

ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Е.В. Григорьева*, И.М. Годков, Н.А. Полунина, В.В. Крылов

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

* ЗАО Медикал Клуб Консилиум

Цель настоящей работы — изучение особенностей гемодинамики интракраниальных аневризм. Проведена 4D КТ-ангиография интракраниальных артерий 3 пациентам с аневризмами различных локализаций без разрыва. Прослежено контрастирование аневризм в артериальной, венозной и отсроченной фазах введения контрастного вещества. В венозной фазе отмечено повторное контрастирование аневризматического мешка на 27–29 с от введения контрастного вещества в каждом из 3 случаев. Исходя из существующих теорий формирования и роста аневризм, такая особенность контрастирования, более вероятно, связана с проявлением теории «медленного потока». Для подтверждения этого предположения необходимо дальнейшее исследование.

Ключевые слова:

Objective: to study the hemodynamic features in intracranial aneurysms.

Material and methods: we performed 4D CT-angiography at 3 patients with unruptured aneurysms of various localization and size.

Results: The aneurysm contrast was observed in arterial, venous and delayed phases after contrast injection. We noted the repeated contrast of aneurysmal sac in venous phase (on 27–29 sec from contrast injection) in each of three presented clinical cases.

Conclusion: The noted feature of aneurysm contrast (repeated contrast in venous phase) is much more likely related to so-called “theory of slow blood flow” which is one of the modern theories for explanation of aneurysm occurrence and their growth. However the further investigation is necessary to confirm this suggestion.

Key words: intracranial aneurysm, hemodynamic, 4D CT-angiography.

Основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК) является разрыв интракраниальных аневризм. Летальность в течение 2–3 нед после кровоизлияния достигает 20–30%, а 10–15% пациентов умирают до оказания им медицинской помощи [1]. Анализ патологоанатомических данных показал, что примерно у 5% населения обнаруживаются аневризмы сосудов головного мозга [12], а использование современных методов лучевой диагностики все чаще позволяет выявлять аневризмы без разрыва. Поскольку даже операции, выполняемые по поводу неразорвавшихся аневризм, несут риск осложнений, становится более актуальной необходимостью не только четко сформулировать критерии риска разрыва таких аневризм, которые определили бы тактику ведения пациента и сроки операции, но и более глубоко изучить гемодинамику аневризм для выбора адекватного метода оперативного лечения [3].

Формирование и рост интракраниальных аневризм напрямую связаны с особенностями строения и кровотока в артериях головного мозга, которые в той или иной степени объясняются наиболее распространенными сегодня теориями «быстрого» и «медленного» потока [1, 2]. Однако для экспериментального подтверждения этих теорий используются в основном методы измерения внутрисосудистого давления, скорости кровотока

и методики математического моделирования на основе данных компьютерной томографии (КТ) и КТ-ангиографии, причем все измерения проводятся в пределах одного сердечного цикла [8]. Мы приводим несколько наблюдений кровотока в аневризмах в отсроченном периоде, которые могут оказать влияние на рост аневризматического мешка и, возможно, являются доказательством теории «медленного потока».

Нам удалось зафиксировать 3 наблюдения особенностей гемодинамики крупных и гигантских аневризм без разрыва. Всем пациентам проведена КТ с внутривенным болюсным контрастным усилением на томографе SOMATOM Definition Flash 128 срезов. Стандартный объем сканирования включал КТ-ангиографию брахиоцефальных и интракраниальных артерий в сочетании с объемной КТ-перфузией головного мозга (толщина среза 8 мм, время сканирования не превышает 45 с, скорость введения контрастного вещества 6 мл/с) и построением 4D КТ-ангиографии на основе полученных «сырых» данных. При 4D КТ-ангиографии удалось проследить контрастирование сосудов головного мозга и аневризмы в артериальную, венозную и паренхиматозную фазы. По данным КТ-перфузии измеряли объемную скорость кровотока (CVF), объем кровотока (CBV) и среднее время транзита контраста (МТТ) на симметричных участках коры и белого вещества больших полушарий.

Наблюдение 1.

Пациента Б., 58 лет, на протяжении 2 лет до момента обращения беспокоила головная боль. Неврологический статус: сознание ясное. Менингеального синдрома нет. Зрачки OD=OS, фотореакция, корнеальные рефлексы сохранены. Нистагм отсутствует. Легкая сглаженность правой носогубной складки, язык по средней линии. Нарушения слуха нет. Сухожильные рефлексы и тонус мышц D=S. Нарушений чувствительности, четких парезов, патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет с интенцией в правой руке. В пробе Барре — отклонение левой руки кнаружи.

По данным КТ, нативно очаговые изменения плотности вещества головного мозга не выявлены.

При КТ-ангиографии выявлена гигантская нетромбированная аневризма левой задней мозговой артерии, диаметр несущего сосуда не более 2–3 мм. Размеры аневризматического мешка 30x24x38 мм, шейки аневризмы — до 4–5 мм, в просвете пристеночные тромбы, преимущественно по передней и медиальной стенке. При 4D КТ-ангиографии быстрое интенсивное контрастирование и замедленное опорожнение аневризмы в артериальную фазу, а затем умеренное повторное контрастирование аневризматического мешка на 25 с после введения контрастного вещества (КВ). Во время отсроченного контрастирования аневризма заполнялась примерно на 1/3-1/2, несущий сосуд не контрастировался (рис. 1).

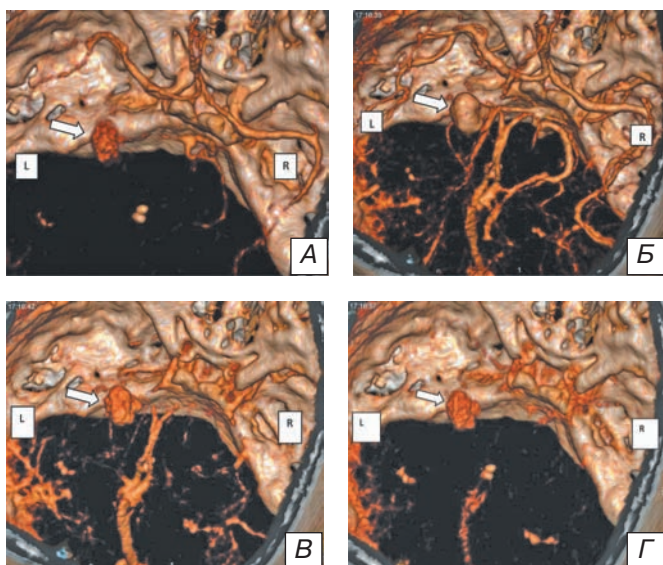


Рис. 1. 4D КТ-ангиография пациента Б., 58 лет, с гигантской аневризмой левой задней мозговой артерии: А — начало контрастирования аневризмы (17 ч 16 мин 29 с), Б — артериальная фаза (17 ч 16 мин 35 с), В — венозная фаза (17 ч 16 мин 48 с), Г — повторное контрастирование аневризмы (17 ч 16 мин 57 с). Аневризма указана стрелкой.

Fig. 1. 4D CT-angiography of male patient Б., 58 years old. Giant aneurysm of left posterior cerebral artery: А — beginning of aneurysm contrast (17 h 16 min 29 sec), Б — arterial phase (17 h 16 min 35 sec), В — venous phase (17 h 16 min 48 sec), Г — repeated contrast of aneurysm (17 h 16 min 57 sec). The aneurysm is showed by arrow.

При КТ-перфузии признаки нарушения регионального кровотока не выявлены.

Наблюдение 2.

Пациентка Ж., 60 лет, в течение последних нескольких лет отмечала появление головной боли с иррадиацией в правый глаз. Неврологический статус: сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Зрачки равновеликие, фотореакции и корнеальные рефлексы живые. Глазодвигательных нарушений нет. Поля зрения не нарушены. Лицо симметричное. Бульбарных расстройств нет. Сухожильные рефлексы умеренные, симметричные. Парезов, афазии, нарушений чувствительности нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

По данным КТ нативно очаговые изменения плотности вещества головного мозга не выявлены.

При КТ-ангиографии выявлена мешотчатая нетромбированная аневризма обычных размеров, расположенная в кавернозном отделе левой внутренней сонной артерии. Диаметр шейки аневризмы 4 мм, размеры аневризматического мешка — 12x10x10 мм, по заднемедиальному краю — мелкий дивертикул, в стенке аневризмы единичные мелкие кальцинаты, просвет однородный. При 4D КТ-ангиографии определяли быстрое контрастирование в артериальную фазу и несколько замедленное опорожнение аневризмы, затем слабое повторное ее контрастирование на 30 с после введения КВ. Повторно аневризма заполнялась

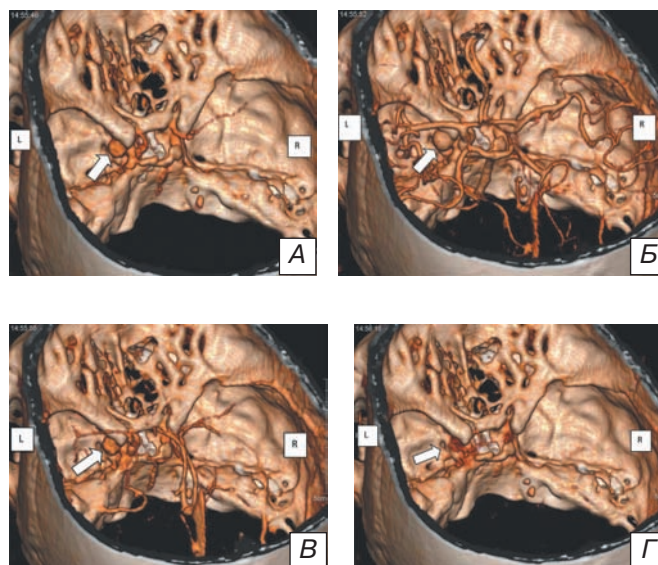


Рис. 2. 4D КТ-ангиография пациентки Ж., 60 лет, с аневризмой кавернозного отдела левой внутренней сонной артерии: А — начало контрастирования аневризмы (14 ч 55 мин 46 с); Б — артериальная фаза (14 ч 55 мин 52 с), В — венозная фаза (14 ч 56 мин 07 с), Г — повторное контрастирование аневризмы (14 ч 56 мин 16 с). Аневризма указана стрелкой.

Fig. 2. 4D CT-angiography of female patient Ж., 60 years old. Left cavernous carotid aneurysm: А — beginning of aneurysm contrast (14 h 55 min 46 sec); Б — arterial phase (14 h 55 min 52 sec), В — venous phase (14 h 56 min 07 sec), Г — repeated contrast of aneurysm (14 h 56 min 16 sec). The aneurysm is showed by arrow.

менее чем на 1/3 первоначального объема, несущий сосуд не контрастировался (рис. 2).

При КТ-перфузии отмечено снижение СВF и СВV в белом и сером веществе правой лобной доли, соответственно участку постишемических глиозных изменений.

Наблюдение 3.

Пациентка П., 53 лет, 7 лет назад отметила появление и постепенное нарастание головной боли, к которой присоединились диплопия и нарушение зрения на левый глаз. Неврологический статус: сознание ясное. Менингеального синдрома нет. Зрачки OD=OS, фотореакция, корнеальные рефлексы сохранены. Нистагм отсутствует. Неврологические признаки поражения III, IV, VI черепных нервов слева, гипестезия в зоне иннервации I ветви V черепного нерва слева. Лицо симметричное, язык по средней линии. Нарушения слуха нет. Рефлексы с конечностей без явной латерализации. Тонус мышц D=S. Парезов в конечностях, патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов контролирует.

По данным КТ нативно определялась зона глиозных изменений в левой лобной доле.

При КТ-ангиографии диагностирована гигантская частично тромбированная мешотчатая аневризма кавернозного отдела левой внутренней сон-

ной артерии, размеры аневризматического мешка 43x48x45 мм, контрастировалось менее 1/3 объема тела и менее 1/2 диаметра шейки аневризмы (размеры контрастируемого просвета аневризмы до 27x15x17 мм, шейки — до 4,5 мм). При 4D КТ-ангиографии — быстрое неравномерное контрастирование и замедленное опорожнение аневризматического мешка, с последующим повторным ее контрастированием на 44 с от начала введения КВ, более чем на 1/2 от первоначального объема нетромбированной части аневризмы (рис. 3).

При КТ-перфузии отмечено диффузное снижение объемной скорости кровотока (СВF) в белом и сером веществе левого полушария до 13—15 мл/100 г/мин и увеличение времени транзита (МТТ) в 2 раза в сравнении со «здоровым» полушарием.

Обсуждение

Теории патогенеза формирования и роста аневризм построены на представлении о взаимодействии между потоком крови и сосудистой стенкой, причем процесс не ограничивается механическим нарушением ламинарного кровотока и ударной волной, воздействующей на стенку сосуда, но включает в себя дисфункцию биологического ответа эндотелия, постепенное ослабление и в конечном итоге повреждение сосудистой стенки, нарастающее со временем при постоянном тангенциальном локальном воздействии тока крови [4]. Таким образом, в формировании аневризм играют роль, с одной стороны, возрастающий кровоток и локальное асимметричное повышение напряжения при стеночном сдвиге, а с другой — ремоделирование в ответ стенки сосуда, чаще на уровне бифуркации, нередко на фоне генетически обусловленного дефекта либо артериовенозной мальформации [4].

Но если представления о процессе образования аневризм у современных исследователей чаще совпадают, то патогенез их роста до сих пор вызывает разногласия.

Гемодинамические механизмы роста аневризм объясняют в основном двумя наиболее популярными теориями: теорией «быстрого потока» и «медленного потока» [1]. Теория «быстрого потока» на первый план выдвигает локальный рост напряжения пристеночного сдвига и, как следствие, повышение продукции нитрита азота, выброс ферментов, приводящий к повреждению клеток интимы, ремоделированию эндотелия, и в итоге, к истончению внутреннего и среднего слоя сосуда [5, 6]. Теория исходит из того, что, несмотря на уже сформировавшийся аневризматический мешок, турбулентный поток в нем не исчезает, и напряжение пристеночного сдвига не нормализуется до базовых значений, а продолжает нарастать, особенно в области шейки аневризмы, в пришеечных отделах и в дивертикулах [1, 2]. Эти исследования в большинстве своем основаны на математическом моделировании скорости кровотока и пристеночного сдвига в модели аневризмы по данным КТ-ангиографии.

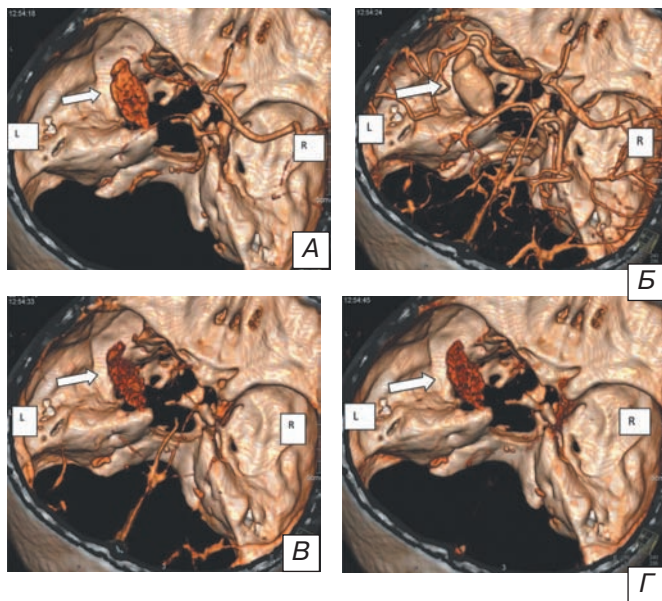


Рис. 3. 4D КТ-ангиография пациентки П., 53 лет, с гигантской частично тромбированной аневризмой кавернозного отдела левой внутренней сонной артерии: А — начало контрастирования аневризмы (12 ч 54 мин 18 с), Б — артериальная фаза (12 ч 54 мин 24 с), В — венозная фаза (12 ч 54 мин 36 с), Г — повторное контрастирование аневризмы (12 ч 54 мин 45 с). Аневризма указана стрелкой.

Fig. 3. 4D CT-angiography of female patient П., 53 years old. Giant partially thrombosed aneurysm of cavernous part of left internal carotid artery: А — beginning of aneurysm contrast (12 h 54 min 18 sec), Б — arterial phase (12 h 54 min 24 sec), В — venous phase (12 h 54 min 36 sec), Г — repeated contrast of aneurysm (12 h 54 min 45 sec). The aneurysm is showed by arrow.

Теория «медленного потока» основывается не только на присутствии медленных токов крови в аневризматическом мешке, но и на наличии остаточного объема крови на уровне купола. Этот постоянно присутствующий остаточный объем также приводит к дисбалансу выделения нитрита азота, с последующей агрегацией клеток крови, локальным воспалением и дегенерацией сосудистой стенки [1, 4]. Однажды запущенный, этот механизм уже не имеет обратного хода, стенка аневризмы прогрессивно истончается и, в конечном итоге, происходит ее разрыв. Положения этой теории также подтверждены в экспериментальных моделях аневризмы.

Анализ приведенных данных экспериментальных моделей и клинических исследований роли гемодинамических нарушений в формировании и росте аневризм, по данным D.M. Sforza и соавт. [8], показал, что в основе их, как правило, лежит изучение идеализированной модели аневризмы, созданной на базе данных патологоанатомических секций, высокоразрешающей КТ-ангиографии или экспериментально созданных аневризм у животных [7, 10]. Все исследования изучают кровотоки в аневризме в пределах одного сердечного цикла, рассматривая особенности гемодинамики в различные фазы сокращения сердца. Ни одно из них не располагает данными об особенностях кровотока в аневризмах в венозной и отсроченной фазах. D.M. Sforza и соавт. (2009) предполагают, что окружение аневризмы, в том числе пульсация крупных сосудов и взаимодействие с тканью головного мозга, влияют на рост аневризматического мешка и могут как ограничивать его, так и вызывать локальный рост с образованием дивертикулов [8].

Приведенные нами данные 4D КТ-ангиографии свидетельствуют о небольшом объеме крови, повторно фиксируемой в аневризматическом мешке в конце венозной фазы. Остается неясным, связан ли этот феномен с размером самой аневризмы, ее шейки, а также, какое влияние оказывает этот дополнительный объем крови на стенку аневризмы и изменяется ли при этом напряжение пристеночного сдвига. Очевидно, что вязкость йод-содержащего контрастного вещества превышает вязкость крови, поэтому опорожнение аневризматического мешка при внутривенном контрастировании артерий замедлено. Возможно также, что, согласно теории «медленного потока», происходит агрегация части контрастированной крови в области купола аневризмы, и контраст в ней сохраняется даже в венозную фазу. Однако это не объясняет снижение плотности в просвете аневризмы в конце артериальной фазы, а затем повышение плотности в среднем на 10 HU на 18–35 с от введения КВ. Необходимо дальнейшее изучение выявленного феномена, в том числе с помощью математического моделирования, и сравнение полученных данных с результатами церебральной рентгеновской ангиографии.

4D КТ-ангиография, выполненная с высокой скоростью сканирования, позволяет изучать поведение аневризм в различные фазы церебрального

кровотока и демонстрирует на примере 3 клинических наблюдений рециркуляцию остаточного объема крови в полости аневризматического мешка в конце венозной фазы. Влияние этого феномена на рост аневризмы и возможность ее разрыва требует дальнейшего изучения.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Крылов Владимир Викторович — академик РАМН, профессор, д-р мед. наук, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, зав. кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ,

Григорьева Елена Владимировна — канд. мед. наук, врач отделения лучевых методов диагностики ЗАО «Медикал Клуб Консилиум»

Годков Иван Михайлович — канд. мед. наук, научн. сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Полунина Наталья Алексеевна — канд. мед. наук, научн. сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: npolunina82@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. *Крылов В.В., Годков И.М.* Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова // М.: Новое время, 2011. — Том 1. — С.23–35.
2. *Крылов В.В., Годков И.М.* Гемодинамические факторы образования, роста и разрыва аневризм головного мозга//Неврологический журнал. — 2011. — N1. — С.4–9.
3. *Чупахин А.П., Черевко А.А.* и др. Измерения и анализ локальной церебральной гемодинамики у больных с сосудистыми мальформациями головного мозга// Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2012. — №4. — С. 27–31.
4. *Crawford T.* Some observation of the pathogenesis and natural history of the intracranial aneurysms// J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1959. — Vol.22 — P.259–66
5. *Fukuda S., Hashimoto N., Naritoma H.* et al. Prevention of rat cerebral aneurysm formation by inhibition of nitric oxide synthase// Circulation. — 2000. — Vol.101 — P.2532–38
6. *Hara A., Yoshimi N., Mori H.* Evidence for apoptosis in human intracranial aneurysms// Neurol Res. — 1998. — Vol.20. — P.127–30
7. *Sato T., Onoda K., Tsuchimoto S.* Vizualization of intraaneurysmal flow patterns with transluminal flow images of 3D MR angiograms in conjunction with aneurysmal configurations// Am J Neuroradiol. — 2003. — Vol.24 — P.1436–45
8. *Sforza D.M., Putman C.M., Cebra J.R.* Haemodynamics of Cerebral Aneurysm // Annu Rev Fluid Mech. — 2009. — January 1. — Vol. 41. — P. 91–107
9. *Tateshima S., Tanishita K., Omura H.* et al. Intra-aneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database // Am. J. Neuroradiol. — 2007. — Vol.28 — P.622–627
10. *Tateshima S., Murayama Y., Villablanca J.P.* Intra-aneurysmal flow dynamic study featuring an acrylic aneurysm model manufactured using computerized tomography angiogram as a mold // J Neurosurg. — 2001. — Vol.95. — P.1020–27
11. *Ujiie H., Tachibana H., Hiramatsu O.* Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms // Neurosurgery. — 1999. — Vol.45 — P. 119–130
12. *Wieber D.O., Torner J.C., Meissner I.* Impact of unruptured intracranial aneurysms on public health in the United States// Stroke. — 1992. — Vol.23. — P.1416–19