



М. В. ГЛОБА, В. В. ВАЩЕНКО, Л. М. СУЛІЙ, А. С. СОЛОНОВИЧ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

Значення оцінки функціональної активності головного мозку у хворих з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом, ускладненим церебральним вазоспазмом, для діагностики та прогнозування відстроченої ішемії мозку

Мета — оцінити зміни функціональної активності головного мозку у хворих з різною тяжкістю церебрального вазоспазму (ЦВС) унаслідок аневризматичного субарахноїдального крововиливу (САК) та їх значення у комплексній діагностиці і прогнозуванні відстрочених ішемічних ускладнень.

Матеріали і методи. У 52 хворих у гострий період аневризматичного САК зіставлено дані клініко-інструментальних досліджень з використанням комп'ютерної електроенцефалографії (ЕЕГ), ультрасонографії — дуплексного сканування магістральних артерій голови та шиї, мультиспіральної комп'ютерної томографії мозку.

Результати. Встановлено, що біоелектрична активність мозку в гострий період САК характеризувалася загальномоозковими змінами, наявністю поліморфної білатерально-синхронної активності різного ступеня вираження у більшості хворих. Частота виявлення патологічної повільно-хвильової активності збільшувалася із 42,8% при помірному ступені тяжкості ЦВС до 68,4% при вираженому ЦВС. ЕЕГ-зміни у хворих з вираженим ЦВС характеризувалися зниженням амплітуди та дезорганізованістю α -ритму, грубим поліморфним характером θ - та δ -активності. Розподіл типів ЕЕГ-змін у гострий період САК відрізнявся залежно від тяжкості ЦВС: при вираженому ступені спазму в 73,6% випадків реєстрували III і IV типи, при помірному ступені — у 90,4% випадків II та III типи. Встановлено достовірний зв'язок між реєстрацією IV типу ЕЕГ-змін і розвитком вогнищевих неврологічних порушень, формуванням вогнищ ішемії за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії мозку.

Висновки. До комплексу прогностичних чинників розвитку відстрочених ішемічних порушень у хворих з аневризматичним САК, ускладненим ЦВС, доцільно включити зміни ЕЕГ, які відповідають IV типу.

Ключові слова: субарахноїдальний крововилив, церебральний вазоспазм, відстрочена ішемія мозку, біоелектрична активність мозку.

Відстрочений церебральний вазоспазм (ЦВС), або «постгеморагічна констриктивно-стенотична артеріопатія», залишається одним з найчастіших та тяжких ускладнень субарахноїдального крововиливу (САК) аневризматичного генезу. ЦВС розвивається у гострий період САК у 2/3 хворих, досягаючи максимального розвитку на 4—11-ту добу

після крововиливу. Приблизно у третини хворих ЦВС клінічно виявляється відстроченим неврологічним дефіцитом (симптомний вазоспазм, *delayed ischemia*), погіршуючи навіть результати успішного хірургічного виключення аневризми [3, 9].

Прийнято вважати, що появі клінічного ЦВС передують звуження просвіту магістральних артерій мозку понад 50%, яке виявляють за допомогою інструментальних методів — церебральної ангіо-

© М. В. Глоба, В. В. Ващенко, Л. М. Сулій, А. С. Солонович, 2014

графії, нейровізуалізаційних досліджень, ультрасонографії [1, 4]. Проте на розвиток ішемії мозку впливає комплекс чинників, таких як локалізація звуження судини, його поширення, стан колатерального кровообігу, рівень церебрального перфузійного тиску, реологічні чинники. Це пояснює відсутність прямого зв'язку між наявністю ЦВС за даними інструментальних досліджень та його клінічними виявами. На думку В. В. Крилова [4], при ЦВС має місце порушення церебрального кровообігу. Автор виділяє три форми ішемії мозку: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану, пропонуючи враховувати форму ішемії при плануванні лікувальної та хірургічної тактики. На практиці достовірно визначення ризику розвитку церебральної ішемії у конкретному випадку є складним завданням.

Відомо, що зміни біоелектричної активності головного мозку при САК визначаються наявністю структурних та гемодинамічних змін у мозку. Зміни функціональної активності за відсутності локального структурного ураження мозкової речовини мають дифузний характер і можуть супроводжуватися білатерально синхронними спалахами, ймовірно, зумовленими впливом крові на медіобазальні неспецифічні структури мозку, а також тимчасовим утрудненням ліквороциркуляції [2]. При сприятливому перебігу захворювання ці зміни поступово регресують.

Вчені, які досліджували можливості електроенцефалографії (ЕЕГ) щодо виявлення ознак відстроченої ішемії мозку на тлі ЦВС (Куксова та співавт., 1985, 1989, 2011; Landau-Ferey та співавт., 1984, 1991, Крилов та співавт., 2001), виявили взаємозв'язок між появою ЕЕГ-змін і розвитком ЦВС та ішемії мозку, а саме, реєстрація повільно-хвильової активності та аксіальних розрядів передувала інструментальним і клінічним ознакам ЦВС та розвитку ішемічних ускладнень. В. В. Лебедєв та співавт. (1989) визначили чотири типи ЕЕГ-змін при аневризматичному САК на підставі характеристики α -ритму, представленості та характеру білатерально-синхронної активності без урахування наявності міжпівкульової асиметрії й вогнищевої патологічної активності [6]. На думку В. В. Крилова та співавт. [4], ЕЕГ-зміни можуть відображувати функціональну значущість ЦВС у хворих у гострий період аневризматичного САК. Домінування грубих змін ЕЕГ (III—IV тип) відзначено у 42 % хворих із ЦВС. Залишаються нез'ясованим, як зміни біоелектричної активності мозку корелюють з характером гемодинамічних розладів при ЦВС і які саме з них мають найбільше прогностичне значення для ранньої оцінки ішемії мозку.

Мета роботи — оцінити зміни функціональної активності головного мозку у хворих з різною тяжкістю ЦВС унаслідок аневризматичного САК та їх значення у комплексній діагностиці та прогнозуванні відстрочених ішемічних ускладнень.

Матеріали і методи

Проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень 52 хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом унаслідок САК, спричиненого розривом інтракраніальної аневризми головного мозку, які проходили лікування протягом гострого періоду САК (1-ша—30-та доба) в Інституті нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України. Середній вік хворих — $(42,6 \pm 9,9)$ року (від 24 до 61 року). Жінок було 25, чоловіків — 27.

Клініко-неврологічне обстеження всіх хворих проводили до початку лікування та в динаміці періопераційного періоду. Тяжкість стану при госпіталізації оцінювали за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS grading scale of SAH, 1988), неврологічний статус на етапах лікування — за шкалою NIHSS (1994). Комплекс інструментальних методів обстеження передбачав нейровізуалізаційні дослідження (спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) мозку, рентгеноконтрастну церебральну ангіографію (ЦАГ)), які проводили всім хворим при госпіталізації та в динаміці післяопераційного періоду за показаннями. Ультрасонографічне (УС) дослідження — дуплексне сканування з режимом кольорового доплерівського картування судин голови та шиї (Sonoline G-50) виконували всім хворим при госпіталізації та протягом лікування кожні 2—3 доби, а у тяжких випадках — щоденно. Використовували загальноприйняту методику [1] з вимірюванням лінійних швидкостей кровотоку (ЛШК) у магістральних церебральних артеріях та розрахунком півкульового індексу кровотоку. УС-верифікацію ЦВС здійснювали на підставі УС-критеріїв: для передніх відділів артеріального кола мозку — підвищення півкульового індексу > 3 та середньої ЛШК > 120 см/с, для сегментів вертебробазиллярного басейну (ВББ) — підвищення середньої ЛШК > 85 см/с. Визначали помірний (середня ЛШК — 120 — 200 см/с) та виражений (середня ЛШК > 200 см/с) ступінь вазоспазму.

Комп'ютерну ЕЕГ з використанням 24-канального комп'ютерного електроенцефалографа Braintest («DX Системи», Україна) за стандартною методикою [2] проведено всім хворим. Дослідження в більшості випадків (42 хворих) проводили у період, який відповідав появі та максимальному розвитку ЦВС, а саме на 3-тю—14-ту добу після маніфестації САК, решту пацієнтів обстежено протягом 3—4-го тижня після епізоду САК. 18 пацієнтам дослідження виконано в динаміці — при госпіталізації та повторно після операції, решту хворих обстежено у післяопераційний період.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм Statistica 6.

Результати та обговорення

За даними клініко-інструментальних досліджень, у всіх хворих встановлено наявність САК унаслідок

розриву інтракраніальної артеріальної аневризми з локалізацією в басейні передньої мозкової артерії (ПМА) у 28 випадках, внутрішньої сонної артерії (ВСА) — у 12, середньої мозкової артерії — у 10, основної артерії — у 2. Неускладнений САК мав місце у 30 (57,6 %) хворих, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив — у 16 (30,8 %), наявність вентрикулярного компонента крововиливу встановлено у 6 (11,5 %) спостереженнях.

Тяжкість стану хворих при госпіталізації відповідала у більшості випадків II ступеню за шкалою WFNS (34 (65,4 %) хворих), у 4 (7,8 %) — I ступеню, в 11 (21,1 %) — III ступеню, у 3 (5,7 %) — IV ступеню. Неврологічного дефіциту при госпіталізації не було у 33 (63,4 %) хворих, був легким (3—8 балів за шкалою NIHSS) — у 14 (26,9 %), середньої тяжкості (9—12 балів) — у 2 (3,8 %), тяжким — у 3 (5,7 %) хворих.

За встановленими показаннями всім хворим проведено хірургічне лікування, спрямоване на усунення джерела крововиливу: виключення інтракраніальної аневризми мікрохірургічним методом — 49 хворим, ендovasкулярним методом за допомогою спіралей — 3.

За даними ЦАГ, спазм сегментів артерій основи мозку встановлено при госпіталізації у 18 (34,6 %) хворих, а його розвиток або прогресування за даними УС-дослідження у динаміці гострого періоду — у 40 (76,9 %). Допплерографічні ознаки ЦВС помірного ступеня зареєстровано в 21 (40,4 %) спостереженні: в 9 випадках він мав локальний характер з ураженням 1—2 суміжних сегментів, у решті випадків — дифузний з двобічним поширенням. Виразений ЦВС виявлено у 19 (36,5 %) хворих, він мав переважно дифузний характер (у 15 спостереженнях).

Аналіз даних комп'ютерної ЕЕГ виявив у всіх хворих, обстежених у гострий період САК, загальнономозкові зміни різного ступеня з домінуванням явищ подразнення переважно дієнцефально-стовбурових відділів мозку. Серед хворих без ін-

струментальних ознак ЦВС амплітуда α -ритму залишалася без змін у 10 з 12 спостережень. Повільно-хвильову активність у вигляді окремих спалахів θ - та δ -хвиль спостерігали у 5 (41,6 %) випадках. Вогнищеві зміни, представлені високоамплітудними θ - або δ -хвилями, мали місце у 3 (25 %) хворих з розривом артеріальної аневризми ПМА в лобових та задньо-лобових відведеннях.

У 21 хворого з ознаками ЦВС помірного ступеня спостерігали більші зміни біоелектричної активності мозку. Загальнономозкові зміни переважно були значними та грубими (в 17 (80,9 %) спостереженнях), у половині випадків зафіксовано зниження амплітуди та індексу α -ритму, його нерегулярність, дезорганізованість. θ - і δ -активність представлені окремими спалахами в третині спостережень, у 9 (42,8 %) хворих зареєстровано поліморфну θ - або дифузну δ -активність.

Дані ЕЕГ у 19 хворих із ЦВС вираженого ступеня характеризувалися значними та грубими загальнономозковими змінами в усі строки спостереження, α -ритм характеризувався низькою амплітудою, дезорганізованістю, відсутністю зональних відмінностей, а в 5 випадках взагалі не реєструвався. У 78,9 % хворих спостерігали повільно-хвильову активність у вигляді поліморфної δ -активності в лобових, задньо-лобових та центральних відведеннях, у 5 спостереженнях — з поширенням також у скронево-тім'яні відведення. Вогнищеві зміни мали місце у 12 (63,1 %) хворих у вигляді високоамплітудної дезорганізованої поліморфної δ -активності, з локалізацією в лобових, задньо-лобових та центральних відведеннях, поширенням на скронево-тім'яні відведення у 6 пацієнтів (табл. 1).

Таким чином, біоелектрична активність мозку у хворих з вираженим ЦВС характеризувалася такими порушеннями:

- загальнономозкові зміни — переважали значні та грубі;
- α -ритм характеризувався значним зниженням амплітуди, дезорганізованістю;

Т а б л и ц я 1

Дані ЕЕГ у хворих у гострий період САК (3-тя—14-та доба) залежно від характеру ЦВС

ЕЕГ-зміни	ЦВС немає (n = 12)	Помірний ЦВС (n = 21)	Виразений ЦВС (n = 19)
Загальнономозкові			
Помірні	5 (41,6 %)	4 (19,0 %)	—
Значні	—	15 (71,4 %)	10 (52,6 %)
Грубі	—	2 (9,5 %)	9 (47,3 %)
α -ритм			
Амплітуда 60—70 мкВ	10 (83,3 %)	10 (47,6 %)	—
Амплітуда 30—40 мкВ	2 (16,6 %)	11 (52,3 %)	14 (73,6 %)
Повільно-хвильова θ - та δ -активність	Окремі спалахи 5 (41,6 %)	θ -хвилі — 7 (33,3 %) δ -спалахи — 5 (23,8 %)	Поліморфна δ -активність 15 (78,9 %)
Вогнищеві зміни	Високоамплітудна δ - або θ -активність 3 (33,3 %)	Високоамплітудна поліморфна δ - або θ -активність 9 (42,8 %)	Високоамплітудна поліморфна δ -активність — 12 (63,1 %)

Дані хворих, які обстежені в динаміці, відповідають найвираженішим гемодинамічним змінам за результатами УС-дослідження.

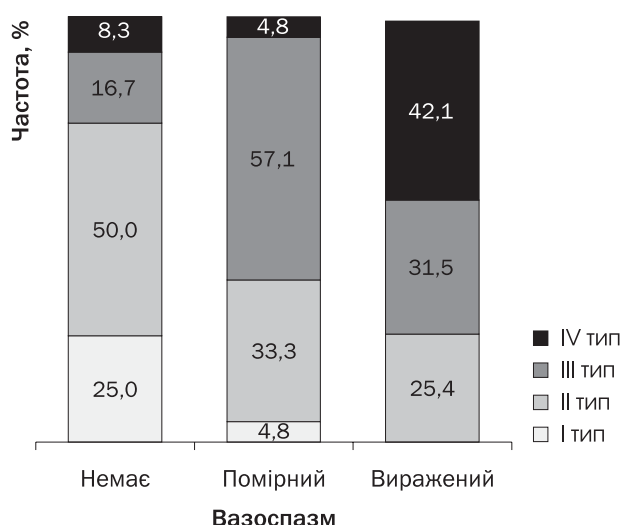


Рис. 1. Розподіл хворих за типами ЕЕГ залежно від тяжкості ЦВС

- повільно-хвильова θ - та δ -активність мала грубіший поліморфний характер з переважанням δ -активності;

- патологічна активність була поширенішою і реєструвалася у більшій кількості відведень.

Для подальшого аналізу отримані дані систематизовано відповідно до класифікації типів ЕЕГ для САК (Лебедев, Куксова, 1989). У тих випадках, коли зміни мали проміжний характер (особливо між III та IV типами) і однозначно визначити тип ЕЕГ було складно, враховували домінантний тип розладів у фоновій ЕЕГ.

До I типу, ЕЕГ-дані якого відповідають фізіологічним або мають мінімальні зміни у вигляді нерегулярності та поліморфності α -ритму, зниження амплітуди активності, реєстрації повільної активності у вигляді окремих коливань з частотою 5—7 Гц, віднесено лише 4 спостереження, з них 3 — без ознак ЦВС (рис. 1). До II типу ЕЕГ-змін, який характеризується вираженими змінами з домінуванням у всіх відведеннях поліморфної активності α - і θ -діапазону зі збереженням зональних відмінностей, нерегулярністю α -ритму та повільною активністю переважно дифузного характеру, — 18 спостережень, переважно без ЦВС (6 випадків) та

помірним (7) характером ЦВС. До III типу ЕЕГ-змін з відсутністю α -ритму або наявністю окремих хвиль α -діапазону, домінуванням активності θ -діапазону, переважно генералізованою білатерально синхронною активністю повільного діапазону, на тлі якої зареєстровано міжпівкульову асиметрію або локальне підвищення амплітуди біопотенціалів — 20 спостережень, з них в 11 випадках мав місце помірний ЦВС, у 6 — виражений. До IV типу ЕЕГ-змін з найгрубішими порушеннями (домінування активності δ -діапазону дифузного та білатерально-синхронного характеру) — 11 спостережень, з них у 8 з ознаками вираженого ЦВС.

Аналіз відстрочених ішемічних ускладнень у 40 хворих з ознаками ЦВС виявив наростання загальномоозкової симптоматики на тлі прогресування гемодинамічних розладів у 29 (72,5%) спостереженнях, розвиток вогнищевих неврологічних порушень — у 14 (35%) (в 11 випадках на тлі вираженого характеру ЦВС, у 3 — при помірному вазоспазмі). В аналіз не залучали випадки ускладнення перебігу захворювання внаслідок інших причин (наявність внутрішньомозкової гематоми, набряк мозку, хірургічні ускладнення). Середня оцінка за шкалою NIHSS серед пацієнтів без ЦВС до початку лікування становила ($3,41 \pm 1,10$) бала, наприкінці лікування — ($3,33 \pm 2,30$) бала, у хворих з помірним ЦВС — відповідно ($4,81 \pm 4,20$) і ($4,76 \pm 4,30$) бала, у хворих з вираженим ЦВС — ($4,23 \pm 4,50$) та ($7,90 \pm 6,90$). Зіставлення характеру змін біоелектричної активності мозку і відстрочених ішемічних ускладнень унаслідок ЦВС виявило достовірний зв'язок між реєстрацією IV типу ЕЕГ-змін та розвитком стійких вогнищевих неврологічних порушень і формуванням вогнищ ішемії за даними СКТ мозку (табл. 2).

Аналіз відповідності локалізації вогнищевих і латералізації дифузних ЕЕГ-змін стороні найвираженіших гемодинамічних виявів ЦВС за даними УС-дослідження не установив кореляції між стороною домінування ЕЕГ-змін та гемодинамічних порушень, тим більш, що УС-ознаки ЦВС частіше реєстрували в обох каротидних басейнах. Проте латералізація зареєстрованих загальномозкових та вогнищевих ЕЕГ-змін частіше відповідала локалізації розриву інтракраніальної аневризми. Так, серед 28 хворих з розривом аневризми правого

Т а б л и ц я 2

Аналіз відстрочених ішемічних ускладнень у хворих з ЦВС залежно від типу ЕЕГ

Тип ЕЕГ-змін	Вогнищеві неврологічні порушення			Вогнища ішемії (СКТ мозку)		
	Помірний ЦВС	Виражений ЦВС	Всього	Помірний ЦВС	Виражений ЦВС	Всього
I (n = 4)	0	0	0	0	0	0
II (n = 18)	1 (5,5 %)	2 (11,1 %)	3 ((16,6 ± 8,8) %)*	0	2 (11,1 %)	2 ((11,1 ± 7,5) %)*
III (n = 19)	1 (5,3 %)	3 (15,8 %)	4 ((21,1 ± 9,6) %)*	1 (5,3 %)	2 (10,5 %)	3 ((15,8 ± 8,5) %)*
IV (n = 11)	1 (9,1 %)	6 (54,5 %)	7 ((63,6 ± 14,5) %)	1 (9,1 %)	5 (45,4 %)	6 ((54,5 ± 15,0) %)

* Відмінності порівняно з IV типом ЕЕГ достовірні ($p < 0,05$). Розрахунки проводили за критерієм χ^2 .

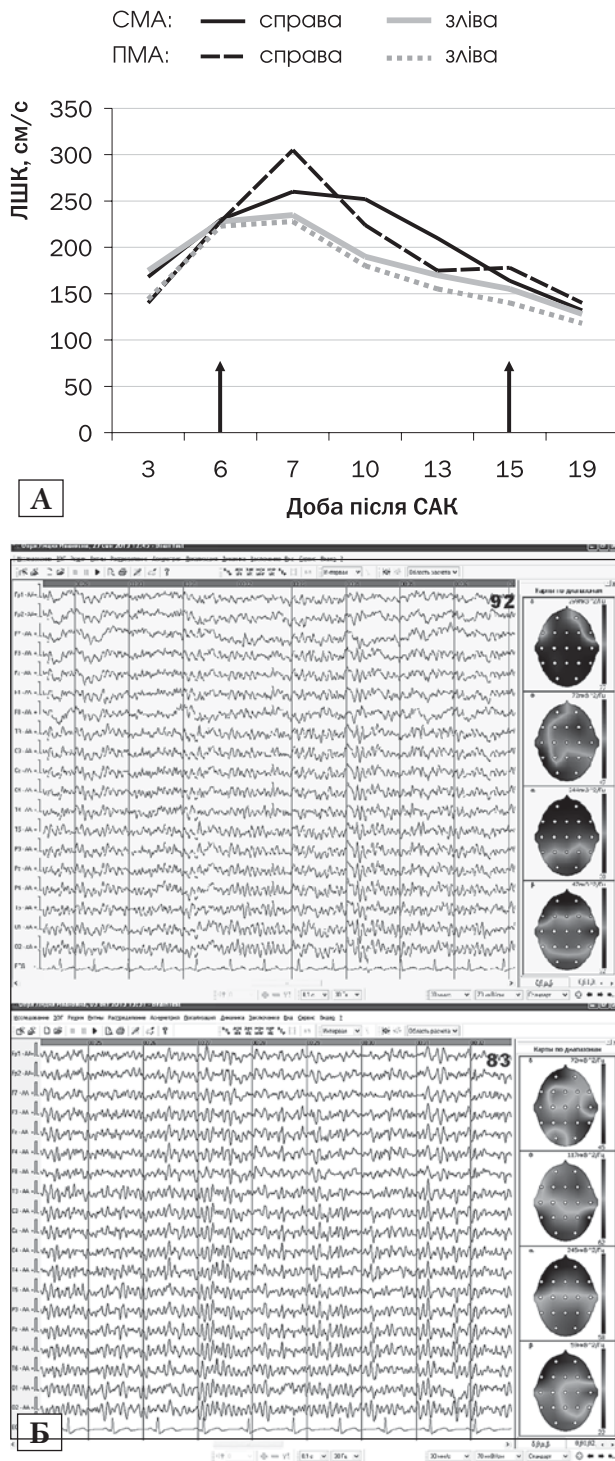


Рис. 2. Динаміка систолічної ЛШК (А) та ЕЕГ (Б) хворої 55 років з вираженим ЦВС без клінічних ускладнень (домінування гемодинамічних змін у правій ПМА). Стрілками вказано добу реєстрації ЕЕГ

каротидного басейну у 22 (78,5 %) мала місце латералізація загальномоозкових або вогнищевих ЕЕГ-змін управо, а серед 22 хворих з лівобічною локалізацією аневризми у 16 (72,7 %) — вліво. Вогнища ішемії, які сформувалися в 11 (21,1 %) хворих унаслідок прогресування ЦВС, у 6 (54,5 %) випадках мали лівобічну локалізацію, у 2 (18,2 %) — пра-

вобічну, в решті спостережень локалізувалися в обох півкулях мозку. Таким чином, чіткої кореляції між латералізацією патологічних ЕЕГ-змін та стороною формування вогнищ ішемії мозку нами не виявлено.

Динаміку ЕЕГ проаналізовано у 18 хворих протягом післяопераційного періоду, з них у 13 пацієнтів зареєстровано наростання ступеня ЦВС, при цьому паралелізм між гемодинамічними та функціональними змінами спостерігався не завжди. В 6 випадках, незважаючи на наростання ЦВС, суттєвої динаміки біоелектричної активності не відзначено, тип ЕЕГ не змінювався (рис. 2), в окремих спостереженнях змінювалася сторона патологічних ЕЕГ-порушень. Клінічний стан 5 з цих 6 пацієнтів залишався стабільним (оцінка за шкалою WFNS — II), в одного хворого зареєстрували загальномоозкові та легкі вогнищеві порушення (оцінка за шкалою WFNS — III). У 7 спостереженнях на тлі прогресування ЦВС зареєстровано негативну динаміку біоелектричної активності у вигляді наростання повільної θ - та/або δ -активності, яка мала білатерально-синхронний або вогнищевий характер. Клінічний перебіг захворювання супроводжувався наростанням загальномоозкової симптоматики у 6 із цих пацієнтів, психоорганічних розладів — у 4, розвитком вогнищевих порушень — у 3 хворих (оцінка за шкалою WFNS — III—IV ступінь) (рис. 3). Реєстрація патологічних ЕЕГ-змін у цих випадках відображала зниження стійкості мозку до ішемії внаслідок прогресування ЦВС.

Отримані нами дані збігаються з висновками інших дослідників про те, що реєстрація повільної активності білатерально-синхронного характеру в ранні строки гострого періоду САК корелює з розвитком у подальшому ангиографічно підтвердженого вазоспазму та ознак ішемії [7, 8]. Н. С. Куксова та співавт. (2011) вказують на кореляційний зв'язок між наявністю УС-ознак вираженого ЦВС та реєстрацією повільно-хвильової активності, що, на їхню думку, свідчить про декомпенсацію церебрального кровообігу внаслідок ЦВС. Автори пропонують вважати предикторами ішемії мозку реєстрацію III та IV типу ЕЕГ-змін у ранні строки (перші 3 доби) після САК [5]. Таким чином, реєстрація патологічної повільної θ - та δ -активності (IV тип ЕЕГ-змін) на тлі ЦВС у хворих у гострий період САК свідчить про декомпенсацію мозку до гемодинамічних розладів або про формування вогнища ішемії. Наявність змін ЕЕГ, які відповідають IV типу, доцільно включити до клініко-діагностичного комплексу чинників ризику відстрочених ішемічних порушень унаслідок ЦВС.

Висновки

Функціональна активність мозку в гострий період САК характеризується загальномоозковими змінами, наявністю поліморфної білатерально-синхронної активності різного ступеня вираження у

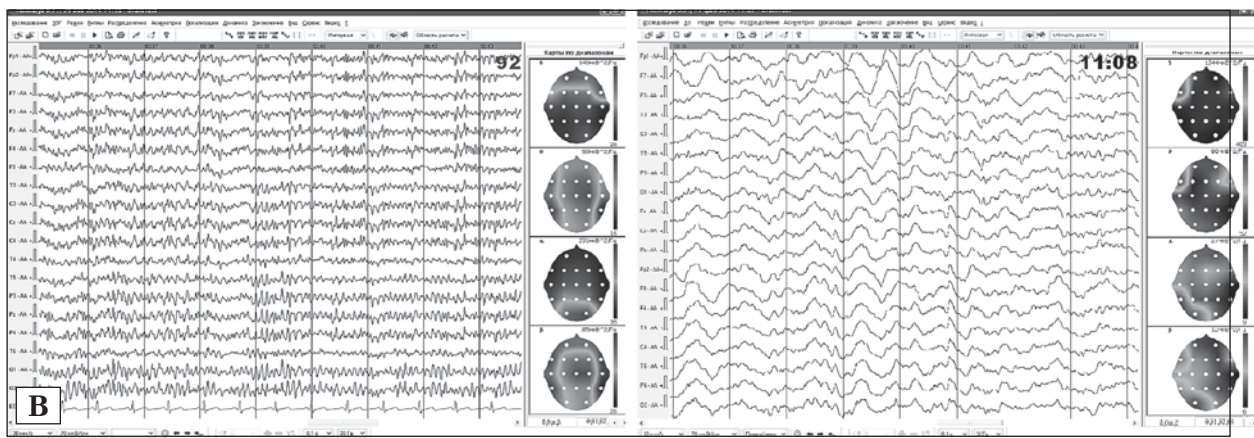
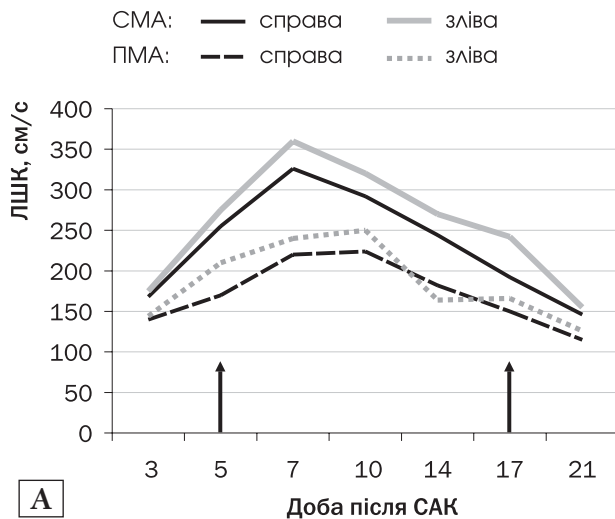


Рис. 3. Динаміка систолічної ЛШК (А), СКТ мозку (Б) та ЕЕГ (В) хворого 46 років з вираженим ЦВС (домінування гемодинамічних змін в обох СМА), ускладненим відстроченою ішемією мозку. Стрілками вказано добу реєстрації ЕЕГ (А) та вогнище ішемії (Б)

більшості хворих незалежно від характеру ЦВС. Частота виявлення патологічної повільно-хвильової активності збільшується із 42,8% при ЦВС помірного ступеня тяжкості до 68,4% при вираженому ЦВС, установленому за даними УС-дослідження.

ЕЕГ-зміни у хворих з вираженим ЦВС характеризуються значними та грубими загальномозковими порушеннями, зниженням амплітуди та дезорганізованістю α -ритму, грубим поліморфним характером повільної θ - та δ -активності з поширенням на більшу кількість відведень.

Розподіл типів ЕЕГ-змін у гострий період САК відрізнявся залежно від наявності та тяжкості ЦВС: при вираженому ступені спазму в 73,6% випадків реєстрували III та IV типи, при помірному ступені — в 90,4% випадків II та III типи, за відсутності ознак ЦВС — у 75% випадків I та II типи.

Латералізація загальномозкових або локалізація вогнищевих ЕЕГ-змін у гострий період САК у

2/3 спостережень відповідала стороні розриву інтракраніальної аневризми та здебільшого не збігалася з локалізацією сформованих згодом вогнищ ішемії.

Зіставлення змін біоелектричної активності мозку та відстрочених ішемічних ускладнень унаслідок ЦВС виявило достовірний зв'язок між реєстрацією IV типу ЕЕГ-змін та розвитком стійких вогнищевих неврологічних порушень, формуванням вогнищ ішемії за даними СКТ мозку.

Реєстрація патологічної повільно-хвильової θ - та δ -активності (IV тип ЕЕГ-змін) у поєднанні з УС-ознаками вазоспазму свідчить про зниження стійкості мозку до гемодинамічних порушень або про формування вогнища ішемії. До комплексу прогностичних чинників розвитку відстрочених ішемічних порушень у хворих з аневризматичним САК, ускладненим ЦВС, доцільно включити зміни ЕЕГ, які відповідають IV типу.

Література

1. Гайдар Б. В., Семенютин В. Б., Парфенов В. Е., Свистов Д. В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. — СПб: Элби, 2008. — 281 с.
2. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Рук-во для врачей. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 193.
3. Крылов В. В. Хирургия аневризм головного мозга / Под ред. В. В. Крылова: В 3 т. — М., 2011. — Т. 1. — 432 с.
4. Крылов В. В., Гусев С. А., Титова Г. П., Гусев А. С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. — М.: Аким, 2001. — 208 с.
5. Куксова Н. С., Хамидова Л. Т., Трофимова Е. Ю. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом САК. Ч. I. Сосудистый спазм, ишемия мозга и электрическая активность // Нейрохирургия. — 2011. — № 3. — С. 34—42.
6. Лебедев В. В., Куксова Н. С., Крылов В. В., Мятчин М. Ю. Информативность ЭЭГ в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва артериальных аневризм // Вопр. нейрохир. — 1989. — № 5. — С. 44—49.
7. Claassen I., Mayer S. A., Hirsch L. I. Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage // J. Clin. Neurophysiol. — 2005. — Vol. 22 (2). — P. 92—98.
8. Rivierez M., Landau-Ferey I., Grob R. et al. Value of electroencephalogram in prediction and diagnosis of vasospasm after intracranial aneurysm rupture // Acta Neurochir. (Wien). — 1991. — Vol. 110 (1—2). — P. 17—23.
9. Steiner T., Juvela S., Unterberg A. et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage // Cerebrovasc. Dis. — 2013. — Vol. 35. — P. 93—112.

М. В. ГЛОБА, В. В. ВАЩЕНКО, Л. Н. СУЛИЙ, А. С. СОЛОНОВИЧ

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев

Значение оценки функциональной активности головного мозга у больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием, осложненным церебральным вазоспазмом, для диагностики и прогнозирования отсроченной ишемии мозга

Цель — оценить изменения функциональной активности головного мозга у больных с разной тяжестью церебрального вазоспазма (ЦВС) на фоне аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК) и их роль в комплексной диагностике и прогнозировании отсроченных ишемических осложнений.

Материалы и методы. У 52 больных в острый период аневризматического САК проведено сопоставление данных клинико-инструментальных исследований с использованием компьютерной электроэнцефалографии (ЭЭГ), ультрасонографии — дуплексного сканирования магистральных артерий головы и шеи, мультиспиральной компьютерной томографии мозга.

Результаты. Установлено, что биоэлектрическая активность мозга в острый период САК характеризовалась общемозговыми изменениями, наличием полиморфной билатерально-синхронной активности разной выраженности у большинства больных. Частота выявления патологической медленно-волновой активности увеличивалась с 42,8% при ЦВС умеренной тяжести до 68,4% при выраженном ЦВС. ЭЭГ-изменения у больных с выраженным ЦВС характеризовались снижением амплитуды и дезорганизованностью α -ритма, грубым полиморфным характером θ - и δ -активности. Распределение типов ЭЭГ-изменений в острый период САК отличалось в зависимости от тяжести ЦВС: при выраженной степени спазма в 73,6% случаев регистрировали III и IV типы, при умеренной степени — в 90,4% случаев II и III типы. Установлена достоверная связь между регистрацией IV типа ЭЭГ-изменений и развитием очаговых неврологических нарушений, формированием очагов ишемии по данным мультиспиральной компьютерной томографии мозга.

Выводы. В комплекс прогностических факторов риска развития отсроченных ишемических нарушений у больных с аневризматическим САК, осложненным ЦВС, целесообразно включить изменения ЭЭГ, соответствующие IV типу.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, церебральный вазоспазм, отсроченная ишемия мозга, биоэлектрическая активность мозга.

M. V. GLOBA, V. V. VASHCHENKO, L. M. SULIY, A. S. SOLONOVYCH

SI «Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of NAMS of Ukraine», Kyiv

Importance of brain functional activity assessment in patients with aneurismal subarachnoid haemorrhage, complicated with cerebral vasospasm, for diagnosis and prediction of delayed cerebral ischemia

Objective — to evaluate brain functional activity changes in patients with cerebral vasospasm (CVS) of different levels of severity caused by aneurismal subarachnoid haemorrhage (SAH), and their role in complex diagnosis and prognosis of delayed ischemic complications.

Methods and subjects. Comparison of clinical and instrumental examination data of 52 patients with acute SAH by means of computer encephalography (EEG), ultrasonography (US), duplex scanning of main arteries of the head and neck, multispiral CT (SCT) of the brain were performed.

Results. It was established that brain bioelectric activity in SAH acute period was characterized by general brain changes, presence of polymorphous bilateral synchronic activity of different intensity in most of patients. The frequency of pathological slow-wave activity detection was increased from 42.8 % in moderate degree of CVS to 68.4 % in marked CVS. EEG changes in patients with marked CVS was characterized by the decrease of the amplitude, disorganized α -rhythm, rough polymorphous character of θ - and δ -activity. The distribution of EEG classification types for SAH acute period differed depending on CVS severity: in marked degree of the spasm, III and IV EEG types were registered in 73.6 %, in moderate degree, II and III EEG types were detected in 90.4 %. A positive correlation was established between the detection of type IV EEG and the development of focal neurological disorders, formation of ischemia foci according to brain SCT.

Conclusions. It is expedient to include type IV EEG changes into the complex of prognostic factors of delayed ischemic disorders development in patients with aneurismal SAH complicated by CVS.

Key words: subarachnoid haemorrhage, cerebral vasospasm, delayed cerebral ischemia, brain bioelectric activity.