

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616-035.2

**КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ
У ПАЦИЕНТКИ С МЕНИНГИОМОЙ ПРАВОЙ
ВИСОЧНО-ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
НЕФРОПАТИЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И АНАЛИЗ
ЛИТЕРАТУРЫ**^{1,2}*А. В. Савелло, ²Д. В. Свистов, ¹К. Г. Курашев, ¹Г. А. Мишина*¹Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия²Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург, Россия**CONTRAST-INDUCED ENCEPHALOPATHY IN PATIENT WITH
RIGHT TEMPORO-PARIETAL REGION MENINGIOMA AND
DIABETIC NEPHROPATHY. CASE AND LITERATURE ANALYSIS**^{1,2}*A. V. Savello, ²D. V. Svistov, ¹K. G. Kurashev, ¹G. A. Mishina*¹North-West Federal Medical Research Center named after V. A. Almazov, St. Petersburg, Russia²Military Medical Academy named after S. M. Kirov, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2016 г.

Контраст-индуцированная энцефалопатия (КИЭ) является редким осложнением внутрисосудистого введения контрастирующих веществ (КВ) как в церебральные артерии, так и сосуды других органов. Установление диагноза КИЭ нередко представляет значительные сложности, требует проведения дифференциальной диагностики с ишемическими и геморрагическими осложнениями. На основании представленного клинического наблюдения и анализа данных литературы предложена концепция стохастической и детерминированной КИЭ, определены пороговые значения объемов КВ, описаны характерные клинические проявления. Подчеркивается роль состояния гематоэнцефалического барьера и экскреторной функции почек в развитии КИЭ.

Ключевые слова: контраст-индуцированная энцефалопатия, контрастирующее вещество.

Contrast-induced encephalopathy (CIE) is a rare complication of contrast media (CM) injected either in cerebral arteries or extracerebral ones. Diagnosis of CIE is often complicated by ruling out stroke and intracranial hemorrhage. Based on own clinical case and literature analysis we have proposed the conception of accidental and determinate CIE, defined the threshold volumes of CM and described typical clinical manifestation. The role of blood-brain barrier state and kidney excretion function underlined.

Key words: contrast-induced encephalopathy, contrast media.

Введение. Контраст-индуцированная энцефалопатия (КИЭ) — весьма редкое осложнение, возникающее при внутрисосудистом введении контрастирующих веществ (КВ).

Точный механизм развития КИЭ остается неясным, однако основными факторами считаются комбинированное нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера вследствие гиперосмолярности КВ и прямое токсическое воздействие КВ на нервную систему [1, 2].

В норме ГЭБ является непроницаемым для КВ. Однако введение гиперосмолярного КВ приводит

к временному повышению проницаемости ГЭБ, что приводит к проникновению КВ и его прямому токсическому воздействию на головной или спинной мозг, приводящему к нарушению электрической активности нейронов [3, 4]. Повышение концентрации КВ в паренхиме мозга, в свою очередь, способствует его отеку [2].

Клиническая картина КИЭ включает как общие мозговые симптомы (головную боль, психические нарушения, судорожные приступы, расстройство сознания), так и очаговые проявления, топически соответствующие зоне поражения (кортикальную слепоту, гемипарезы, расстройства речи и пр.) [2].

Тип поражения, при котором после введения КВ страдают преимущественно задние отделы головного мозга и его ствол, некоторые исследователи считают вариантом синдрома «задней обратимой энцефалопатии» (Posterior Reversible Encephalopathy syndrome, PRES), который в общем случае связан с нарушением механизмов цереброваскулярной ауторегуляции. PRES может развиваться не только при введении КВ, но и у беременных (эклампсия и преэклампсия), при гипертонической болезни, как реакция на некоторые лекарственные средства (циклоsporин, эверолимус, иммуносупрессивные препараты и др.) [5–8].

Клинический случай. Пациентка 77 лет, поступила в клинику 12.04.2015 г. для лечения по неотложным показаниям с нестабильной стенокардией.

Диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Нестабильная стенокардия от 11.04.2015 г. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2-го типа. Диабетическая нефропатия, полинейропатия. Менингиома правой височно-теменной области.

Из анамнеза известно, что в 2008 году уже выполнялось внутрисосудистое вмешательство — коронарная ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии и передней межжелудочковой артерии.

При коронарографии выявлен стеноз дистальной трети ствола левой коронарной артерии до 30%, устьевой стеноз передней межжелудочковой артерии — 50%, протяженное поражение огибающей артерии с сужением в устье — 50–60%, проксимальной трети — 70–80%, средней трети — 80%, протяженный стеноз проксимальной и средней трети задней межжелудочковой артерии — 60–70%. Имплантированные ранее стенты без признаков рестеноза.

Одномоментно с коронарографией выполнена коронарная ангиопластика со стентированием огибающей артерии двумя стентами без лекарственного покрытия.

Общее количество введенного в ходе диагностики и внутрисосудистого вмешательства контрастирующего вещества Ультравист-300 составило 600 мл за 130 мин (масса тела пациентки 110 кг). Исходный уровень креатинина в крови в пределах нормы (103 мкмоль/л; норма 44–106 мкмоль/л), мочевины крови несколько повышен (13,13 ммоль/л; норма 0–11,9 ммоль/л).

Ближе к окончанию операции больная перестала вступать в словесный контакт.

Через 2 час 50 мин от больная консультирована неврологом: больная в глубоком оглушении, в речевой контакт не вступает, левая носогубная складка сглажена, левосторонний гемипарез (более выраженный в руке), симптом Бабинского слева. Таким образом, у пациентки появилась очаговая неврологическая симптоматика в виде левостороннего гемипареза на фоне угнетения сознания до глубокого оглушения.

Заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне пра-

вой средней мозговой артерии, выполнена КТ головного мозга. При КТ — данных, свидетельствующих о ОНМК, не получено, менингиома в проекции правой височной и теменной долей головного мозга с масс-эффектом и перифокальным отеком. Отмечается выраженное контрастное усиление за счет значительного количества введенного ранее КВ, масс-эффект с зоной перитуморозного отека (рис. 1).



Рис. 1. Компьютерная томограмма головного мозга (аксиальный срез на уровне III желудочка) через 3 часа после окончания коронарной ангиопластики со стентированием. Менингиома в проекции правой височной и теменной долей с перитуморозным отеком. Отмечается выраженное накопление контрастирующего вещества новообразованием, контрастное усиление артериальных и венозных сосудов головного мозга.

Через 14 часов при осмотре неврологом отчетливая положительная динамика: сознание ясное, легкая асимметрия носогубных складок за счет сглаженности слева, двигательных, чувствительных и координаторных расстройств нет, патологических стопных знаков нет.

При контрольной КТ — без динамики, однако обращает на себя внимание сохраняющееся выраженное контрастное усиление менингиомы, сосудистых структур головного мозга (рис. 2).

На первые сутки отмечено возрастание уровня креатинина крови до 201 мкмоль/л, мочевины до 21,3 ммоль/л. Диагностирована контраст-индуцированная нефропатия.

На вторые сутки креатинин 303 мкмоль/л, на третьи сутки креатинин 321 мкмоль/л, мочевина 27,18 ммоль/л. Пациентка получала дезинтоксикационную терапию, проведен один сеанс заместительной почечной терапии. На фоне проводимого лечения отмечено снижение уровня креатинина на четвертые сутки до 183 мкмоль/л, мочевины до 14,56 ммоль/л.

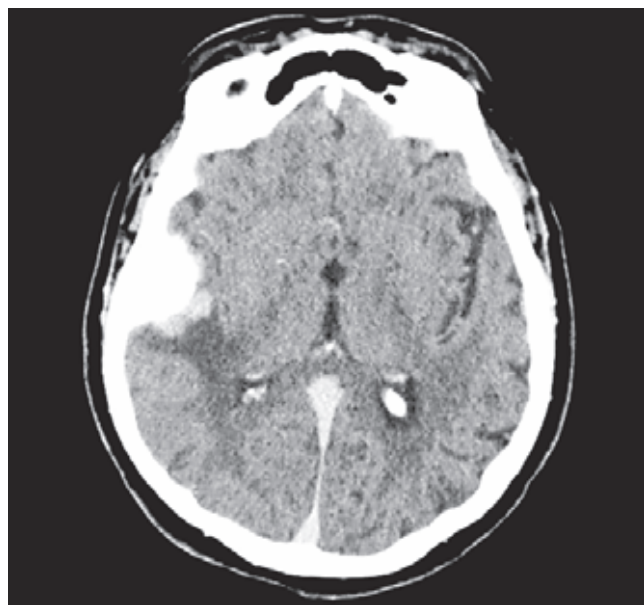


Рис. 2. Компьютерная томограмма головного мозга (аксиальный срез на уровне III желудочка) к исходу 1 суток после окончания коронарной ангиопластики со стентированием. Сохраняется накопление контрастирующего вещества в менингиоме, контрастное усиление церебральных сосудов.

На протяжении последующих 30 суток уровень креатинина достигал 496 мкмоль/л, мочевины 33,8 мкмоль/л. К моменту выписки достигнут уровень креатинина 128 мкмоль/л.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с нарушением экскреторной функции почек длительный контакт с КВ и его более высокая концентрация в плазме крови могут являться дополнительным фактором повреждения ГЭБ и развития КИЭ [4].

Известно, что артериальная гипертензия и связанное с ней нарушение ауторегуляции мозгового кровотока также может являться фактором, провоцирующим развитие КИЭ [9, 10].

С практической точки зрения могут быть полезны следующие диагностические критерии КИЭ [2]:

1) начало симптомов после введения йод-содержащего КВ любой осмолярности (при этом продолжительность интервала времени между введением КВ и клиническими проявлениями КИЭ не установлено);

2) исключены другая этиология и сопутствующие причины, такие как метаболические расстройства или лекарственное воздействие;

3) должны быть исключены церебральная эмболия и кровоизлияние (при помощи КТ или МРТ);

4) хотя КИЭ может в редких случаях приводить к стойкому неврологическому дефициту, у большинства пациентов наступает спонтанное выздоровление на фоне только поддерживающей терапии. Точное время до клинического разрешения неизвестно, однако симптомы поражения могут исчезнуть в течение 24 часов.

Представленное нами выше клиническое наблюдение в полной мере соответствует диагностическим критериям КИЭ.

К сожалению, предпринятые в некоторых работах попытки выделить основные факторы риска и особенности применения КВ, предрасполагающие к развитию КИЭ, не увенчались успехом.

Так, в анализе описанных в литературе наблюдений КИЭ, включавшем 39 подтвержденных при КТ/МРТ случаев, не было найдено взаимосвязи между дозой КВ и развитием клинической картины КИЭ, не было обнаружено «порога» дозировки КВ для появления его накопления в коре головного мозга (а в 4 случаях клиническая картина энцефалопатии развилась при введении менее 40 мл КВ) [10]. Более того, выполненное ранее или позднее диагностическое или лечебное вмешательство с внутрисосудистым введением КВ не приводило к развитию КИЭ, на основании чего сделан вывод об идиосинкразии как механизме КИЭ [10].

Заметим, что в представленном нами наблюдении пациентка также ранее (8 лет назад) перенесла внутрисосудистое введение КВ в ходе коронарной ангиопластики со стентированием без развития КИЭ.

С целью изучения основных факторов, повлиявших на характер развившейся КИЭ, нами проведен анализ клинических случаев, изложенных в литературе.

Анализ проводился с учетом выделенных нами ранее клинических вариантов КИЭ: стохастической и детерминированной [11]. Учитывались бассейн введения КВ, его объем, характер и длительность неврологических нарушений, а также топическое представление нарушенных функций по сосудистым бассейнам.

За основу взят перечень клинических наблюдений, приведенный S. Leong и соавт. (2012) [10], который был дополнен нами более поздними случаями на основании результатов поиска в системе PubMed [4, 12, 13] и собственным клиническим наблюдением. Примечательно, что наблюдение, приведенное самими S. Leong и соавт. (2012), было нами из анализа исключено в связи с наличием конкурирующего фактора развития неврологических выпадений — выполнения эмболизации аневризмы в условиях баллон-ассистенции, что могло привести к ишемии мозга [10]. Ряд опубликованных наблюдений не был включен в анализ из-за спорности постановки диагноза КИЭ по приведенным описаниям клинических случаев.

Общее количество вошедших в анализ наблюдений составило 37 (табл. 1).

Среди 37 пациентов, у которых было сообщено о развитии КИЭ, было 15 мужчин (40,5%) и 19 женщин (51,4%), пол не указан в 3 случаях (8,1%).

Среди факторов риска в выборке отмечены артериальная гипертензия (n=10, 27%), хроническая почечная недостаточность в сочетании с артериальной гипертензией (n=2; 5,4%), новообразование головного мозга или его оболочек (n=6; 16,2%), перенесенный ишемический инсульт (n=1; 2,7%).

Данные о вошедших в выборку клинических случаях приведены в табл. 2 и 3.

Таблица 1

Клинические случаи КИЭ (данные литературы)

№	Автор (год)	Пол	Возраст, годы	Введение*	Тип КВ**	Объем КВ, мл	Длит., сут	Бассейн поражения***	Латерализация поражения
1	Stuggard (1981)	Ж	59	ЭЦ	И	150	3	ВББ	Двустороннее
2	Numaguchi (1984)	Ж	53	КБ	И	60	1	КБ	Одностороннее
3	Numaguchi (1984)	Ж	72	ЭЦ+КБ	И	200	1	ВББ	Двустороннее
4	Utz (1988)	Ж	74	ЭЦ	И	250	5	ВББ	Двустороннее
5	Henzlova (1988)	Ж	57	ЭЦ	И	200	2	ВББ	Двустороннее
6	Lantos (1989)	Ж	49	ЭЦ	И	30	1	ВББ	Одностороннее
7	Lantos (1989)	М	64	КБ	И	12	3	КБ+ВББ	Одностороннее
8	Lantos (1989)	М	71	КБ+ВББ	НИ	38	10	ВББ	Двустороннее
9	Lantos (1989)	Ж	68	КБ+ВББ	НИ	24	6	ВББ	Двустороннее
10	Shyn (1989)	М	70	ЭЦ+КБ+ВББ	И	72	2	ВББ	Двустороннее
11	Kinn (1991)	М	55	ЭЦ	И	228	1	ВББ	Двустороннее
12	Parry (1993)	М	62	ЭЦ	НИ	270	3	ВББ	Двустороннее
13	Kamata (1995)	М	62	ЭЦ	НИ	170	2	ВББ	Двустороннее
14	Sticherling (1998)	М	55	ЭЦ	НИ	280	5	ВББ	Двустороннее
15	Eckel (1998)	Ж	71	ЭЦ	И	360	4	КБ+ВББ	Двустороннее
16	Dangas (2001)	М	82	КБ	И	50	2	КБ	Одностороннее
17	Lim (2002)	Ж	63	ЭЦ	НИ	160	5	ВББ	Двустороннее
18	Merchut (2002)	Ж	74	ЭЦ	НИ	415	4	ВББ	Двустороннее
19	Zwicker (2002)	Ж	52	ЭЦ	НИ	280	1,5	КБ+ВББ	Двустороннее
20	Gellen (2003)	—	52	ЭЦ	НИ	400	3	ВББ	Двустороннее
21	Saigal (2004)	Ж	74	КБ+ВББ	НИ	—	1	КБ+ВББ	Одностороннее
22	Uchiyama (2004)	М	72	КБ	НИ	260	7	КБ	Одностороннее
23	Yazici (2007)	Ж	70	ЭЦ	НИ	75	3	ВББ	Двустороннее
24	Tatli (2007)	Ж	52	ЭЦ	НИ	150	0,4	ВББ	Двустороннее
25	Garcia de Lara (2008)	—	61	ЭЦ	НИ	300	3	ВББ	Двустороннее
26	Garcia de Lara (2008)	—	78	ЭЦ	НИ	624	10	ВББ	Двустороннее
27	Gonzalez (2008)	Ж	70	ЭЦ	И	1500	1	КБ	Одностороннее
28	Niimi (2008)	Ж	54	КБ	НИ	62	30	ВББ	Одностороннее
29	Fang (2009)	М	80	ЭЦ+КБ	НИ	250	2	КБ	Одностороннее
30	Guimaraens (2009)	М	51	КБ	НИ	300	2	КБ	Одностороннее
31	Alp (2009)	М	56	ЭЦ	НИ	220	4	КБ+ВББ	Двустороннее
32	Kocabay (2011)	М	47	ЭЦ	НИ	150	0,3	ВББ	Одностороннее
33	Kocabay (2011)	М	70	ЭЦ	НИ	120	0,5	ВББ	Одностороннее
34	Law (2012)	Ж	69	ЭЦ	НИ	320	1	КБ	Одностороннее
35	Liao (2013)	Ж	76	ЭЦ	НИ	150	2	КБ+ВББ	Двустороннее
36	Yan (2013)	М	63	КБ	НИ	910		КБ	Двустороннее
37	Савелло (2016)	Ж	77	ЭЦ	НИ	600	1	КБ	Одностороннее

* ЭЦ — экстрацеребральное, КБ — в каротидный бассейн, ВББ — в вертебробазилярный бассейн. ** И — ионное, НИ — неионное.

*** КБ — каротидный бассейн, ВББ — вертебробазилярный бассейн.

Для анализа факторов, приводящих к развитию КИЭ, все пациенты по месту введения КВ были разделены нами на три группы: с введением в экстрацеребральные артерии (диагностические и лечебные манипуляции на коронарных, висцеральных артериях, сосудах конечностей и пр.), с введением в церебральные артерии (диагностические и лечебные манипуляции) и с введением как в экстрацеребральные, так и церебральные артерии.

При анализе частот развития КИЭ в зависимости от места введения КВ отмечено, что при экстрацеребральном введении доля пациентов с развитием клинической картины КИЭ в вертебробазилярном бассейне была наибольшей и составила 70,8%, в каротидном бассейне — 12,5%, в обоих бассейнах — 16,7%.

При этом при введении КВ в церебральные артерии различия были не столь выражены (50%, 30% и 20% соответственно). Неврологически и по данным нейровизуализации поражение при КИЭ в случае экстрацеребрального введения носило двусторонний характер в 75% случаев (n=18), в то время как при введении в церебральные артерии наблюдалось у 30% больных (n=3) ($\chi^2=6,05$; $p=0,014$).

Необходимо отметить, что в анализируемой выборке наблюдений пациентов с КИЭ осуществлялось введение сопоставимых средних объемов КВ (Т-тест $p=0,31$) как в церебральные, так и экстрацеребральные артерии.

Проведенный нами анализ позволяет утверждать, что поражение в случае экстрацеребрального введе-

Таблица 2

Характеристика клинических наблюдений

Показатель	Min–Max	Среднее	SD
Возраст, годы	47–82	64,5	9,8
Объем КВ, мл	12–1500	267,8	281,6
Срок клинического разрешения, сут	0,3–30	3,7	5,1

Таблица 3

Характеристика клинических наблюдений

Показатель	Характеристика	Количество	
		абс.	%
Место введения КВ, артерии	Экстрацеребральные	24	64,9
	Церебральные	10	27
	Экстрацеребральные и церебральные	3	8,1
Вид КВ	Ионное	12	32,4
	Неионное	25	67,6
Локализация поражения (клинически/КТ/МРТ), сосудистый бассейн	Каротидный	9	24,3
	Вертебробазилярный	22	59,5
	Каротидный и вертебробазилярный	6	16,2
Латерализация поражения	Одностороннее	14	37,8
	Двустороннее	23	62,2

ния локализуется преимущественно в вертебробазилярном бассейне, отмечается статистически достоверное превалирование двустороннего характера поражения, что можно рассматривать как характерный признак общего воздействия КВ на головной мозг, не связанного с его высокой концентрацией в каком-либо отдельном церебральном сосудистом бассейне. В этой связи становится более очевидным сходство между КИЭ и задней обратимой энцефалопатией.

В проанализированных случаях использование ионного или неионного КВ значимо не влияло на клиническую картину КИЭ и локализацию поражения по характеру неврологических расстройств и данным методов визуализации.

При анализе данных литературы использовали понятие «объем введенного контрастирующего вещества», так как именно этот показатель приводится в описании клинических случаев. Пересчет объема на вес содержащегося в КВ йода с учетом его концентрации в препарате представлялся в ряде случаев невозможным из-за применения нескольких КВ в ходе вмешательства. Основной же причиной использования для расчетов объема введенного КВ явился тот факт, что концентрация йода не указывалась в качестве предиктора развития КИЭ ни в одном из клинических случаев. Более того, в представлениях о патогенезе КИЭ (см. выше) содержание йода в КВ имеет неопределенное значение.

При анализе взаимосвязи объема введенного КВ и локализации поражения головного мозга (по клинической картине, данным КТ и/или МРТ головного мозга) нами была выявлена зависимость между этими факторами.

Так, клиническая и лучевая картина поражения каротидного бассейна развивалась при статистически

достоверно большем объеме введенного КВ ($472,2 \pm 87,5$ мл, 95% ДИ 294–650 мл), чем при поражении вертебробазилярного бассейна ($198,5 \pm 56$ мл, 95% ДИ 84,7–312,4 мл) (ANOVA $F=6,3$ $p=0,018$).

В группе пациентов, которым введение КВ осуществлялось во внесосудовые артерии, клиническая картина КИЭ в ВББ развивалась при статистически достоверно меньшем объеме введенного КВ ($233,6 \pm 59,8$ мл, 95% ДИ 108,1–359,2 мл), чем при развитии клинической картины поражения в каротидном бассейне ($806,7 \pm 142,2$ мл, 95% ДИ 507,8–1105,5 мл) (ANOVA $F=13,8$ $p=0,0016$).

Объем введенного КВ у пациентов с поражением обоих бассейнов (каротидного и вертебробазилярного) составил $204,4 \pm 117,4$ мл (95% ДИ 0–443,2 мл) и не отличался от объема КВ в группе с поражением только вертебробазилярного бассейна. Отсутствие различий может быть объяснено малым объемом выборки, трудностями в отнесении пациентов в группы по клиническому описанию, которое не всегда является исчерпывающе полным.

Выявленные различия между средним количеством введенного КВ и локализацией поражения в каротидном или вертебробазилярном бассейне подтверждают предложенную нами ранее [11] концепцию двух видов КИЭ: стохастической и детерминированной. При этом стохастическая КИЭ может развиваться при введении «обычного» объема КВ, а клиническая картина соответствует поражению в вертебробазилярном бассейне, кардинальным симптомом которого является двусторонняя корковая слепота.

Детерминированная КИЭ может развиваться при большом объеме введенного КВ, при этом клиническая картина чаще обусловлена альтерацией в сосу-

дистом бассейне введения КВ или области, имеющей то или иное «фоновое» поражение (последствия инсульта, новообразование).

С практической точки зрения, на основании проведенного нами статистического анализа, граница между «обычным» и «большим» объемом введенного КВ, применительно к риску развития КИЭ, составляет 300–360 мл. Принципиальной, на наш взгляд, является возможность профилактики детерминированной КИЭ путем снижения объема введенного КВ менее этого значения. В то же время профилактика стохастической КИЭ снижением объема вводимого КВ не представляется возможной.

Анализ длительности клинических проявлений КИЭ (времени, потребовавшегося для их полного разрешения) показал статистически достоверные различия за счет более короткого периода «выздоровления» в группе пациентов, перенесших введение в экстрацеребральные артерии. Так, среднее время до разрешения в группе с экстрацеребральным введением составило $2,7 \pm 1$ день (95% ДИ 0,7–4,7 дня), а в группе с введением в церебральные артерии $6,9 \pm 1,6$ дня (95% ДИ 3,6–10,2 дня) (ANOVA $F=4,5$ $p=0,04$). Возможно, более быстрое исчезновение клинических проявлений КИЭ при экстрацеребральном введении КВ связано с отсутствием его селективного воздействия в значительном объеме на тот или иной сосудистый бассейн, возникающего при введении КВ в церебральные артерии.

При этом корреляция между объемом введенного КВ и длительностью неврологических нарушений не была достоверной ни в группе с клиническими проявлениями в каротидном бассейне (коэффициент корреляции Пирсона $-0,24$; $p=0,6$), ни в группе с клиническими проявлениями в вертебробазилярном бассейне (коэффициент корреляции Пирсона $-0,06$; $p=0,8$).

Аналогично не выявлено корреляционной связи между объемом введенного КВ и длительностью возникших неврологических расстройств при введении КВ ни экстрацеребрально (коэффициент корреляции Пирсона $0,9$; $p=0,7$), ни в церебральные артерии (коэффициент корреляции Пирсона $-0,15$; $p=0,7$).

Выводы. В представляемом нами клиническом случае у пациентки, подвергшейся чрескожной коронарной ангиопластике со стентированием огибающей артерии, на фоне введения значительного (600 мл) объема КВ в экстрацеребральные артерии развились неврологические нарушения, расцененные нами как КИЭ в правом каротидном бассейне. При этом клиническая картина поражения в вертебробазилярном бассейне, более характерная для экстрацеребрального введения, отсутствовала.

Указанные особенности клинической картины в описанном нами случае возникли в результате сочетания нескольких факторов.

Во-первых, диабетическая нефропатия и развившаяся КИН привели к длительному воздействию КВ на головной мозг в высокой концентрации.

Во-вторых, наличие доброкачественного новообразования (менингиомы) в проекции правой височной и теменной долей головного мозга привело к появлению перитуморозного отека и, как следствие, к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера этой зоны головного мозга для КВ. Это, в свою очередь, предопределило топическую локализацию КИЭ в правом каротидном бассейне (и более выраженные двигательные нарушения в левой руке, корковое представительство которой находится ближе к новообразованию).

Описанный нами случай, очевидно, относится к особой разновидности детерминированной КИЭ, при которой нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера привело к снижению порога токсического воздействия КВ на головной мозг, а развившаяся на фоне диабетической нефропатии КИН создала условия для увеличения времени экспозиции воздействия КВ на поврежденный ГЭБ.

Таким образом, представленное нами клиническое наблюдение контраст-индуцированной энцефалопатии и проведенный анализ представленных в литературе клинических случаев позволяет сделать следующие выводы.

1. Развитие клинической картины КИЭ в вертебробазилярном бассейне возможно при введении относительно небольших объемов КВ (до 300 мл), чаще происходит при экстрацеребральном введении, характеризуется двусторонней неврологической симптоматикой (стохастическая КИЭ). Кардинальным симптомом является двусторонняя корковая слепота.

2. Развитие клинической картины КИЭ в каротидном бассейне происходит при введении значительного объема КВ (более 300 мл), чаще характеризуется латерализацией неврологических проявлений (детерминированная КИЭ).

3. Детерминированная КИЭ может быть предотвращена путем ограничения объема вводимого КВ (до 300 мл), профилактика стохастической КИЭ снижением объема КВ не представляется возможной.

4. Длительность существования неврологических расстройств при КИЭ меньше при экстрацеребральном введении (при общем воздействии на головной мозг), однако не связана с большим объемом введенного КВ.

5. Наличие модифицирующих факторов, таких как снижение экскреторной функции почек, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, может снижать порог необходимого для развития детерминированной КИЭ объема КВ и предопределять латерализацию поражения.

6. Развитие неврологической симптоматики в одном из каротидных бассейнов в случае экстрацеребрального введения незначительного объема (менее 300 мл) контрастирующего вещества при отсутствии предпосылок к латерализации поражения позволяет считать диагноз КИЭ маловероятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baik S. K. et al. Immediate CT findings following embolization of cerebral aneurysms: suggestion of blood-brain barrier or vascular permeability change // *Neuroradiology*. — 2008. — Vol. 50 (3). — P. 259–266.
2. Yu J., Dangas G. Commentary: New insights into the risk factors of contrast-induced encephalopathy. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2011. — Vol. 18 (4). — P. 545–546.
3. Junck L., Marshall W. H. Neurotoxicity of radiological contrast agents // *Ann. Neurol.* — 1983. — Vol. 13 (5). — P. 469–484.
4. Yan J., Ramanathan V. Severe encephalopathy following cerebral arteriogram in a patient with end-stage renal disease // *Seminars in dialysis*. — 2013. — Vol. 26 (2). — P. 203–207.
5. Touhami S. et al. Everolimus-induced posterior reversible encephalopathy syndrome and bilateral optic neuropathy after kidney transplantation // *Transplantation*. — 2014. — Vol. 98 (12). — P. 102–104.
6. Nishijima H. et al. Asymmetric Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome due to Hypertensive Encephalopathy // *Internal medicine* (Tokyo, Japan). — 2015. — Vol. 54 (8). — P. 993–994.
7. Wagih A. et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Restricted Diffusion does not Necessarily Mean Irreversibility // *Pol. J. Radiol.* — 2015. — Vol. 80. — P. 210–216.
8. Yafour N. et al. Cyclosporine-related brainstem atypical posterior reversible leukoencephalopathy syndrome following hematopoietic stem cell transplant // *Hematol. Oncol. Stem Cell Ther.* — 2015. — Apr. 28.
9. Guimaraens L. et al. Transient encephalopathy from angiographic contrast: a rare complication in neurointerventional procedures. *Cardiovascular and interventional radiology*. — 2010. — Vol. 33 (2). — P. 383–388.
10. Leong S., Fanning N. F. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature // *Interv. Neuroradiol.* — 2012. — Vol. 18 (1). — P. 33–41.
11. Савелло А. В. Контраст-индуцированная энцефалопатия как редкое осложнение внутрисосудистого введения контрастирующих веществ // *Диагностическая и интервенционная радиология*. — 2015. — Vol. 9 (4). — P. 57–61.
12. Law S. et al. Contrast-Induced Neurotoxicity following Cardiac Catheterization // *Case Rep. Med.* — 2012. — Article ID 267860.
13. Liao M. T. et al. Contrast-Induced Encephalopathy after Percutaneous Coronary Intervention // *Acta Cardiologica Sinica*. — 2013. — Vol. 7. — P. 277–280.

REFERENCES

1. Baik S. K. et al. Immediate CT findings following embolization of cerebral aneurysms: suggestion of blood-brain barrier or vascular permeability change, *Neuroradiology*, 2008, vol. 50 (3), pp. 259–266.
2. Yu J., Dangas G. Commentary: New insights into the risk factors of contrast-induced encephalopathy. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 2011, vol. 18 (4), pp. 545–546.
3. Junck L., Marshall W. H. Neurotoxicity of radiological contrast agents, *Ann. Neurol.*, 1983, vol. 13 (5), pp. 469–484.
4. Yan J., Ramanathan V. Severe encephalopathy following cerebral arteriogram in a patient with end-stage renal disease, *Seminars in dialysis*, 2013, vol. 26 (2), pp. 203–207.
5. Touhami S. et al. Everolimus-induced posterior reversible encephalopathy syndrome and bilateral optic neuropathy after kidney transplantation, *Transplantation*, 2014, vol. 98 (12), pp. 102–104.
6. Nishijima H. et al. Asymmetric Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome due to Hypertensive Encephalopathy. *Internal medicine* (Tokyo, Japan), 2015, vol. 54 (8), pp. 993–994.
7. Wagih A. et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Restricted Diffusion does not Necessarily Mean Irreversibility, *Pol. J. Radiol.*, 2015, vol. 80, pp. 210–216.
8. Yafour N. et al. Cyclosporine-related brainstem atypical posterior reversible leukoencephalopathy syndrome following hematopoietic stem cell transplant, *Hematol. Oncol. Stem. Cell Ther.*, 2015, Apr 28.
9. Guimaraens L. et al. Transient encephalopathy from angiographic contrast: a rare complication in neurointerventional procedures. *Cardiovascular and interventional radiology*, 2010, vol. 33 (2), pp. 383–388.
10. Leong S., Fanning N. F. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature, *Interv. Neuroradiol.*, 2012, vol. 18 (1), pp. 33–41.
11. Savello A. V. Kontrast-inducirovannaya encefalopatiya kak redkoe oslozhenie vnutrisosudistogo vvedeniya kontrastiruyushhix veshchestv. *Diagnosticheskaya i interveccionnaya radiologiya*, 2015, vol. 9 (4), pp. 57–61.
12. Law S. et al. Contrast-Induced Neurotoxicity following Cardiac Catheterization. *Case Rep Med.*, 2012, article ID 267860.
13. Liao M. T. et al. Contrast-Induced Encephalopathy after Percutaneous Coronary Intervention, *Acta Cardiologica Sinica*, 2013, vol. 7, pp. 277–280.

Поступила в редакцию: 27.04.2016 г.

Контакт: Савелло А. В., alexander.savello@gmail.com

Сведения об авторах:

Савелло А. В. — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова МО РФ, 194044 Санкт-Петербург Пироговская наб. д. 3, тел.: +7 812 292-33-58, e-mail alexander.savello@gmail.com;
 Свистов Д. В. — кандидат медицинских наук, доцент, начальник кафедры нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова МО РФ, 194044 Санкт-Петербург Пироговская наб. д. 3;
 Курашевич К. Г. — врач-невролог отделения неврологии Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова МЗ РФ, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;
 Мишина Г. А. — врач-кардиолог кардиологического отделения Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова МЗ РФ, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.