

УДК 612.8.04

DOI 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-47-53

ХИМИЧЕСКАЯ АНГИОПЛАСТИКА В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАЗОСПАЗМА У БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

А.А. Шилов² ✉, А.В. Миронов², Е.Г. Учасова¹, Д.Ю. Наумов², П.А. Шушпанников²,
В.В. Краснов^{2,3}, Е.В. Григорьев^{1,3}

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша», Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Ворошилова, 22а, Кемерово, Российская Федерация, 650056

Основные положения

- Наиболее частой причиной субарахноидального кровоизлияния является разрыв аневризмы головного мозга.
- Церебральный вазоспазм осложняет течение субарахноидального кровоизлияния даже при проведении оперативного лечения (клипирование аневризмы).
- Эффективным методом лечения церебрального вазоспазма является проведение химической ангиопластики, однако окончательно методика ее проведения, критерии ее начала и окончания не определены.

Цель

Оценить госпитальные результаты применения химической ангиопластики у пациентов с развившимся вазоспазмом после операции клипирования разорвавшейся аневризмы церебральных артерий.

Материалы и методы

Аналізу подверглись госпитальные результаты 18 пациентов, которым была проведена химическая ангиопластика. В исследование вошли пациенты от 24 до 66 лет, средний возраст составил $46,6 \pm 13,2$ лет. Показания к проведению химической ангиопластики и критерии ее прекращения определялись нейрохирургом на основании клинической картины и данных неинвазивного обследования.

Результаты

Все процедуры химической ангиопластики проводились в среднем через $4,7 \pm 2,3$ суток после операции клипирования аневризмы и через $6,5 \pm 3$ дня после развития клиники САК. Количество сеансов химической ангиопластики составило $4,8 \pm 2,2$ и варьировало от 1 до 9 сеансов. Исходный индекс Линдберггарда составил $3,82 \pm 0,6$. В госпитальный период у 3 больных (16,6%) отмечен летальный исход. Индекс Линдберггарда после окончания химической ангиопластики равнялся $2,75 \pm 0,84$, что статистически было достоверно меньше ($p = 0,31$) по сравнению с исходными значениями.

Заключение

Своевременное проведение химической ангиопластики позволяет уменьшить развитие значимых осложнений вазоспазма, прежде всего, ишемического неврологического дефицита.

Ключевые слова

Химическая ангиопластика • Церебральный вазоспазм • Субарахноидальное кровоизлияние

Поступила в редакцию: 06.10.18; поступила после доработки: 28.10.18; принята к печати: 10.11.18

CHEMICAL ANGIOPLASTY FOR CEREBRAL VASOSPASM IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE

A.A. Shilov² ✉, A.V. Mironov², E.G. Uchasova¹, D.Yu. Naumov², P.A. Shuspannikov²,
V.V. Krasnov^{2,3}, E.V. Grigoryev^{1,3}

Для корреспонденции: Шилов Александр Александрович, e-mail: shilik@yandex.ru, тел. +7 (3842) 34-01-03; адрес: 650002, Россия, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6

Corresponding author: Shilov Alexander E., e-mail: shilaa@kemcardio.ru, tel. +7 (3842) 34-01-03; address: Russian Federation, 650002, Kemerovo, 6, Sosnoviy blvd.

¹Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, 650002, Russian Federation; ²Kemerovo State Budgetary Healthcare Institution “Kemerovo Regional Clinical Cardiac Dispensary n.a. academician L.S. Barbarash”, 6, Sosnovy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; ³Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 22a, Voroshilova St., Kemerovo, 650029, Russia

Highlights

- A ruptured brain aneurysm commonly causes subarachnoid hemorrhage.
- Cerebral vasospasm complicates the course of subarachnoid hemorrhage even during surgical treatment (aneurysm clipping).
- An effective method of treating cerebral vasospasm is chemical angioplasty, however, its optimal implementation, criteria for its initiation and termination are not defined well yet.

Aim	To evaluate the hospital outcomes of chemical angioplasty in patients with vasospasm secondary to the clipping of the ruptured cerebral artery aneurysm.
Methods	18 patients who underwent chemical angioplasty were included in the study. Patients' age ranged from 24 to 66 years old, the mean age was 46.6±13.2 years. Indications for chemical angioplasty and the criteria for its termination were determined by the neurosurgeon based on clinical signs and symptoms, and the data of the non-invasive examination.
Results	The sessions of chemical angioplasty were performed an average of 4.7±2.3 days after the aneurysm clipping and 6.5±3 days after the onset of subarachnoid hemorrhage. The number of sessions was 4.8±2.2 and varied from 1 to 9 sessions. The baseline Lindergard index was 3.82±0.6. Three patients (16.6%) died in the in-hospital period. The Lindergard index after the end of chemical angioplasty was 2.75±0.84, which is unreliably lower ($p = 0.31$) than that at the baseline.
Conclusion	Timely chemical angioplasty can reduce the development of significant vasospasm complications, particularly ischemic neurologic deficit.
Keywords	Chemical angioplasty • Cerebral vasospasm • Subarachnoid hemorrhage

Received: 06.10.18; received in revised form: 28.10.18; accepted: 10.11.18

Список сокращений

ВСА	– внутренняя сонная артерия	САК	– субарахноидальное кровоизлияние
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения	СМА	– средняя мозговая артерия
ПМА	– передняя мозговая артерия	ЦВ	– церебральный вазоспазм
ПСА	– передняя соединительная артерия	ХАП	– химическая ангиопластика

Введение

Церебральный вазоспазм (ЦВ) является распространенным осложнением, которое развивается после перенесенного субарахноидального кровоизлияния (САК) [1]. ЦВ негативно влияет на исход у пациентов с САК, на его долю приходится до 23% причин инвалидности и летальности, связанных с САК [2]. Ультразвуковые методы диагностики наиболее широко используются для подтверждения клинического диагноза вазоспазма, которые обнаруживают повышение средних пиковых скоростей кровотока в интракраниальных артериях [3].

Нимодипин представляет собой дигидропиридин, который блокирует приток кальция через кальциевые каналы L-типа. Это наиболее изученный препарат, единственный, одобренный FDA для использования в лечении ЦВ [4]. Крупное рандомизированное контролируемое британское исследова-

ние (British aneurysm oral nimodipine trial) показало значительное снижение частоты церебрального инсульта и развитие неблагоприятных исходов через три месяца по сравнению с эффектом плацебо [5].

Еще в 1977 г. Фишер и его коллеги опубликовали краткое сообщение, в котором описали связь между ЦВ и ишемическим неврологическим дефицитом [6]. Более 20 лет предпринимаются попытки использовать эндоваскулярные методы в лечении вазоспазма, прежде всего, транслюминальную баллонную ангиопластику интракраниальных сосудов и химическую ангиопластику. Оба метода имеют свои риски и преимущества [7, 8].

Баллонная транслюминальная ангиопластика по своей эффективности превосходит химическую, однако связана с повышенным риском осложнений, таких как разрыв или преходящая окклюзия дилатированной артерии. Еще одним недостатком баллонной

транслюминальной ангиопластики является отсутствие вазодилатационного эффекта на дистальные части спазмированного сосуда.

Химическая ангиопластика – это процедура селективного введения лекарственных препаратов в церебральные артерии. Положительным эффектом данного метода лечения является местное воздействие лекарственного средства непосредственно на гладкомышечные клетки церебральных артерий [9]. Однако в литературных источниках встречаются немногочисленные по объему данные об использовании химической ангиопластики в лечении вазоспазма либо ограничиваются представлением клинических случаев [10, 11].

Цель – оценить госпитальные результаты применения химической ангиопластики (ХАП) у пациентов после операции клипирования разорвавшейся аневризмы церебральных артерий, осложнившейся ЦВ.

Материалы и методы

Аналізу подверглись госпитальные результаты 18 пациентов, которым была проведена ХАП. В исследование вошли пациенты от 24 до 66 лет, средний возраст составил $46,6 \pm 13,2$ лет, 10 пациентов (55,5%) были мужчины. Все пациенты были оперированы по поводу САК в связи с разрывом аневризмы, у которых отмечались признаки ЦВ в ближайшем послеоперационном периоде. Пациенты или их законные представители давали информированное согласие на проведение процедуры ХАП.

Во всех случаях сеансы ХАП проводились дискретным методом, то есть пациенты ежедневно транспортировались в рентгеноперационную, где диагностический катетер устанавливался во внутреннюю сонную артерию (ВСА) и селективно вводился нимодипин (нимотоп, фирмы «Байер»). Доза нимодипина составила 5 мг (25 мл) в каждую ВСА. Учитывая, что нимодипин как блокатор кальциевых каналов может вызывать системную гипотонию, во всех случаях осуществлялась гемодинамическая поддержка путем внутривенного введения норадреналина с целью поддержания целевого церебрального перфузионного давления под контролем инвазивного АД среднего.

Скорость кровотока по церебральным артериям оценивалась методом транскраниальной доплерографии до и после процедуры ХАП. Показания к проведению химической ангиопластики и критерии ее прекращения определялись коллегиально (нейрохирург, реаниматолог, невролог) на основании клинической картины и данных неинвазивного обследования (мультиспиральная томография, транскраниальная доплерография).

Критерием отбора на проведение ХАП в большинстве случаев были параклинические данные (увеличение скоростей кровотока по данным транс-

краниального дуплексного сканирования и/или появление отека головного мозга по данным мультиспиральной компьютерной томографии). Однако в двух случаях показанием к началу проведения экстренной химической ангиопластики послужил остро развившийся неврологический дефицит (13 баллов по шкале инсульта Национального института здоровья). После проведения первого сеанса химической ангиопластики неврологический дефицит регрессировал до 0 баллов у обоих пациентов, что позволяет рассматривать эти случаи как транзиторные ишемические атаки вследствие церебрального ангиоспазма.

Критериями прекращения сеансов ХАП были стабилизация клинической картины и/или улучшение скоростных показателей по данным транскраниального дуплексного сканирования.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью пакета программ «STATISTICA-8.0». Рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение от среднего ($M \pm SD$). Для выявления различий между полученными результатами использовался t-критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались показатели, в которых уровень не превышал 0,05.

До включения в исследование пациенты или их законные представители давали письменное информированное согласие.

Результаты

Все пациенты были оперированы по поводу САК в среднем через $1,9 \pm 3,2$ дня с момента верификации диагноза. Большинство больных были оперированы в течение первых суток, максимальная задержка проведения оперативного вмешательства составила 14 дней и была связана с поздним переводом больного из территориально отдаленного стационара. Сеансы химической ангиопластики проводились в среднем через $4,7 \pm 2,3$ суток после операции клипирования аневризмы и через $6,5 \pm 3$ дня после развития клиники САК. Количество сеансов ХАП составило $4,8 \pm 2,2$ и варьировало от 1 до 9 сеансов, в 16 случаях (88,9%) нимотоп вводился в обе ВСА. Тяжесть САК по шкале Хант-Хесс составила $2,6 \pm 1$ балла, по классификации Фишера $2,9 \pm 1$ балла. В большинстве случаев 7 (38,9%) локализацией разорвавшейся аневризмы были различные отделы ВСА, у 5 больных (27,7%) – передняя мозговая артерия (ПМА), по 3 случая (16,7%) средняя мозговая артерия (СМА) и передняя соединительная артерия (ПСА). Исходный индекс Линдсгарда составил $3,82 \pm 0,6$.

В госпитальный период у 3 больных (16,6%) отмечен летальный исход. У 1 больного (5,5%) при проведении процедуры химической ангиопластики зафиксировано осложнение в виде диссекции ВСА без клинических проявлений. Данное осложнение потребовало проведения незапланированного

лечебного вмешательства – стентирования ВСА. Принимая во внимание необходимость приема антитромботической терапии после стентирования ВСА, дальнейшие сеансы химической ангиопластики были прекращены.

Индекс Линдегарда после окончания химической ангиопластики равнялся $2,75 \pm 0,84$, что статистически недостоверно меньше ($p = 0.31$) в динамике с исходным показателем.

Обсуждение

В проведенном исследовании зафиксирована 16,6% госпитальная летальность при проведении химической ангиопластики у больных, оперированных по поводу САК. Однако летальные исходы мы связываем не с фактом проведения химической ангиопластики, а с исходно тяжелым состоянием больных, которые поступали в экстренном порядке после перенесенного САК. Это согласуется с данными метаанализа, включившего 33 исследования, в котором показано, что с 1973 по 2002 гг. летальность при САК снизилась лишь на 17% [12].

Осложнение, связанное непосредственно с процедурой химической ангиопластики, возникло у 1 больного (5,5%) в виде диссекции ВСА. В исследовании всем больным ежедневно проводились сеансы ХАП, в то же время существует метод непрерывного введения нимодипина через микрокатетер, оставленный в ВСА. В частности эта методика упоминается в исследовании CLINA [13]. Однако при попытке применения данного способа мы столкнулись с дислокацией микрокатетера в аорту. Тем не менее, считаем, что данная методика введения нимодипина более рациональна и для профилактики дислокации микрокатетера в дальнейшем планируем использовать комплекс диагностический или проводниковый катетер с микрокатетером. Единственным ограничением этой методики, с нашей точки зрения, является возможность проведения ХАП унилатерально. Других осложнений и трудностей, связанных с выполнением ХАП, в проведенном исследовании не отмечено.

Следует отметить и тот факт, что достоверно значимого уменьшения индекса Линдегарда мы не отметили. С другой стороны, получен неплохой клинический результат – 83,3% выживших пациентов. Более того, 9 пациентов из 15 выписанных (60%) не имели неврологического дефицита при выписке. Вероятно, это связано с несколькими причинами. Во-первых, САК-индуцированный вазоспазм является сложным процессом, частично обусловленным замедленной

и обратимой васкулопатией, нарушенной ауторегуляторной функцией и гиповолемией, вызывающих региональное снижение церебральной перфузии до степени возникновения ишемии [14, 15].

Во-вторых, диагноз ЦВ был определен как клинический, непосредственно сам вазоспазм может быть асимптомным со стороны ЦНС [6]. Доказанный вазоспазм развивается у 50–70% пациентов с САК, но только половина из них испытывают симптомы ишемического неврологического дефицита [16]. Также невозможно инструментально оценить состояние дистальных артерий мелкого калибра, которые являются точкой приложения эффектов нимодипина. Положительная динамика в неврологическом статусе, при отсутствии значимого уменьшения индекса Линдегарда, может быть обусловлена именно воздействием нимодипина на артерии мелкого калибра.

Заключение

Своевременное проведение ХАП позволяет уменьшить развитие значимых осложнений вазоспазма, прежде всего ишемического неврологического дефицита. В то же время до конца четко не определены показания к проведению химической ангиопластики, методики ее проведения, критерии прекращения процедуры. Для более детального понимания роли химической ангиопластики необходимо проведение многоцентровых клинических исследований. Необходимо проведение сравнительного анализа госпитальных результатов со схожей группой больных, которым сеансы химической ангиопластики не проводились.

Конфликт интересов

Шилов А.А. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Миронов А.В. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Учасова Е.Г. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Наумов Д.Ю. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Шушпанников П.А. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Краснов В.В. заявляет об отсутствии конфликта интересов. Григорьев Е.В. заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Работа выполнена при поддержке поисковой научной темы «Эндоваскулярное лечение констриктивно-стенотической ангиопатии» с целью улучшения качества и прогноза жизни пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы».

Информация об авторах

Шилов Александр Александрович, кандидат медицинских наук, заведующий кабинетом рентгенохирургических методов диагностики и лечения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области

Author Information Form

Shilov Aleksandr A., PhD, Head of the Endovascular Surgery and Diagnosis Unit, State Budgetary Healthcare Institution of the Kemerovo Region “Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. Academician L.S. Barbarash”,

«Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша»; старший научный сотрудник лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Мионов Андрей Владимирович, заведующий отделением нейрохирургии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша», младший научный сотрудник лаборатории клеточных технологий Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Учасова Евгения Геннадьевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории исследования гомеостаза, Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Наумов Данил Юрьевич, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению кабинета рентгенхирургических методов диагностики и лечения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша»; лаборант-исследователь лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Шушпанников Павел Андреевич, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению кабинета рентгенхирургических методов диагностики и лечения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша»; младший научный сотрудник лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Краснов Виктор Владимирович, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша»; ассистент кафедры анестезиологии и реанимации Кемеровского государственного медицинского университета, Кемерово, Российская Федерация;

Григорьев Евгений Валерьевич, доктор медицинских наук, заместитель директора по научной и лечебной работе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», профессор РАН, Кемерово, Российская Федерация.

Kemerovo, Russian Federation; senior researcher at the Laboratory of Interventional Diagnosis and Treatment, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation;

Mironov Andrey V., Head of the Neurosurgery Department, State Budgetary Healthcare Institution of the Kemerovo Region "Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. Academician L.S. Barbarash", Kemerovo, Russian Federation;

Uchasova Evgenya G., senior researcher at the Laboratory of Homeostasis, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation;

Naumov Danil Yu., interventional cardiologist at the Endovascular Surgery and Diagnosis Unit, State Budgetary Healthcare Institution of the Kemerovo Region "Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. Academician L.S. Barbarash", Kemerovo, Russian Federation; research assistant at the Laboratory of Interventional Diagnosis and Treatment, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation.

Shushpannikov Pavel A., interventional cardiologist at the Endovascular Surgery and Diagnosis Unit, State Budgetary Healthcare Institution of the Kemerovo Region "Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. Academician L.S. Barbarash", Kemerovo, Russian Federation;

Krasnov Viktor V., intensivist at the Intensive Care Unit, State Budgetary Healthcare Institution of the Kemerovo Region "Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. Academician L.S. Barbarash", Kemerovo, Russian Federation;

Grigoriev Evgeny V., Deputy Director for Research and Clinical Affairs, Professor of the Russian Academy of Sciences, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation.

Вклад авторов в статью

ШАА – получение, анализ и интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

Author Contribution Statement

ShAA – data collection, interpretation and analysis, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

МAB – анализ и интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

УЕГ – интерпретация данных, написание статьи, внесение корректив, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

НДЮ – анализ и интерпретация данных, внесение корректив, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ШПВ – анализ и интерпретация данных, внесение корректив, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

КВВ – интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ГЕВ – вклад в концепцию исследования, редактирование статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

MAV – data analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

UEG – data interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

NDYu – data analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

ShPV – data analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

KVV – data interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

GEV – contribution to the concept of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ecker A., Riemenschneider P.A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. With special reference to saccular arterial aneurisms. *J Neurosurg.* 1951;8:660–667.

2. Majersik J.J., Meurer W.J. The 2007 International Stroke Conference San Francisco, California February 7-9, 2007. *J Neuroophthalmol.* 2007;27(2):147-149. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318064c4b1

3. Newell D.W., Grady M.S., Eskridge J.M., Winn H.R. Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: implications for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery.* 1990; 27: 574–577.

4. Keyrouz S.G., Diringer M.N. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2007; 11(4): 220. DOI: 10.1186/cc5958

5. Pickard J.D., Murray G.D., Illingworth R., Shaw M.D., Teasdale G.M., Foy P.M., Humphrey P.R., Lang D.A., Nelson R., Richards P. et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ.* 1989;298:636–642.

6. Fisher C.M., Roberson G.H., Ojemann R.G. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm – the clinical manifestations. *Neurosurgery.* 1977; 1: 245–248.

7. Mindea S.A., Yang B.P., Bendok B.R., Miller J.W., Batjer H.H. Endovascular treatment strategies for cerebral vasospasm. *Neurosurgical Focus.* 2006;21:13.

8. Brisman J.L., Eskridge J.M., Newell D.W. Neurointerventional treatment of vasospasm. *Neurological Res.* 2006;28:769–776.

9. Калинин А.А., Петриков С.С. Химеоангиопластика в лечении сосудистого спазма у пациентов с разрывами аневризм артерий головного мозга. *Анналы клинической и экспе-*

риментальной неврологии. 2017; 11(3): 60-67.

10. Hejčl A., Cihlár F., Smolka V., Vachata P., Bartoš R., Procházka J., Cihlár J., Sameš M. Chemical angioplasty with spasmolytics for vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(4):713-720. doi: 10.1007/s00701-017-3104-5.

11. Миронов А.В., Казанцев А.Н., Тарасов Р.С., Рубан Е.В., Херасков В.Ю., Шабаев А.П. Селективная химическая ангиопластика в лечении церебрального вазоспазма при разрыве мешотчатой аневризмы развилки передней мозговой артерии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2017; (1): 141-147. doi: <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2017-1-141-147>.

12. Nieuwkamp D.J., Setz L.E., Algra A., Linn F.H., de Rooij N.K., Rinkel G.J. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009;8(7):635-42.

13. Logallo N., Bøthun M.L., Guttormsen A.B., Holmaas G., Kråkenes J., Thomassen L., Svendsen F., Helland C.A. Continuous Local Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Cerebral Vasospasm. *J Neurol Surg Rep.* 2015; 76(01): 75-78

14. Sarrafzadeh A.S., Haux D., Ludemann L., Amthauer H., Plotkin M., Kuchler I., Unterberg A.W. Cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a correlative microdialysis-PET study. *Stroke.* 2004; 35: 638–643.

15. Vajkoczy P., Horn P., Thome C., Munch E., Schmiedek P. Regional cerebral blood flow monitoring in the diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003; 98: 1227–1234.

16. Keyrouz S.G., Diringer M.N. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2007;11(4):220.

REFERENCES

1. Ecker A., Riemenschneider P.A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. With special reference to saccular arterial aneurisms. *J Neurosurg.* 1951;8:660–667.

2. Majersik J.J., Meurer W.J. The 2007 International Stroke Conference San Francisco, California February 7-9, 2007. *J Neuroophthalmol.* 2007;27(2):147-149. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318064c4b1

3. Newell D.W., Grady M.S., Eskridge J.M., Winn H.R. Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: implications for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery.* 1990; 27: 574–577.

4. Keyrouz S.G., Diringer M.N. Clinical review: Prevention

and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2007; 11(4): 220. DOI: 10.1186/cc5958

5. Pickard J.D., Murray G.D., Illingworth R., Shaw M.D., Teasdale G.M., Foy P.M., Humphrey P.R., Lang D.A., Nelson R., Richards P. et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ.* 1989;298:636–642.

6. Fisher C.M., Roberson G.H., Ojemann R.G. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm – the clinical manifestations. *Neurosurgery.* 1977; 1: 245–248.

7. Mindea S.A., Yang B.P., Bendok B.R., Miller J.W., Batjer H.H. Endovascular treatment strategies for cerebral vasospasm. *Neurosurgical Focus.* 2006;21:13.

8. Brisman J.L., Eskridge J.M., Newell D.W. Neurointerventional treatment of vasospasm. *Neurological Res.* 2006;28:769–776.
9. Kalinkin A.A., Petrikov S.S. Chemoangioplasty in the treatment of vascular spasm in patients with ruptures of cerebral arteries aneurysms. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2017; 11 (3): 60-67. (In Russian).
10. Hejčl A., Cihlár F., Smolka V., Vachata P., Bartoš R., Procházka J., Cihlár J., Sameš M. Chemical angioplasty with spasmolytics for vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(4):713-720. doi: 10.1007/s00701-017-3104-5.
11. Mironov A.V., Kazantsev A.N., Tarasov R.S., Ruban E.V., Heraskov V.Y., Shabaev A.R. Selective chemical angioplasty for treating cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurism at bifurcation of the anterior cerebral artery. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2017;(1):141-147. doi: <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2017-1-141-147>. (In Russian).
12. Nieuwkamp D.J., Setz L.E., Algra A., Linn F.H., de Rooij N.K., Rinkel G.J. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009;8(7):635-42.
13. Logallo N., Bøthun M.L., Guttormsen A.B., Holmaas G., Kråkenes J., Thomassen L., Svendsen F., Helland C.A. Continuous Local Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Cerebral Vasospasm. *J Neurol Surg Rep.* 2015; 76(01): 75-78
14. Sarrafzadeh A.S., Haux D., Ludemann L., Amthauer H., Plotkin M., Kuchler I., Unterberg A.W. Cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a correlative microdialysis-PET study. *Stroke.* 2004; 35: 638–643.
15. Vajkoczy P., Horn P., Thome C., Munch E., Schmiedek P. Regional cerebral blood flow monitoring in the diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003; 98: 1227–1234.
16. Keyrouz S.G., Diringer M.N. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2007;11(4):220.

Для цитирования: А.А. Шилов, А.В. Миронов, Е.Г. Учасова, Д.Ю. Наумов, П.А. Шушпанников, В.В. Краснов, Е.В. Григорьев. Химическая ангиопластика в лечении церебрального вазоспазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2018; 7 (4S): 47-53. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-47-53

To cite: A.A. Shilov, A.V. Mironov, E.G. Uchasova, D.Yu. Naumov, P.A. Shuspannikov, V.V. Krasnov, E.V. Grigoryev. Chemical angioplasty for cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2018; 7 (4S): 47-53. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-47-53