК и что в развитии ОЦИ определенную роль играют деполяризационные нарушения микроциркуляции коры мозга и спазм артериол [15]. С учетом приведенных представлений о механизмах развития ОЦИ и соответственно ПИО становится очевидным, что параметры мозгового кровотока, полученные с помощью КТ-перфузии, могут стать существенным дополнением к данным КТ и ТКД при оценке риска развития ишемии мозга у больных с разрывами АА. Поскольку в приведенной нами серии наблюдений у всех пациентов при поступлении выявлялся вазоспазм, то сроки операции откладывались с учетом риска развития ОЦИ. При этом оптимальный срок операции определялся с учетом показателей ТКД в динамике и данных КТ-перфузии. Имеются основания предполагать, что если больные из подгруппы неоперированных больных, у которых была отмечена ОЦИ, были бы прооперированы без учета данных КТ-перфузии и до развития клинической картины ОЦИ, то частота ПИО и послеоперационная летальность были бы выше за счет неминуемых ПИО, подготовленных запущенным до операции механизмом ОЦИ. При анализе пороговых значений параметров КТ-перфузии для диагностики ОЦИ было показано, что увеличение длительности МТТ и снижение СВФ были наиболее информативными критериями диагностики ОЦИ [12]. Средние показатели СВФ были значительно ниже (30,6 мл на 100 г/мин), а МТТ — значительно выше (6,6 с) у пациентов с ОЦИ ( $p < 0,05$ ). Асимметрия перфузии также была более выражена у пациентов с ОЦИ по сравнению с контрольной группой. При этом чувствительность и специфичность показателя МТТ составили 70 и 77% соответственно. Авторы допускают, что для критерия СВФ пороговым значением можно считать 36,3 мл на 100 г/мин или межполушарное отношение  $\leq 0,77$ . Чувствительность и специфичность этих пороговых значений была 74 и 76, 63 и 63% соответственно. В другом исследовании [18] показано, что сочетание спазма на КТ-ангиограммах с пороговым значением МТТ=6,4 с может служить наиболее точным (до 93%) критерием прогноза ОЦИ. Тем не менее мнения авторов о возможности прогнозирования ОЦИ на основании показателей КТ-перфузии различаются.

В литературе имеется два больших обзора, посвященных значению показателей КТ-перфузии в клинической практике [11, 19]. В одном из них [11] были обобщены результаты 11 наиболее содержательных исследований, включающих 540 пациентов с САК аневризматического происхождения. Было подтверждено, что наибольшую информативность при диагностике ОЦИ имеют показатели СВФ и МТТ,

которые отличались высокой чувствительностью и специфичностью. В то же время авторы отмечают, что эти же показатели, однозначно указывающие на раннюю ишемию мозга, оказались недостаточно эффективными для прогнозирования ОЦИ. Однако приведенный в указанной работе анализ отобранных исследований, по мнению самих авторов, говорит о сложности систематизации результатов, поскольку исследования были неравноценны и проводились без единого протокола. Сравнительный анализ результатов в подгруппах консервативного и хирургического лечения в работах указанного обзора не проводился. В некоторых работах, включенных в данный обзор, анализ зон интереса проводился выборочно, только в зонах сниженного кровотока, поэтому средние значения показателей не могли быть сопоставимы. Необходимо подчеркнуть, что КТ-перфузия проводилась в первые 72 ч от начала заболевания, а последующие исследования были проведены после операций клипирования или эмболизации аневризм. Если не получается прогнозировать ОЦИ в так называемом временном окне (5–14-е сутки) на основании данных, полученных в первые 72 ч, то это не означает, что при исследовании, произведенном позже 72 ч, этот прогноз также невозможен. Это подтверждается результатами, представленными нами в настоящей статье. В некоторых работах [20, 21] также высказывается мнение, что показатели СВФ и МТТ, полученные в ранней стадии «временного окна» ОЦИ, могут рассматриваться как предикторы ОЦИ. Авторы вышеупомянутых обзоров [11, 19] справедливо отмечают, что представленные ими результаты неоднозначны и для уточнения ценности показателей КТ-перфузии для клинической практики требуются дальнейшие исследования. Следует отметить также работы [22, 23], в которых исследования КТ-перфузии проводились только в послеоперационном периоде, а группа неоперированных больных отсутствовала. Поэтому судить о возможности прогноза ОЦИ по представленным в этих работах данным невозможно.

Необходимо также обратить внимание еще на один аспект клинической значимости метода КТ-перфузии — это пороговые значения кровотока у пациентов с САК. В настоящее время все еще продолжают обсуждаться пороговые значения СВФ, СВВ и МТТ для пациентов с САК. При определении пороговых значений показателей кровотока многие авторы применяли сравнительную характеристику этих показателей, полученных разными методами: МРТ-перфузии, КТ-перфузии, перфузии с использованием ксенона, ПЭТ. В целом была отмечена хорошая корреляция данных в одинаковых сериях наблюдений. Тем не менее абсолютные показатели порого-

вых значений кровотока варьируют в разных работах. Так, было показано, что среднее значение СВФ паренхимы без сосудов бассейнов ПМА и СМА равно  $46 \pm 24$  мл на 100 г/мин, паренхимы, включая сосуды тех же бассейнов, —  $70 \pm 14$  мл на 100 г/мин [24]; СВФ в сером веществе —  $68 \pm 13$  мл на 100 г/мин; в белом веществе —  $26 \pm 10$  мл на 100 г/мин. В одной из работ [25] указывается, что нормальный диапазон СВФ в веществе коры головного мозга, включая сосуды, составляет  $58 \pm 13$  мл на 100 г/мин, а без сосудов —  $44 \pm 7$  мл на 100 г/мин; в сером веществе подкорковых структур —  $42 \pm 7$  мл на 100 г/мин; в белом веществе —  $13 \pm 2$  мл на 100 г/мин. Нормальный диапазон СВВ составляет  $4,4 \pm 0,9$  мл на 100 г серого вещества и  $2,3 \pm 0,4$  мл на 100 г в белого вещества, а значения МТТ в норме составляют менее 5 с [18]. Установлено, что снижение кровотока до абсолютных значений СВФ менее 12,7 мл на 100 г/мин или СВВ менее чем 2,2 мл на 100 г приводят к инфаркту мозга [26]. Эти результаты согласуются с другими данными литературы о том, что гибель клеток происходит, когда СВФ падает ниже 10 мл на 100 г/мин, хотя утрата нейронной функции наступает при значениях СВФ менее 20 мл на 100 г/мин и СВВ менее 2,0 мл на 100 г [27].

Следует отметить, что при определении пороговых или нормативных значений кровотока в группе больных с аневризматическим САК необходимо учитывать такие факторы, как возраст, наличие артериальной гипертензии, состояние экстракраниальных и интракраниальных артерий. В этом аспекте представляют интерес результаты обследования контрольной группы из 39 пациентов в возрасте от 49 до 70 лет, с легкой или умеренной артериальной гипертензией, у которых имелись стенозы (менее 30%) экстракраниальных отделов ВСА, без неврологической симптоматики и очаговых изменений на стандартных КТ [28]. Значения СВВ варьировали от 3,53 до 3,72 мл на 100 г; СВФ — от 40,31 до 50,18 мл на 100 г/мин; МТТ — от 4,43 до 5,21 с. Для окончательного определения пороговых значений параметров мозгового кровотока, применимых для прогноза ОЦИ и ПИО, требуется дальнейшее накопление материала с проведением многофакторного анализа. Есть основания предполагать, что разработка алгоритма, основанного на использовании данных КТ-перфузии в сочетании с выраженностью и распространенностью САК, а также с учетом вероятности временного клипирования несущей аневризму артерии, может способствовать выбору оптимального срока операции клипирования аневризмы в остром периоде САК у пациентов с легким и умеренно выраженным вазоспазмом интракраниальных артерий.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Hijdra A, Brouwers P, Vermeulen M. Grading the Amount of Blood on Computed Tomograms After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1990;21:1156-1161.
- Greenberg E, Gobin Y, Riina H, Johnson C, Tsiouris A, Comunale J. Role of CT perfusion imaging in the diagnosis and treatment of vasospasm. *Imaging Med*. 2011;3:287-297. <https://doi.org/10.2217/iim.11.19>
- Dankbaar J, De Rooij N, Rijdsdijk M, Velthuis B, Frijns C, Rinkel G, van der Schaaf I. Diagnostic Threshold Values of Cerebral Perfusion Measured With Computed Tomography for Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:1927-1932. <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0575-y>
- Strong A, Macdonald R. Cortical spreading ischemia in the absence of proximal vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: evidence for a dual mechanism of delayed cerebral ischemia. *J Cerebral Blood Flow Metabolism*. 2012;32:201-202. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2011.170>
- Awad I, Carter P, Spetzler R, Medina M, Williams F. Clinical vasospasm after Subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke*. 1987;18:365-372.
- Griffiths P, Wilkinson I, Mitchell P, Patel M, Paley M, Romanowski C, Powell T, Hodgson T, Hoggard N, Jellinek D. Multimodality MR imaging depiction of hemodynamic changes and cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:1690-1697.
- Kassel N, Sasaki T, Colohan A, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985;16:562-572.
- Mayberg M, Batjer H, Dacey R, Diringer M, Haley E, Heros C, Sternau L, Torner J, Adams P, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: special report — a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*. 1994;90:2592-2605.
- Citerio G, Gaini S, Tomei G, Stocchetti N. Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers. *Intensive Care Med*. 2007;33:1580-1586. <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0700-5>
- Vergouwen M, Ilodigwe D, Macdonald R. Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and — independent effects. *Stroke*. 2011;42:924-929. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.597914>
- Cremers C, van der Schaaf I, Wensink E, Velthuis B, Greving J, Rinkel G, Vergouwen M. CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and metaanalysis. *Stroke*. 2014;34:200-207. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2013.208>
- Dankbaar J, de Rooij N, Rijdsdijk M, Velthuis B, Frijns C, Rinkel G, van der Schaaf I. Diagnostic threshold values of cerebral perfusion measured with computed tomography for delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(9):1927-1932. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.574392>
- Aralasmak A, Akyuz M, Ozkaynak C, Sindel T, Tuncer R. CT angiography and perfusion imaging in patients with subarachnoid hemorrhage: correlation of vasospasm to perfusion abnormality. *Neuroradiology*. 2009;51:85-93. <https://doi.org/10.1007/s00234-008-0466-7>
- Dreier J, Ebert N, Priller J. Products of hemolysis in the subarachnoid space inducing spreading ischemia in the cortex and focal necrosis in rats: a model for delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage? *J Neurosurg*. 2000;93:658-666. <https://doi.org/10.3171/jns.2000.93.4.0658>
- Woitzik J, Dreier J, Hecht N, Sandow N, Major S, Winkler M, Dahlem Y, Manville J, Diepers M, Muench E, Kasuya H, Schmiedek P, Vajkoczy P. COSBID study group. Delayed cerebral ischemia and spreading depolarization in absence of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2012;32:203-212. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2011.169>
- Landau-Ferey J, Rivierez M, Gaches J, Philippon J. Contribution of the electroencephalogram to the diagnosis of vasospasm after rupture of intracranial aneurysms. *Neurochirurgie*. 1984;30(1):25-29.
- Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Шелковский В.Н. Хирургия аневризм в остром периоде кровоизлияния. М. 1996.
- Lebedev VV, Krylov VV, Kholodov SA, Shelkovskiy VN. *Khirurgiya anevrizm v ostrom periode krovoizliyaniya*. М. 1996. (In Russ.).
- Wintermark M, Ko N, Smith W, Liu S, Higashida R, Dillon W. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: utility of perfusion CT and CT angiography on diagnosis and management. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):26-34.
- Mir A, Gupta D, Dunning A, Puchi L, Robinson C, Epstein H, Sanelli P. CT Perfusion for Detection of Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Metaanalysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 May;35(5):866-871. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3787>
- Duan Y, Xu H, Li R. Computed Tomography Perfusion Deficits during the Baseline Period in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Are Predictive of Delayed Cerebral Ischemia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(1):162-168. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.004>
- Sun H, Li W, Ma J, Liu Y, You C. CT perfusion diagnoses delayed cerebral ischemia in the early stage of the time-window after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol*. 2017 Feb 22;28-37. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2016.12.013>
- Malinova V, Dolatowski K, Schramm P, Moerer O, Rohde V, Mielke D. Early whole-brain CT perfusion for detection of patients at risk for delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2015 Dec 18;1-9. <https://doi.org/10.3171/2015.6.JNS15720>
- Sanelli P, Anumula N, Johnson C, Comunale J, Tsiouris A, Riina H, Segal A, Stieg P, Zimmerman R, Mushlin A. Evaluating CT perfusion using outcome measures of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34:292-298. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3225>
- Wintermark M, Dillon W, Smith W, Lau B, Chaudhary S, Liu S, Yu M, Fitch M, Chien J, Igashida R, Ko N. Visual grading system for vasospasm based on perfusion CT imaging: comparisons with conventional angiography and quantitative perfusion CT. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:163-170. <https://doi.org/10.1159/000139664>
- Ziegelitz D, Starck G, Mikkelsen I, Tullberg M, Edsbacke M, Wikkelsö C, Forsell-Aronson E, Holtäs S, Knutsson L. Absolute quantification of cerebral blood flow in neurologically normal volunteers: dynamic-susceptibility contrast MRI-perfusion compared with computed tomography (CT)-perfusion. *Magn Reson Med*. 2009;62(1):56-65. <https://doi.org/10.1002/mrm.21975>
- Schaefer P, Roccatagliata L, Ledezma C, Hoh B, Schwamm L, Koroshetz W, Gonzalez R, Lev M. First-pass quantitative CT perfusion identifies thresholds for salvageable penumbra in acute stroke patients treated with intra-arterial therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):20-25.
- Harrigan M, Leonardo J, Gibbons K. CT perfusion cerebral blood flow imaging in neurological critical care. *Neurocrit Care*. 2005;2(3):352-366. <https://doi.org/10.1385/NCC:2:3:352>
- Сергеева А.Н. *Церебральная гемодинамика при стенозирующем поражении внутренних сонных артерий (клинико-КТ-перфузионное исследование)*: Дис. ... канд. мед. наук. 2013.
- Sergeeva AN. *Cerebral'naya gemodinamika pri stenoziruyushchem porazhenii vnutrennikh sonnykh arteriy (kliniko-KT-perfuzionnoe issledovanie)*: Dis. ... kand. med. nauk. 2013. (In Russ.).

Поступила 23.08.18

## Комментарий

Статья посвящена изучению одной из актуальных проблем ургентной сосудистой нейрохирургии и неврологии — гемодинамическим изменениям, лежащим в основе развития участков ишемии головного мозга после перенесенного аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК).

Авторы работы использовали различные методы оценки состояния сосудистого русла и мозговой гемодинамики, включая ТК УЗДГ и метод КТ-перфузии на 4—7-е сутки после кровоизлияния, с целью предсказания развития отсроченной церебральной ишемии (ОЦИ).

В работе достаточно подробно описаны клинические характеристики материала с оценкой тяжести состояния пациентов, степени вазоспазма, сроков оперативного вмешательства. Представлены примеры 2 клинических случаев с подробным описанием клинических и диагностических данных.

Следует отметить, что в работе представлено подробное обсуждение преимуществ и недостатков методики КТ-перфузии в оценке состояния мозгового кровотока на фоне вазоспазма и последствий САК. Приведены наиболее значимые в этом аспекте публикации российских и зарубежных авторов, где подчеркивается, что вазоспазм сам по себе может и не проявляться перфузионным дефицитом при КТ-исследовании, и лишь у 1/2 пациентов с выраженным вазоспазмом

может быть в дальнейшем диагностирована отсроченная ишемия мозга [1, 2].

Важным выводом работы является установление КТ-перфузионных критериев (порогов или cut off), по которым можно будет предсказывать развитие ОЦИ и послеоперационные ишемические осложнения у пациентов с признаками вазоспазма по данным предварительно выполненной ТК УЗДГ. При этом авторы работы абсолютно справедливо подчеркивают неоднозначность собственных данных, требующих дальнейшего уточнения и набора пациентов для проведения более углубленного анализа роли данной методики в отборе пациентов для проведения срочных оперативных вмешательств по поводу мешотчатых аневризм на фоне их разрыва.

Несмотря на переработку и дополнения, внесенные авторами после рецензирования работы, основным методологическим недостатком ее по-прежнему является финальное использование для статистического анализа усредненных перфузионных данных по полушариям головного мозга, а не по критическим областям проблемного кровоснабжения (или по критическим артериальным бассейнам) в их сравнении с контралатеральными зонами. Определение перфузии в таких зонах позволило бы авторам получить более четкие показатели пороговых значений кровотока и значимых показателей асимметрии кровотока, при которых имеется высокий риск развития ишемии.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Dankbaar J, et al. Relationship between vasospasm, cerebral perfusion and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology*. 2009;51:813-819.
2. Bivard, et al. Perfusion CN in acute stroke: a comprehensive analysis of infarct and penumbra. *Radiology*. 2013;2:267.

И.Н. Пронин (Москва)

## Комментарий

Проблема прогнозирования исходов и связанная с ней проблема показаний к операции в остром периоде аневризматического субарахноидального кровоизлияния (аСАК) остается предметом дискуссии на протяжении многих лет. Были предложены и протестированы разнообразные критерии, позволяющие повысить точность ответов на эти вопросы. Перфузионная КТ является одним из них, и актуальность изучения роли этого метода не вызывает сомнений, хотя его применение на практике часто затруднительно в условиях ургентной патологии.

Однако при чтении статьи возникает ряд вопросов, касающихся соответствия тактики лечения больных современным представлениям о лечении в остром периоде аСАК. Так, анализируется группа из 112 больных, поступивших в 1—3-и сутки после САК в состоянии I—III степени по шкале WFNS, с легким или умеренно выраженным ангиоспазмом по данным ТК УЗДГ. В настоящее время не подлежит сомнению, что все больные с I—II степенью из этой группы должны быть оперированы безотлагательно. В отношении больных с III степенью отсрочка операции также, как правило, нецелесообразна, за исключением случаев с тяжелыми внецеребральными осложнениями или выраженным вазоспазмом, что в этот период встречается редко. Конечно, эти больные, угрожаемые по прогрессии спазма, и должны в послеоперационном периоде находиться в условиях ОРИТ с обеспечением соответствующего контро-

ля и терапии. Между тем в представляемой группе 42 (37%) человека не были оперированы. При этом из табл. 1 следует, что у 47,6% из них состояние расценено как I—II степень, а вазоспазм был легким у 38%. Обе эти цифры практически не отличаются от аналогичных показателей в оперированной группе. Из неоперированных больных 9 (21%) скончались в отделении, а судьба переживших острый период неизвестна. Не вполне понятно, сколько больных отказались или «временно отказались» от операции, и почему были такие отказы при угрожающей жизни патологии? Возникает вопрос о критериях оценки вазоспазма. В статье систолическая скорость кровотока в M1 СМА 80—120 см/с расценивалась как легкий спазм, а до 200 см/с — как умеренный, хотя в мировой практике скорость 80—120 см/с относится к норме, а о выраженном вазоспазме следует говорить при скорости более 200 см/с.

К сожалению, в статье содержится достаточно много отличий от принятых в настоящее время протоколов лечения данных больных. Судя по ссылкам, авторы опирались на протокол ведения острых больных версии 1994 г., в то время как существуют более современные версии [1, 2]. Хотелось бы в статьях на тему лечения больных в остром периоде САК видеть более точные и общепринятые определения и критерии оценок, что облегчило бы понимание текста и сопоставление различных исследований.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм головного мозга. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2006;3:3-11.
2. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:1711-1737.

О.Б. Белоусова (Москва)