

51. Sarguineti M.C., Spector P.S. // Neuropharmacology. — 1997. — Vol. 36(6). — P. 755–762.
52. Scheffer H., Brunt E.R., Mol G.J. et al. // Hum. Genet. — 1998. — Vol. 102(4). — P. 464–466.
53. Scheffer I.E., Bhatia K.P., Lopes-Cendes I. et al. // Brain. — 1995. — Vol. 118(Pt 1). — P. 61–73.
54. Schöls L., Krüger R., Amoiridis G. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Bd. 64. — S. 67–73.
55. Shiang R., Ryan S.G., Zhu Y.Z. et al. // Ann. Neurol. — 1995. — Vol. 38(1). — P. 85–91.
56. Shiang R., Ryan S.G., Zhu Y.Z. et al. // Nat. Genet. — 1993. — Vol. 5(4). — P. 351–358.
57. Sieb J.P. // Nervenarzt. — 1995. — Vol. 66(2). — P. 105–110.
58. Simon E.S. // Mov. Disord. — 1997. — Vol. 12(2). — P. 221–228.
59. Steinlein O., Magnusson A., Stoodt J. et al. // Hum. Mol. Genet. — 1997. — Vol. 6(6). — P. 943–947.
60. Steinlein O., Sander T., Stoodt J. et al. // Am. J. Med. Genet. — 1997. — Vol. 74(4). — P. 445–449.
61. Steinlein O., Weiland S., Stoodt J., Propping P. // Genomics. — 1996. — Vol. 32(2). — P. 289–294.
62. Terwindt G.M., Ophoff R.A., Haan J. et al. // Neurology. — 1998. — Vol. 50(4). — P. 1105–1110.
63. Tijssen M.A., Bollen E., van-Exel E., van-Dijk J.G. // Mov. Disord. — 1995. — Vol. 10(6). — P. 749–753.
64. Tijssen M.A., Padberg G.W., van-Dijk J.G. // Arch. Neurol. — 1996. — Vol. 53(7). — P. 608–613.
65. Tijssen M.A., van-Dijk J.G., Roos R.A., Padberg G.W. // Ned. Tijdschr. Geneesk. — 1995. — Vol. 139(38). — P. 1940–1943.
66. Vajsar J., Sloane A., MacGregor D.L. et al. // Pediatr. Neurol. — 1995. — Vol. 12(3). — P. 237–241.
67. Vasiknanonte P., Kuasirikul., Vasiknanonte S. // J. Med. Assoc. Thai. — 1997. — Vol. 80(8). — P. 500–507.
68. Vincent A., Newland C., Croxen R., Beeson D. // Trends. Neurosci. — 1997. — Vol. 20(1). — P. 15–22.
69. Wagner S., Lerche H., Mitrovic N. et al. // Neurology. — 1997. — Vol. 49(4). — P. 1018–1025.
70. Yue Q., Jen J.C., Nelson S.F., Baloh R.W. // Am. J. Hum. Genet. — 1997. — Vol. 61. — P. 1078–1087.
71. Zucconi M., Oldani A., Ferini-Strambi L. et al. // J. Clin. Neurophysiol. — 1997. — Vol. 14(6). — P. 513–522.

Поступила 07.10.99.



УДК 616.133.33—007.64

С.Н. Мартыненко, В.И. Данилов, М.Ф. Исмагилов

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Казанский государственный медицинский университет

Артериальные аневризмы (АА) — это выпячивания патологически измененной стенки артерии на ограниченном участке. Внутрочерепные аневризмы делят на три морфологических типа: 1) мешотчатые — выпячивание стенки сосуда имеет вид небольшого мешка с более или менее сформированной шейкой; 2) фузиформные — выпячивание происходит на протяжении определенного сегмента сосуда без образования шейки; 3) расслаивающие — образуется ложный просвет в стенке артерии на некотором ее протяжении, по которому устремляется кровь.

Мешотчатые аневризмы являются самым распространенным морфологическим типом АА. Вопрос об их происхождении до сих пор открыт. Имеют место несколько этиологических факторов мешотчатых АА. Во-первых, это врожденная предрасположенность в сочетании с гемодинамическими нарушениями (так называемые бифуркационно-гемодинамические), когда АА появляются вследствие врожденных дефектов в мышечном слое церебральных артерий, чаще наблюдаемых в местах их бифуркаций и во многом обусловленных дефицитом коллагена III типа. Однако какими бы значимыми не были врожденные структурные предпосылки развития АА, ведущую роль в их

возникновении играют гемодинамические факторы, наиболее выраженные именно в местах бифуркаций сосудов [14]. Формированию АА могут способствовать как системные (гипертоническая болезнь, поликистоз почек, коарктация аорты), так и регионарные (артериовенозные мальформации, фиброзно-мышечная дисплазия и др.) гемодинамические нарушения.

“Атеросклеротические” аневризмы образуются из-за дегенеративных изменений сосудистой стенки, приводящих к ее ослаблению. Очень редко АА развиваются при метастазировании некоторых опухолей (миксомы предсердия, хориокарциномы и недифференцированной карциномы), когда опухолевые эмболы пенетрируют эндотелий мозговых сосудов и начинают вегетировать, разрушая стенку сосуда. Под влиянием инфекции возникают так называемые микотические аневризмы вследствие адгезии инфицированных эмболов (бактериальных, реже грибковых) к интимной оболочке артерий. Чаще всего они наблюдаются у больных с подострым бактериальным эндокардитом и характеризуются расположением на конвексительной поверхности мозга (4–5% всех внутрочерепных АА) [30]. Существуют АА, обусловленные закрытой или проникающей черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Они составляют

менее 1% от внутричерепных АА [28]. Большинство из них представляет собой ложные аневризмы (разрыв всех слоев сосудистой стенки с формированием “стенки” аневризматического мешка из окружающих мозговых структур). И, наконец, имеют место аневризмы, ассоциированные с наследственными заболеваниями (синдромами Марфана, Элерса—Данлоса, Фридрейха и др.).

Фузиформные (долихоэктатические) аневризмы образуются чаще всего на основной артерии (ОА). Редко вызывая субарахноидальное кровоизлияние (САК), они обычно проявляются симптомами поражения черепных нервов или структур ствола мозга вследствие прямой компрессии. Этот тип АА характеризуется нарушением ламинарного тока крови в пораженной артерии, что предрасполагает к тромбозу и эмболии церебральных сосудов.

В результате кистозного медионекроза артерии или травматического разрыва эндотелия и прилежащих слоев сосудистой стенки возникают расслаивающие аневризмы. Кровь при этом прокладывает себе новый путь через ложный ход, тогда как истинный просвет сосуда запустевает. Данные аневризмы могут наблюдаться в различных отделах артериального русла как экстра-, так и интракраниально с преобладанием в вертебробазиллярном бассейне. Расслоение внутричерепного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) или одной из ее ветвей встречается очень редко. К развитию расслаивающих АА предрасполагают некоторые заболевания соединительной ткани (синдром Марфана, фиброзно-мышечная дисплазия и др.).

В 85—95% случаев АА локализуются в каротидном бассейне, чаще в пределах передней соединительной артерии (ПСА) — в 30%, задней соединительной артерии (ЗСА) — в 25% и средней мозговой артерии (СМА) — в 20%. В 5—15% случаев они имеются в вертебробазиллярном бассейне (ВББ): в 10% — на ОА, чаще в области бифуркации ОА и месте соединения ОА и верхней мозжечковой артерии, в 5% — на позвоночной артерии (ПА), чаще в месте соединения ПА и задней нижней мозжечковой артерии. У 20—30% пациентов встречаются множественные аневризмы [69].

Истинную распространенность АА трудно оценить. В общей популяции распространенность внутричерепных АА колеблется от 1 до 8% [65, 68, 86, 92]. Частота САК вследствие разрыва АА достигает 6 на 100 000 населения в год [31].

По размеру АА варьируют от едва заметных (менее 3 мм в диаметре) до гигантских (более 2,5 см).

ПАТОГЕНЕЗ

Мозговое кровообращение в догеморрагическом периоде, как правило, не нарушено. Исключение составляют гигантские АА, при

которых может наблюдаться масс-эффект, когда кровообращение и функциональное состояние головного мозга изменяются по “опухолемому типу”. При расположении АА вблизи ликворопроводящих путей может возникнуть внутричерепная гипертензия.

Появление значительного количества крови в субарахноидальном пространстве в результате разрыва АА приводит к увеличению объема ликвора и острой ликворной гипертензии. В процессе распространения крови по ликворопроводящим путям, в просвете которых располагаются артерии, гемодинамический “удар” струи крови ведет к резкому механическому раздражению нервных элементов рецепторов и околососудистых нервных стволов артерий головного мозга, что влечет за собой развитие кратковременного артериального спазма [18]. В дальнейшем происходит свертывание излившейся в субарахноидальное пространство крови, сгустки которой вызывают нарушение ликвороциркуляции и нарастание ликворной гипертензии. Если возникает внутримозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние, то это приводит к увеличению внутричерепного давления (ВЧД) вследствие масс-эффекта и острой гидроцефалии. Гидроцефалия после САК наблюдается в 15—21% случаев [43, 66]. Различают острую и хроническую гидроцефалию.

Острая гидроцефалия развивается в течение 3 дней от разрыва АА, по механизму развития является обычно окклюзионной. Возникает она, по всей вероятности, вследствие препятствий, которые оказывает излившаяся в субарахноидальное пространство кровь току спинномозговой жидкости по ликворопроводящим путям и ее реабсорбции арахноидальными грануляциями. Поэтому эта форма хорошо коррелирует со степенью внутрижелудочкового кровоизлияния.

Хроническая, или отсроченная, гидроцефалия появляется обычно после 10-го дня от разрыва АА и является, как правило, сообщающейся. Развивается эта форма из-за спаек между мягкой и арахноидальной оболочками головного мозга и токсического действия продуктов распада крови на арахноидальные грануляции и коррелирует с количеством излившейся в субарахноидальное пространство крови.

Повышение ВЧД вследствие острой гидроцефалии или формирования сгустков крови вызывает снижение перфузионного давления крови в мозге и его ишемизацию. Помимо этого, кровь в субарахноидальном пространстве запускает патофизиологический процесс, приводящий к спазму основных ветвей круга Уиллиса. Вазоспазм может резко сократить калибр церебральных сосудов и вызвать выраженное снижение мозгового кровотока, что является

причиной отсроченной ишемии мозга. Регионарный кровоток снижается на 30—70% по отношению к его нормальному уровню [17]. Клинически вазоспазм наблюдается у 20—30% больных с САК [58] и никогда не возникает ранее 3 дней после разрыва АА. Чаще всего он развивается на 6—8-й день и может длиться 1—2 недели или больше [6].

Предполагаемые механизмы вазоспазма:

1. Сокращение гладкой мускулатуры стенок сосудов вследствие действия вазоконстрикторов, находящихся в излившейся артериальной крови (оксигемоглобин, железо, норадреналин, простагландины, свободные радикалы), вазоактивных веществ, высвобождающихся в ликвор, опосредованно через *nergi nervorum*, а также вследствие нарушения выработки эндотелиального релаксирующего фактора.

2. Пролиферативная васкулопатия.

3. Иммунореактивный процесс.

4. Воспалительный процесс.

5. Механические факторы (натяжение арахноидальных волокон, прямая компрессия сгустками крови, агрегация тромбоцитов).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления АА: разрыв аневризмы с развитием внутримозгового (чаще субарахноидального) кровоизлияния, масс-эффект, небольшие инфаркты вследствие эмболизации дистальных отделов церебральных сосудов, судорожный синдром.

В клиническом течении АА можно выделить 3 периода: догеморрагический, геморрагический (первые 3 недели с момента разрыва аневризмы) и постгеморрагический [3, 17].

Догеморрагический период. Несмотря на то что внутримозговые АА являются самой частой причиной САК (85—90%) [1, 65], большинство из них не разрывается (так называемые неразорвавшиеся аневризмы). В связи с улучшением методов нейровизуализации многие аневризмы стали обнаруживаться случайно при проведении исследований по другим показаниям. Понятие “неразорвавшиеся аневризмы” обозначает как случайно выявленные (бессимптомные) аневризмы, так и аневризмы, имеющие симптомы. Ввиду серьезности прогноза при развившемся САК очень важно знать признаки, связанные с увеличением аневризмы или небольшим кровотечением из нее, которые могут помочь диагностировать АА до ее разрыва.

Симптомы, указывающие на рост аневризмы, часто определяются ее размером и местом расположения. Так, аневризмы ПСА могут вызывать нарушение полей зрения, эндокринную дисфункцию или фронтоорбитальную го-

ловную боль. Аневризмы ВСА в пределах пещеристого синуса до тех пор, пока они не превратились в каротидно-кавернозное соустье, проявляются односторонним поражением III, IV, V и VI черепных нервов. АА СМА могут вызывать афазию, парез или нарушение чувствительности в противоположной руке. Очаговые симптомы при аневризмах в ВББ проявляются признаками поражения прилегающих черепных нервов, ствола мозга и мозжечка, однако редко позволяют поставить диагноз до разрыва. Характерную клиническую картину поражения глазодвигательного нерва могут давать АА ВСА, расположенные вблизи отхождения от нее ЗСА. Так как нервные волокна, идущие к сфинктеру зрачка и мышце, поднимающей верхнее веко, лежат в III черепном нерве поверхностно, то при его парезе вследствие АА наблюдаются мидриаз и птоз, тогда как для ишемического поражения этого нерва (например, при сахарном диабете) характерен миоз.

Предвестниками, наблюдающимися, как правило, за 2—15 дней до разрыва аневризмы, могут быть головная боль, тошнота, боль в области шеи, сонливость, светобоязнь. Эти симптомы возникают, предположительно, вследствие небольших диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы, что подтверждается наличием ксантохромии в ликворе [41].

Геморрагический период. Клинические проявления разрыва АА зависят от величины и локализации кровоизлияния и отличаются полиморфизмом [12]. Чаще всего развивается САК с такими классическими симптомами, как внезапная “кинжальная” головная боль, нарушение сознания, светобоязнь, менингеальные знаки, тошнота и рвота. САК может сопровождаться в 20—40% случаев внутримозговым (чаще при АА, расположенных дистальнее круга Уиллиса, например, АА ПМА — ПСА, АА СМА) или в 15—35% случаев желудочковым (чаще при АА задней нижней мозжечковой артерии) кровоизлиянием, а также в 2—5% случаев субдуральной гематомой. Помимо этого течение САК может осложниться гидроцефалией, отсроченной ишемией мозга, повторным кровоизлиянием, отеком мозга, судорожным синдромом, системными нарушениями (гипонатриемия, нарушения ритма сердца, нейротенный легочный отек и др.). Поэтому клинические проявления при САК могут варьировать от слабо выраженной головной боли и менингеальных знаков до грубого неврологического дефицита с комой. Нередко наступает смертельный исход. В 30% случаев САК протекают атипично, маскируясь под приступ мигрени, менингит, гипертонический криз, пищевую токсикоинфекцию и др. [12].

Постгеморрагический период. На этих сроках наблюдаются стойкие общемозговые и очаговые симптомы, а также могут присоединиться различные висцеральные нарушения.

Лечение и прогноз у пациентов с разрывом АА во многом зависят от клинической картины заболевания, поэтому важно точно определить тяжесть общего состояния больного с САК с учетом развившейся общемозговой и очаговой симптоматики. Для этого обычно используют шкалу САК Ханта и Хесса [53] (табл. 1) или шкалу Всемирной федерации нейрохирургов (ВФН) [38] (табл. 2).

Таблица 1

Клиническая оценка субарахноидального кровоизлияния по шкале Ханта и Хесса

Степень	Описание
0	Неразорвавшаяся аневризма
1	Бессимптомное течение или несиловая головная боль, незначительная ригидность затылочных мышц
1a	Слабая очаговая симптоматика, менингеального и общемозгового синдромов нет
2	Умеренная или сильная головная боль, выраженная ригидность затылочных мышц, глазодвигательные нарушения
3	Оглушенность, менингеальные знаки, умеренная очаговая симптоматика
4	Сопор, выраженный гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность
5	Кома, децеребрационная ригидность, выраженные нарушения функции жизненно важных систем

Таблица 2

Клиническая оценка субарахноидального кровоизлияния по шкале Всемирной федерации нейрохирургов

Степень	Балл по шкале комы Глазго	Очаговые нарушения*
0**	—	—
1	15	нет
2	13—14	нет
3	13—14	есть
4	7—12	есть или нет
5	3—6	есть или нет

Примечание. *Афазия и/или гемипарез либо гемиплегия, ** бессимптомная аневризма

ДИАГНОСТИКА

Последовательность диагностических процедур у пациентов с подозрением на САК такова: 1) компьютерная томография (КТ) без контрастирования; 2) люмбальная пункция (ЛП) в сомнительных случаях; 3) церебральная ангиография (ЦАГ) в подтвержденных случаях или при высокой степени вероятности. КТ хорошего качества (то есть без двигательных артефактов), без контрастирования, выполненная на томографах с высокой разрешающей способностью 3 и 4-го поколений, позволяет диагностировать САК в $\geq 95\%$ всех случаев, когда это исследование проводится в течение 48 часов после развития САК. Кровь визуализируется как пятна высокой плотности (белого цвета)

в пределах субарахноидального пространства на явно менее плотном (черном) фоне ликвора. КТ позволяет также определить: 1) размер желудочков (для исключения гидроцефалии); 2) гематому; 3) инфаркт; 4) количество излившейся в цистерны и щели крови (важный прогностический фактор вазоспазма); 5) место разрыва при множественных АА (по локализации эпицентра кровотечения). С помощью КТ можно установить расположение АА примерно в 70% случаев. Кровь в базальных цистернах наблюдается при разрыве АА различной локализации, но более часто при АА ВСА и ОА. Наличие кровоизлияния в силвиевой щели свидетельствует об АА СМА, внутрижелудочковое кровоизлияние — об АА ПСА и ОА, внутримозговое кровоизлияние в лобной доле — об АА ПСА, а в височной доле — об АА СМА. Аневризмы сами по себе редко видны на КТ. Однако при проведении трехмерной КТ с контрастированием удается выявить около 40% АА среднего размера (7—15 мм) [84].

Спиральная компьютерно-томографическая ангиография (СКТА) — относительно новый метод нейровизуализации, который позволяет определить локализацию АА, ее размер и строение, наличие и диаметр шейки, признаки пристеночного тромбообразования и кальцинации стенки аневризматического мешка, объем полости АА. При этом аневризму удастся визуализировать даже в тех случаях, когда она окружена излившейся в субарахноидальное пространство кровью [23]. Выполнение СКТА требует небольшого количества времени (около 10 минут) и возможно у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, при невозможности длительного сохранения неподвижности и выполнения реанимационных мероприятий. СКТА с контрастированием — более чувствительный метод, чем магнитно-резонансная ангиография (МРА) [85], и дает возможность визуализировать АА диаметром 2—3 мм.

ЛП — наиболее чувствительный тест для определения САК. Ликвор кровянистый; просветления по мере его истечения не наступает. Ксантохромия обычно развивается через 1—2 дня после САК. Вследствие повышенного ликворного давления при проведении ЛП необходимо соблюдать осторожность, так как считается, что резкое снижение ликворного давления может увеличить трансмуральное (то есть через стенку АА) давление и способствовать развитию повторного кровоизлияния.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) не является достаточно чувствительным методом для диагностики САК в острой стадии (24—48 часов) [32] ввиду малого количества метгемоглобина, особенно при наличии тонкого слоя крови. Данный метод высокоинфор-

мативен для выявления САК в отдаленные сроки (>10—20 дней) у больных, которые по каким-либо причинам не были обследованы в течение 5—10 дней, и у которых при КТ уже не обнаруживается крови в субарахноидальном пространстве [64]. МРТ может помочь в определении источника кровотечения при множественных АА.

МРА имеет чуть более низкую чувствительность — около 85—90% по сравнению с ЦАГ [72]. Однако несмотря на это, полная безопасность метода делает его идеальным для пациентов с неразорвавшимися АА. В то же время МРА не может заменить ЦАГ в острой стадии САК, так как потенциальными препятствиями для ее проведения являются клиническая нестабильность больного с САК, ограниченное пространственное разрешение МРА, возможность того, что кровь в субарахноидальном пространстве или внутримозговая гематома скроют АА или мимикрируют под нее, ненадежность МРА в выявлении вазоспазма [78].

При ЦАГ источник кровоизлияния определяется в 80—85% случаев (оставшиеся случаи — это так называемые САК неизвестной этиологии), обнаруживаются и признаки вазоспазма (радиографический вазоспазм). У пациентов с подтвержденным на КТ или ЛП САК следует выполнить ангиографию всех 4 магистральных артерий головного мозга, чтобы установить точную локализацию АА, исключить множественные АА и оценить состояние коллатерального кровотока. При этом ЦАГ необходимо провести экстренно, если больному показано раннее хирургическое вмешательство. Вместе с тем при ЦАГ средняя частота развития осложнений (сосудистых и неврологических) составляет 4,7% [19]. Поэтому ввиду появления новых минимально инвазивных методов (МРА, СКТА) контрастную ангиографию нельзя более рассматривать как универсальный “золотой” стандарт диагностики сосудисто-мозговой патологии. Риск развития осложнений при ЦАГ, по-видимому, перевешивает небольшой (3% в год) остающийся риск кровотечения при получении нормальной картины МРА [1], поэтому методами выбора для обнаружения неразорвавшихся АА являются МРА и СКТА.

Хорошо зарекомендовала себя в диагностике вазоспазма транскраниальная доплерография (ТКДГ), так как доплерографические признаки развития последнего опережают его клиническую манифестацию. По градиенту нарастания линейной скорости кровотока за сутки и распространенности спазма можно прогнозировать дальнейшее течение артериального спазма, развитие ишемических осложнений и их исход [2].

ПРОГНОЗ

Прогноз при внутримозговых кровоизлияниях, вызванных разрывом АА, весьма неблагоприятен. 10—15% пациентов погибают еще до того, как им может быть оказана медицинская помощь [79]. Смерть в течение 30 дней после развития САК наступает у 46% больных с АА [31]. Летальный исход чаще наблюдается у больных с массивным внутримозговым или внутримозговым кровоизлиянием. Около 50% выживших после первого кровоизлияния имеют грубый неврологический дефицит, а примерно 65% из тех, кому было выполнено успешное клипирование АА, никогда не смогут возвратиться к прежнему качеству жизни [37]. У неоперированных пациентов сохраняется высокий риск повторного кровоизлияния — в 35—40% случаев в течение первого месяца или в 2,5—3,5% случаев в год в течение первого десятилетия после разрыва, а смертность после повторного кровоизлияния возрастает до 67—78% [54, 70, 91].

Риск кровоизлияния в течение жизни из неразорвавшейся АА для 20-летних составляет 16%, снижаясь к 60 годам до 5% [92]. Ежегодный риск разрыва оценивается в 1% [54].

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение. Главной заботой при ведении больных с САК являются осложнения, так как именно они обуславливают высокую смертность. Наиболее серьезного внимания заслуживают повторные кровотечения, отсроченная ишемия мозга и гидроцефалия.

Инфузионная терапия с вызванной гипертензией или без нее является основополагающей при лечении и профилактике отсроченной ишемии мозга. Введение большого количества жидкости целесообразно для больных с аневризматическими САК для компенсации гипонатриемии вследствие неадекватной секреции антидиуретического гормона и предупреждения гиповолемии, поскольку она предрасполагает к ишемии [1]. Hasan и соавт. [47] показали, что суточное введение, по крайней мере, 3 литров физиологического раствора сопровождалось снижением летальности и риска ишемии мозга, тогда как повторное кровотечение и острая гидроцефалия встречались одинаково часто в основной и контрольной группах. Поэтому у неоперированных пациентов небольшое увеличение объема плазмы с легкой гемодилюцией путем введения 2,5—3 литров физиологического раствора в сутки может помочь предотвратить вазоспазм [81]. Гипертензию в острой фазе САК можно не лечить, так как она является компенсаторной реакцией организма, в которую не стоит вмешиваться.

Гипотензивную терапию следует назначать больным только с крайне высоким АД, клиническими или лабораторными признаками поражения органов-мишеней. Однако вызванной артериальной гипертензии у неоперированных пациентов необходимо избегать, так как она может спровоцировать развитие повторного кровотечения. У оперированных больных медикаментозная терапия для профилактики и лечения вазоспазма в настоящее время стандартизована: достаточно агрессивное увеличение объема плазмы (до 3 и более литров в сутки), увеличение показателей сердечного выброса с помощью добутамина и вызванная артериальная гипертензия [61, 82]. АД поддерживают на 20—40 мм рт. ст. выше исходного уровня.

В остром периоде САК помимо мониторинга системного АД важно проводить мониторинг ВЧД (прямой или с помощью ТКДГ). Своевременная коррекция терапии, направленная на снижение ВЧД (парциальное выведение люмбального или вентрикулярного ликвора, маннитол), может привести к уменьшению неврологической симптоматики, вызванной артериальным спазмом [25].

Из средств профилактики повторного кровотечения единственным действенным методом является раннее хирургическое вмешательство. Антифибринолитические препараты (эпсилон-аминокапроновая и трансэксамовая кислоты) предупреждают повторное кровотечение после разрыва АА, но поскольку они увеличивают риск отсроченной ишемии мозга и гидроцефалии, то не обладают существенным влиянием на окончательный исход [57, 88]. Поэтому в настоящее время эти препараты не находят широкого применения у больных с САК. Постельный режим и вызванная гипотензия не способствуют предотвращению повторного кровотечения [29].

Из группы антагонистов кальция использование только нимодипина, селективного в отношении церебральных сосудов препарата, достоверно уменьшало риск плохого исхода после САК [26, 75]. Его рекомендуют назначать по 60 мг каждые 4 часа *per os* начиная в течение 96 часов от развития САК на протяжении 21 дня. Нимодипин оказывает протективное действие на нейроны головного мозга, способствует профилактике и устранению вазоспазма [16, 34, 74]. Другой антагонист кальция — никардипин — не был эффективен в клинических испытаниях [46].

При развитии острой гидроцефалии рекомендуется выжидательная тактика в течение суток, так как известно, что у 50% и более пациентов наступает спонтанное улучшение [48].

При его отсутствии целесообразно проводить люмбальные пункции при условии, что местом обструкции не является желудочковая система [49]. Однако наиболее распространенным способом лечения острой гидроцефалии у больных с САК является наружное дренирование желудочков мозга катетером, введенным через фрезевое отверстие [48].

Хирургическое лечение. Главной целью лечения большинства (но не всех) пациентов с разрывом АА является хирургическое вмешательство. Существует множество методов выключения АА из кровотока: клипирование шейки, окутывание, трэппинг, проксимальное лигирование, искусственное тромбирование, баллонирование и комбинированные операции. Выбор того или иного оперативного метода лечения АА зависит от состояния пациента, анатомических особенностей АА, квалификации хирурга. До сих пор при лечении больных с аневризматическим САК сохраняется дилемма — прибегнуть к раннему (обычно в пределах 48—96 часов после развития САК) или к позднему (как правило, через 10—14 дней после разрыва АА) хирургическому вмешательству. Нужно заметить, что если даже операцию проводят в первые часы после разрыва АА, она не преследует цель остановить кровотечение, так как к этому моменту оно обычно прекращается. Задача ранней операции сводится к выключению АА и предотвращению таким образом повторного кровотечения. В настоящее время большинство нейрохирургов предпочитают тактику раннего оперативного лечения [1, 13, 22, 65], хотя его преимущество еще не доказано систематизированными исследованиями. Ohman и Heis-kanen [71] провели единственное рандомизированное исследование относительно времени операции: 216 пациентов распределяли по времени на оперированных в раннем (первые трое суток) и позднем или промежуточном периодах. Была отмечена тенденция к лучшему исходу после хирургии в раннем периоде. Kassell и соавт. [59] сообщили о результатах мультицентрового нерандомизированного проспективного исследования о влиянии времени операции на окончательный исход. Авторы наблюдали отчетливое снижение частоты повторного кровоизлияния после ранней операции АА (6% при ранней и 13% при поздней операции) без убедительного снижения частоты отсроченной ишемии мозга (27% при раннем и 32% при позднем вмешательстве). Profeta и соавт. [77] получили лучшие результаты у пациентов, оперированных в течение 24—72 часов после разрыва САК.

Раннее хирургическое вмешательство при АА имеет следующие преимущества: предотвращает повторное кровотечение, которое случается чаще всего в первые дни после разрыва АА; создает благоприятные возможности для профилактики вазоспазма, пик развития которого приходится на 6—8-й день после САК, с помощью вызванной гипертензии и гиперволемии без опасения разрыва АА; позволяет отмыть сгустки крови, окружающие церебральные сосуды и способствующие развитию вазоспазма; уменьшает срок госпитализации больного. Однако ранняя операция характеризуется и рядом недостатков: воспалительный процесс и отек мозга, которые наиболее выражены сразу после САК, обуславливают необходимость в большей ретракции мозговой ткани во время операции (к тому же ретракция отечных мозговых структур более травматична). Операции препятствует наличие плотных сгустков крови, у которых не было времени для лизиса. Риск интраоперационного разрыва АА выше при раннем вмешательстве, чем при позднем [80], хотя не все исследования подтверждают это [73]. При механическом воздействии на сосуды возможно развитие вазоспазма, однако в таких случаях спазм артерий менее выражен и быстро проходит. Даже при разрыве АА обычно не возникает стойкого спазма, и после остановки кровотечения местное применение спазмолитиков вскоре приводит к восстановлению кровотока [17].

При решении вопроса о времени хирургического вмешательства необходимо обращать внимание на следующие факторы.

Для проведения ранней операции существует достаточно много показаний: 1) удовлетворительное общее состояние больного; 2) хороший неврологический статус (2—3 степень по шкале Ханта и Хесса); 3) большое количество крови в субарахноидальном пространстве, что увеличивает вероятность и тяжесть последующего вазоспазма; 4) наличие у больного состояния, с которым трудно бороться без исключения АА — нестабильное АД, частые и/или трудно поддающиеся терапии судороги; 5) большой сгусток крови, создающий условия для развития масс-эффекта; 6) раннее повторное кровотечение или признаки его угрозы — например, развитие пареза глазодвигательного нерва при АА ЗСА, увеличение размеров АА при повторной ЦАГ.

О необходимости поздней операции свидетельствуют следующие факторы: тяжелое общее состояние больного, тяжелый неврологический статус — ≥ 4 степени по шкале Ханта и Хесса (противоречивый критерий, так как некоторые авторы утверждают, что высокий

риск повторного кровоизлияния требует проведения ранней операции даже у больных с высокой степенью по шкале Ханта и Хесса), большой размер АА, что создает трудности при клипировании ее шейки, или труднодоступная локализация АА, требующая при операции ненатянутого головного мозга (например, АА в области бифуркации ОА, гигантские АА), выраженный отек мозга на КТ.

Таким образом, при тяжести состояния I—III степени, отсутствии признаков вазоспазма, КТ-признаков ишемии мозга, а также при тяжести состояния IV—V степени, обусловленных внутримозговой гематомой с масс-эффектом операция целесообразна в первые 72 часа после разрыва АА [10, 13, 20]. При вазоспазме, вызвавшем компенсированную форму ишемии мозга (I—II степени по шкале Ханта и Хесса), также показано раннее оперативное вмешательство [7]. В остальных случаях операцию целесообразно проводить в “холодном” периоде.

Клипирование шейки является “золотым” стандартом в лечении АА. Метод позволяет исключить АА из кровотока с минимальным повреждением мозговой ткани и черепных нервов, сохраняя нормальное мозговое кровообращение. Слишком проксимальное наложение клипсы может вызвать окклюзию просвета артерии, тогда как слишком дистальное — так называемый аневризматический остаток, который даже будучи всего 1—2 мм в диаметре может в дальнейшем увеличиться в размере и разорваться, особенно у молодых пациентов [62]. При АА с широкой шейкой или гигантских АА прибегают к предварительной коагуляции аневризматического мешка и/или шейки, что приводит к уменьшению их в размерах и создает возможности для наложения клипсы.

Существует многообразие хирургических доступов при транскраниальном клипировании АА. Во многих случаях предпочтение отдается птериональному доступу через сильвиеву щель (ипси- или контралатеральному), который позволяет осуществлять подход ко всем магистральным артериям круга Уиллиса [9, 10].

Противоречивым является вопрос об использовании превентивного временного клипирования (ПВК) несущих АА артерий [8]. ПВК используют для уменьшения интраоперационных осложнений, связанных с выделением и клипированием АА и возникающих чаще всего при оперировании гигантских АА, АА с широкой шейкой и сложной конфигурацией. Как правило, метод используют при вмешательствах на АА ПСА и СМА. Максимально допустимое время окклюзии колеблется, по разным данным, от 10 до 40 минут. Большинство хирургов широко используют ПВК, не отмечая ухуд-

шения результатов [8, 21, 93]. Так, Крылов и соавт. [8] установили, что применение ПВК при АА ПСА на окончательный исход не влияет, при АА СМА послеоперационная летальность несколько снижается, однако возрастает инвалидизация за счет ишемических осложнений. Поэтому некоторые авторы считают необходимым избегать ПВК из-за риска развития ишемических осложнений [63].

При операциях на больших и гигантских АА, в том числе фузиформных, эффективным методом контроля проксимального кровотока является внутрисосудистая аспирация крови из аневризмы, позволяющая существенно снизить размер аневризмы и создать благоприятные условия для ее клипирования [24].

Метод стереотаксического клипирования шейки и несущего сосуда АА, локализующихся в труднодоступных местах мозга, впервые применили Кандель и Переседов [56]. У 11 больных было выполнено клипирование шейки и у 2 — несущих сосудов. Летальный исход наступил в одном случае вследствие неожиданного разрыва второй АА. Несмотря на полученные неплохие результаты, метод имеет, скорее, экспериментальный характер и не нашел широкого применения.

При невозможности клипировать АА вследствие ее слишком сложной анатомии или плохого состояния больного прибегают к другим вариантам оперативного лечения.

Окутывание АА никогда не должно быть целью операции, однако в ряде ситуаций оказывается единственным возможным выходом (например, при фузиформных АА ОА, аневризмах, имеющих широкую и короткую шейку). Возможные варианты операции включают окутывание: а) марлей; б) мышцей; в) пластической резиной или другими полимерами. По всей видимости, пластическая резина является несколько более предпочтительным материалом, нежели мышца или марля [33]. Одни исследования свидетельствуют о лучшем прогнозе у оперированных методом окутывания больных, чем при естественном течении заболевания [33], в то время как другие указывают на отсутствие различий [67].

Трэппинг — это окклюзия несущего сосуда проксимальнее и дистальнее АА путем лигирования или наложения клипсов (при прямом хирургическом вмешательстве) либо отделяемым баллоном-катетером (при эндоваскулярном вмешательстве) [42]. Возможно использование интра-, экстракраниального шунтирования. К трэппингу прибегают при труднодоступных, гигантских и фузиформных АА.

Проксимальное лигирование несущего АА сосуда приводит к резкому сокращению при-

тока крови к АА, в результате которого создаются условия для тромбирования в ее полости. Операция используется главным образом при гигантских [83], а также при труднодоступных (например, в пределах кавернозного синуса) АА. Во всех остальных случаях проксимальное лигирование приносит сомнительную пользу и увеличивает риск тромбоэмболии дистальных ветвей. При локализации АА в каротидном бассейне возможность тромбоэмболии меньше при перевязке не ВСА, а общей сонной артерии [83]. Проксимальное лигирование увеличивает также риск образования АА на контрлатеральной стороне [39]. Основное условие перевязки сонной артерии на шее — хорошее коллатеральное кровообращение, о чем при пробе с ее пережатием свидетельствуют отсутствие неврологических расстройств и изменений на ЭЭГ при пережатии в течение 10 минут, наличие на ангиограммах признаков перетока крови из других сосудистых бассейнов, незначительное снижение ретинального давления, незначительное уменьшение амплитуды реоэнцефалографических волн [11]. Для профилактики ишемических осложнений перед перевязкой сонной артерии накладывают интра-, экстракраниальный анастомоз между поверхностной височной артерией и корковой ветвью СМА либо производят симпатэктомию на шее.

Искусственное тромбирование АА проводят с помощью управляемых микроспиралей, подводимых к аневризматическому мешку эндоваскулярными катетерами. Цель вмешательства — заполнение полости АА спиралью; оставшийся просвет затем должен быть закупорен вследствие развития реактивного тромбоза. В настоящее время широко распространены две разновидности метода: 1) искусственное тромбирование с использованием электролизных микроспиралей (отделяемых микроспиралей Guglielmi) [44], при которых спираль соединена с проводником легкоплавким сплавом, и отделение происходит под действием постоянного электрического тока в течение короткого промежутка времени; 2) искусственное тромбирование с использованием вольфрамовых микроспиралей с механическим принципом отделения.

Полнота окклюзии АА коррелирует с плотностью введения микроспиралей, что, в свою очередь, напрямую зависит от геометрии АА. Debrun и соавт. [35] на основании анализа выполненных операций у 144 больных с помощью микроспиралей Guglielmi сделали заключение, что при условии правильного отбора пациентов данный метод является высокобезопасным и достаточно эффективным. Критериями для отбора больных должны служить соотношение ширины аневризматического мешка к шейке

не менее 2, а диаметр шейки не более 5 мм. В группе больных, отобранных таким образом, послеоперационная летальность была равна нулю, а инвалидизация составила 1%. Полная обтурация аневризматической полости наблюдалась в 78% случаев. Среди пациентов, отобранных для операции без учета геометрии АА, данные показатели были заметно хуже. Другие авторы [40, 44] также отмечают, что геометрия АА играет ведущую роль в окончательном исходе (АА должна быть менее 25 мм в диаметре с шейкой не более 4 мм). Осложнениями метода искусственного тромбирования АА могут быть аневризматический остаток, который в дальнейшем способен увеличиваться; восходящая тромбоземболия и миграция спирали в артериальное русло.

Баллонизация АА. С помощью баллон-катетера можно осуществить либо стационарное выключение несущего АА сосуда (деконструктивная операция), либо окклюзию полости АА с сохранением просвета несущего сосуда (реконструктивная операция). К деконструктивной операции прибегают при фузиформных, гигантских или не имеющих хорошо очерченной шейки АА. По данным Higashida и соавт. [51], послеоперационная летальность при выполнении такой операции составляет 15%, а инвалидизация — 3%. Наиболее сложными являются реконструктивные операции. Для введения баллона-катетера в полость АА необходимо, чтобы диаметр шейки АА был меньше диаметра аневризматического мешка, а диаметр баллона — меньше диаметра шейки. После введения в аневризматический мешок баллон раздувают, вводя соответствующее количество быстротвердевающего полимера, после этого баллон приобретает неподвижность. Баллонизация противопоказана при небольших (менее 5 мм в диаметре) АА с узкой и деформированной шейкой либо с широкой шейкой, равной или превышающей поперечник аневризматического мешка. Необходимо соблюдать осторожность при выполнении вмешательства у пожилых пациентов с выраженным атеросклеротическим процессом.

По данным Ромоданова и соавт. [17], из 503 оперированных больных реконструктивную операцию удалось выполнить у 87% пациентов: послеоперационная летальность составила 6,4%, а грубый неврологический дефицит развился в 4% случаев. Higashida и соавт. [52] применяли прямую окклюзию АА баллон-катетером в тех случаях, когда невозможно было выполнить клипирование шейки. Облитерация полости АА была достигнута в 75% случаев; послеоперационная летальность составила 18%, грубый неврологический дефицит — 11%.

К числу возможных осложнений прямой эмболизации АА относятся последующий рост АА, кровотечение во время раздувания баллона, самопроизвольное отделение баллона с окклюзией несущего сосуда, вторичный тромбоз мозговых артерий и др [15, 17, 60]. Для предотвращения рецидива АА иногда применяют специальные баллоны, содержащие клеящее и тромбирующее вещества, выделяемые в полость АА во время ее окклюзии. Большинство осложнений связано с повреждением баллона-катетера в ходе операции [15].

Таким образом, эндоваскулярное выключение (баллонизация, искусственное тромбирование) следует считать, наряду с клипированием шейки, операцией выбора у больных с АА головного мозга [17, 35]. Особенно большое значение эндоваскулярные вмешательства имеют при труднодоступной или недоступной для транскраниального подхода АА. Однако важно заметить, что результаты микрохирургического клипирования шейки и эндоваскулярных вмешательств у больных с АА не сравнивались между собой в контролируемых рандомизированных исследованиях.

Эндоваскулярный подход для лечения симптоматического вазоспазма у больных с аневризматическим САК получает все более широкое распространение. Внутрисосудистая ангиопластика, то есть дилатация сосудов баллон-катетером, применима только на крупных церебральных сосудах и неэффективна на дистальных артериях. Тем не менее, проводимая в первые 24 часа после развития симптоматического вазоспазма, церебральная ангиопластика позволяет добиться значительного улучшения в состоянии больных [5, 27, 50]. Отдаленные исходы также хорошие, даже в случаях отсроченной операции [27]. Осложнениями операции могут стать артериальная окклюзия, разрыв артерии, смещение клипса (если предварительно было выполнено клипирование).

Комбинированное лечение АА включает различные варианты эндоваскулярных и прямых хирургических вмешательств и используется для выключения из кровотока сложных АА. Наиболее часто применяемые сочетания — частичное клипирование шейки с последующим эндоваскулярным тромбированием, искусственное тромбирование с последующим клипированием, временная окклюзия несущего сосуда баллон-катетером с дальнейшим клипированием, интра-, экстракраниальное анастомозирование с последующей деконструктивной баллонизацией и др. Индивидуальный комплексный подход позволяет добиваться хороших результатов даже в самых сложных случаях [45].

Оценка результатов хирургического лечения у больных с САК остается противоречивой, так как до сих пор нет хорошо проверенной шкалы, которая была бы достаточно информативной и удобной в применении [89]. Наиболее часто на сегодняшний день используют шкалу исходов Глазго [55] (табл. 3), являющуюся простым сочетанием шкал инвалидизации и социальной дезадаптации. Однако ее избыточная простота негативным образом отражается на надежности оценки исхода. В последнее время предложена новая клиническая социально-эмоциональная шкала оценки [36], которая, возможно, окажется более адекватным методом определения результатов оперативного лечения.

Таблица 3
Оценка результатов хирургического лечения субарахноидального кровоизлияния по шкале Глазго

Степень	Значение
5	Хорошее восстановление — больной может вести независимую жизнь с минимальным неврологическим дефицитом или без него
4	Умеренно нетрудоспособен — у больного имеется неврологический или интеллектуальный дефицит, но он независим
3	Тяжело инвалидизирован — больной в сознании, но полностью зависим от других в повседневной жизни
2	Вегетативное состояние
1	Смерть

В настоящее время при использовании современных хирургических пособий (микрохирургическое клипирование шейки АА, эндоваскулярные вмешательства) послеоперационная летальность не превышает 5–6%, а инвалидизация — 12% [17, 37] даже при проведении вмешательства у больных с осложненным течением САК (≥3 степени по шкале Ханта и Хесса) [4].

Отдельного внимания заслуживает вопрос о хирургическом лечении неразорвавшихся АА, так как их большинство. Перевешивает ли заболеваемость вследствие возможного разрыва АА риск превентивной операции? Многие нейрохирурги исходят из 2 вариантов: “никогда не оперировать” или “всегда оперировать” [87]. Конечно, такой подход не способствует оптимальному лечению больных с неразорвавшимися АА. Поэтому был предложен и с успехом применяется метод анализа решения [87], в котором окончательный выбор решения зависит от следующих факторов: 1) ежегодный риск разрыва (0,5–2%, в среднем — 1%); 2) летальность и заболеваемость после разрыва (летальность через 3 месяца — 50–60%, в среднем 55%); 3) риск операции (послеоперационная летальность и инвалидизация — 4–10%, в среднем 2% и 6%); 4) ожидаемая длительность жизни, исходя из биологического возраста

пациента; 5) возможность социальной дезадаптации. Считается, если ожидаемая продолжительность жизни больше 12 лет, то неоперативное ведение пациента более рискованно [87]. Важное значение имеет также размер АА. В наиболее крупном проспективном исследовании неразорвавшихся АА 15 из 51 АА размером более 10 мм в диаметре разорвались при наблюдении в среднем в течение 8 лет, тогда как из 102 АА менее 10 мм в диаметре не разорвалась ни одна [90]. В связи с этим рекомендации могут быть таковы: оперировать все АА ≥10 мм в диаметре, а также АА 7–9 мм в диаметре, если пациент молод или среднего возраста, и проводить повторную ЦАГ при более мелких АА [76]. Оправданным следует считать нейровизуализационный скрининг у родственников первой степени родства больных с САК [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб., 1996.
2. Даушева А.А., Белоусова О.Б., Мякота А.Е. и др. // Вопросы нейрохирур. — 1996. — № 2. — С. 6–11.
3. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. — Минск, 1967.
4. Зубков Ю.Н., Панунцев В.С., Иванова Н.Е. и др. Тактика лечения больных с осложненным течением разрыва аневризм головного мозга. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 158.
5. Коршунов Д.Г., Артеменко С.В. Лечение церебральной ишемии вследствие вазоспазма в геморрагическом периоде внутримозговых аневризм. / Тез. докл. I съезда нейрохирургов России. — Екатеринбург, 1995. — С. 251–252.
6. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. // Вопр. нейрохир. — 1995. — № 1. — С. 6–9.
7. Крылов В.В., Лебедев В.В., Захаров А.Г. и др. // Вопр. нейрохир. — 1996. — № 3. — С. 3–8.
8. Крылов В.В., Евзиков Г.Ю., Шелковский В.Н. и др. // Вопр. нейрохир. — 1997. — № 1. — Р. 7–11.
9. Крылов В.В., Гельфенбейн М.С. // Вопр. нейрохир. — 1998. — № 4. — С. 9–18.
10. Крылов В.В., Гельфенбейн М.С., Карамышев Р.А. и др. Хирургическая тактика и принципы микрохирургии аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. // Материалы V Междун. симпозиума “Повреждения мозга”. — СПб., 1999. — С. 294–298.
11. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М., 1987.
12. Лебедев В.В., Мягчин М.Ю., Негрецкий А.П. // Вопросы нейрохирур. — 1991. — № 1. — С. 6–9.
13. Лебедев В.В., Крылов В.В., Сарибекян А.С. и др. // Вопросы нейрохирур. — 1995. — № 2. — С. 3–9.
14. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Классификация аневризм головного мозга, основанная на этиологическом и патогенетическом принципах. / Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. Научные труды. — СПб., 1991. — С. 32–104.
15. Панунцев В.С., Мацко Д.Е., Иванов А.Ю. Осложнения внутрисосудистых вмешательств на аневризмах сосудов головного мозга // Тез. докл. IV Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1988. — С. 189.
16. Промыслов М.Ш., Шахнович А.Р., Амчелавский В.Г. и др. // Вопр. нейрохир. — 1999. — №1. — С. 11–15.
17. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К., 1990.

18. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. — Л., 1990
19. Свистов Д.В., Савелло А.В., Труфанов Г.Е. Место церебральной ангиографии в комплексной диагностике сосудисто-мозговых заболеваний. / Материалы V Междун. симпозиума "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 129—135.
20. Сон А.С. Исходы хирургического лечения в остром периоде разрыва внутричерепных артериальных аневризм. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 174.
21. Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б. и др. Результаты хирургического лечения больных в острой стадии разрыва аневризм церебральных сосудов. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 161.
22. Цимейко О.А., Яковенко Л.Н., Луговский А.Г. и др. Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 197.
23. Черемисин В.М., Гайдар Б.В., Савелло А.В. и др. Спиральная компьютерно-томографическая ангиография в диагностике и предоперационном обследовании пациентов с аневризматической болезнью мозга. / Материалы V междун. симпозиума "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 167—170.
24. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Сажонова О.Б. и др. // Вопр. нейрохир. — 1996. — №4. — С. 3—6.
25. Элиава Ш.Ш., Оганесян К.Г., Даушева А.А. и др. // Вопр. нейрохир. — 1998. — №3. — С. 15—19.
26. Allen G.S., Ahn H.S., Preziosi T.J. et al. // N. Engl. J. Med. — 1983. — Vol. 308. — P. 619—624.
27. Bejjani G.K., Bank W.O., Olan W.J. et al. // Neurosurg. Clin. N. Am. — 1998. — Vol. 9. — P. 445—462.
28. Benoit B.G., Wortzman G. // J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1973. — Vol. 36. — P. 127—138.
29. Biller J., Godersky J.C., Adams H.P. // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — P. 1300—1305.
30. Bohmfalk G.L., Story J.L., Wissinger J.P. et al. // J. Neurosurg. — 1978. — Vol. 48. — P. 369—382.
31. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. // J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 78. — P. 188—191.
32. Consensus conference: magnetic resonance imaging // J.A.M.A. — 1988. — Vol. 259. — P. 2132—2138.
33. Cossu M., Pau A., Turtas S. et al. // Neurosurgery. — 1993. — Vol. 32. — P. 344—347.
34. Dale J., Landmark K.H., Myhre E. // Am. Heart J. — 1983. — Vol. 105. — P. 103—105.
35. Debrun G.M., Aletich V.A., Kehrl P. et al. // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 43. — P. 1281—1295.
36. De Santis A. // Minerva. Anesthesiol. — 1998. — Vol. 64. — P. 243—246.
37. Drake G. // Stroke. — 1981. — Vol. 12. — P. 273—283.
38. Drake C.G. // J. Neurosurg. — 1988. — Vol. 68. — P. 985—986.
39. Drapkin A.J., Rose W.S. // Surg. Neurol. — 1992. — Vol. 38. — P. 302—308.
40. Fernandez Zubillaga A., Guglielmi G., Vinuela F. et al. // Am. J. Neuroradiol. — 1994. — Vol. 15. — P. 815—820.
41. Fishman R.A. Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. ... Philadelphia, 1992.
42. Fox A.J., Vinuela F., Pelz D.M. et al. // J. Neurosurg. — 1987. — Vol. 66. — P. 40—46.
43. Graff-Radford N., Torner J., Adams H.P. et al. // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46. — P. 744—752.
44. Guglielmi G., Vinuela F., Sepetka I. et al. // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74. — P. 1—8.
45. Haccin Bey L., Connolly E.S., Mayer S.A. et al. // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 43. — P. 1304—1312.
46. Haley E.C.Jr., Kassel N.F., Torner J.C. // J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 78. — P. 537—547.
47. Hasan D., Vermeulen M., Wijidicks E.F.M. et al. // Stroke. — 1989. — Vol. 20. — P. 747—753.
48. Hasan D., Vermeulen M., Wijidicks E.F.M. et al. // Stroke. — 1989. — Vol. 20. — P. 1511—1515.
49. Hasan D., Lindsay K.W., Vermeulen M. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 190—194.
50. Higashida R.T., Halbach V.V., Cahan L.D. et al. // J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 71. — P. 648—653.
51. Higashida R.T., Halbach V.V., Dormandy W.L. et al. // Radiology. — 1990. — Vol. 174. — P. 687—691.
52. Higashida R.T., Halbach V.V., Barnwell S.L. et al. // A.J.N.R. — 1990. — Vol. 11. — P. 633—640.
53. Hunt W.E., Kosnik E.J. // Clin. Neurosurg. — 1974. — Vol. 21. — P. 79—89.
54. Jane J.A., Kassel N.F., Torner J.C. et al. // J. Neurosurg. — 1985. — Vol. 62. — P. 321—323.
55. Jenett B., Bond M. // Lancet. — 1975. — P. 480—484.
56. Kandel E.I., Peresedov V.V. // J. Neurosurg. — 1977. — Vol. 46. — P. 12—23.
57. Kassel N.F., Torner J.C., Adams H.P. // J. Neurosurg. — 1984. — Vol. 61. — P. 225—230.
58. Kassel N.F., Sasaki T., Colohan A.R.T. et al. // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 562—572.
59. Kassel N.F., Torner J.C., Jane J.A. // J. Neurosurg. — 1990. — Vol. 73. — P. 37—47.
60. Kwan E.S.K., Heilman C.B., Shucart W.A. et al. // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 75. — P. 963—968.
61. Levy M.L., Giannotta S.L. Management of vasospasm: hemodynamic augmentation. In Ruptured cerebral aneurysms: perioperative management. R.A. Ratcheson, F.P. Wirth (eds). — Baltimore, Williams, Wilkins, 1994, P. 134—145.
62. Lin T., Fox A.J., Drake C.G. // J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 70. — P. 556—560.
63. Ljunggren B., Saveland H., Brandt L. Cerebral vascular spasm. In D.Voth, P.Gless (ed). — Berlin. — N.-Y., 1986. — P. 421—437.
64. Matsumura K., Matsuda M., Handa J. et al. // Surg. Neurol. — 1990. — Vol. 34. — P. 71—78.
65. Meyer F.B., Morita A., Puumala M.R. et al. // Mayo. Clin. Proc. — 1995. — Vol. 70. — P. 153—172.
66. Milhorat T.H. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 20. — P. 15—20.
67. Minakawa T., Koike T., Fujii Y. et al. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 21. — P. 660—663.
68. Nakagawa T., Hashi R. // J. Neurosurg. — 1994. — Vol. 80. — P. 217—223.
69. Nehls D.G., Flom R.A., Carter L.P. et al. // J. Neurosurg. — 1985. — Vol. 63. — P. 342—348.
70. Nishioka H., Torner J.C., Graf C.J. et al. // Arch. Neurol. — 1984. — Vol. 41. — P. 1142—1146.
71. Ohman J., Heiskanen O. // J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 70. — P. 55—60.
72. Patux B., Laissy J.P., Jouini S. et al. // Neuradiol. — 1994. — Vol. 36. — P. 193—197.
73. Pertuiset B. Intraoperative aneurysmal rupture and reduction by coagulation of the Sac. In Cerebral aneurysms — advances in diagnosis and therapy. Pia H.W. and Langmaid C. (eds). Berlin, 1979, P. 398—401.
74. Petruk K.C., West M., Mohr G. et al. // J. Neurosurg. — 1988. — Vol. 68. — P. 505—517.
75. Pickard J.D., Murray G.D., Illingworth R. et al. // Br. Med. J. — 1989. — Vol. 298. — P. 636—642.
76. Piergars D.G. // Clin. Neurosurg. — 1989. — Vol. 35. — P. 511—518.
77. Profeta G., De Falco R., Profeta L. // J. Neurosurg. Sci. — 1998. — Vol. 42. — P. 39—42.
78. Puskar G., Ruggieri P.M. // Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am. — 1995. — Vol. 3. — P. 467—483.
79. Schievink W.I., Wijidicks E.F.M., Parisi J.E. et al. // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 871—874.
80. Schramm J., Cedzich C. // Surg. Neurol. — 1993. — Vol. 40. — P. 26—30.
81. Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L. // Arch. Neurol. — 1988. — Vol. 45. — P. 325—332.

82. Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L. // Neurosurgery. — 1988. — Vol. 23. — P. 699–704.
83. Swearingen B., Heros R.C. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 21. — P. 288–295.
84. Teasdale E., Statham P., Straiton J. et al. // J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1990. — Vol. 53. — P. 549–553.
85. Tsuchiya K., Makita K., Furui S. // Radiat. Med. — 1994. — Vol. 12. — P. 161–166.
86. Ujiie H., Sato K., Onda H. // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1850–1856.
87. van Crevel H., Habbema J.D.F., Braakman R. // Neurology. — 1986. — Vol. 36. — P. 1335–1339.
88. Vermeulen M., Lindsay K.W., Murray G.D. et al. // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P. 432–437.
89. Villani R.M., De Santis A., Bello L. et al. Mortality and morbidity in patients operated on for ruptured intracranial aneurysms// J. Neurosurg. Sci. — 1998. — Vol. 42. — P. 101–106.
90. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Sundt T.M. et al. // J. Neurosurg. — 1987. — Vol. 66. — P. 23–29.
91. Winn H.R., Almaani W.S., Berga S.L. et al. // J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 59. — P. 642–651.
92. Wirth F.P. // Clin. Neurosurg. — 1986. — Vol. 33. — P. 125–135.
93. Yasargil M.G. Microneurosurgery. Vol. 2: Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. — Stuttgart. — N.-Y., 1984.

Поступила 04.02.00.

УДК 616.133.33—007.64

С.В. Казаров, Р.А. Алтунбаев

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Казанский государственный медицинский университет

Поражениям периферической нервной системы принадлежит, вероятно, одно из первых мест по распространенности среди заболеваний человека, сопровождающихся временной и стойкой нетрудоспособностью [2, 18]. В структуре заболеваний периферической нервной системы обязательными и часто ведущими являются различные формы вторичных мышечных нарушений, которые, вызывая локомоторные расстройства, приводят к значительной инвалидизации больных. В лишенной полноценного нейротрофического контроля мышце происходят атрофические и дегенеративные изменения, значительно уменьшающие шансы восстановления ее функциональных свойств даже при хорошей реиннервации, осуществляющейся естественным путем или путем нейрохирургической реконструкции [7, 16, 25, 30]. В связи с этим существенное значение приобретают разработка и углубленное изучение таких методов терапии, которые бы замедлили денервационные изменения в мышце. Несомненно, одним из самых действенных в этом отношении методов является терапевтическая электростимуляция нервно-мышечного аппарата [4, 8, 11, 13, 16, 21].

Под электростимуляцией понимают применение электрического тока с целью возбуждения или усиления деятельности определенных органов и систем [5, 23, 24]. Наиболее часто применяется электростимуляция нервно-мышечного аппарата, при которой искусственный электрический сигнал заменяет естественный

нервный импульс и вызывает сокращение мышцы [9, 11, 14, 20, 29]. Процессы, происходящие под влиянием электрического тока, связаны с деполяризацией клеточных мембран. Последняя возникает вследствие изменения проницаемости мембран для ионов Na^+ и K^+ при прохождении тока, а также с поляризацией в поверхностных слоях кожи и расположенных в ней рецепторах [17, 23].

Для электростимуляции двигательных нервов и мышц используются постоянные импульсные токи при различной длительности, интенсивности и частоты. Применяют для электростимуляции и переменные синусоидальные модулированные токи [5, 23, 24]. Поперечнополосатая мышца, возбудившись в момент замыкания тока, сейчас же расслабляется, несмотря на продолжающееся на нее воздействие. Двигательные реакции вызывают отдельными короткими порциями — импульсами [23]. Параметры электростимулирующих импульсов выбирают на основе данных об общем состоянии организма и руководствуются также субъективными ощущениями индивидуума. Оптимальные параметры определяют по объективным критериям: исследуют форму, амплитуду (по току или напряжению), длительность, частоту импульсов и другие характеристики электростимулирующих сигналов, вызывающих, например, пороговое сокращение мышцы. В настоящее время при помощи электронной техники можно получить электрические сигналы с любыми параметрами [11, 12]. Для электрости-