

## ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Л. А. СЫСУН

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Представлены литературные и собственные данные автора о возможностях применения транскраниальной доплерографии в диагностике ишемического инсульта.**

*Ключевые слова: транскраниальная доплерография, ишемический инсульт, цереброваскулярный резерв.*

Церебро-васкулярная патология занимает первое место по распространенности среди неврологических заболеваний. В структуре смертности населения Украины она уступает только ишемической болезни сердца. Масштабное развитие патологии и, как следствие, высокий уровень смертности и инвалидизации при этом заболевании определяют диагностику как актуальную медико-социальную проблему [1].

Несмотря на многолетний опыт изучения ишемических нарушений мозгового кровообращения, по-прежнему остаются открытыми вопросы, касающиеся патофизиологических механизмов развития сосудистых катастроф подобного рода. Так, стандартное ангиографическое исследование, позволяющее выявить и охарактеризовать структурные изменения в мозговых артериях, установить источники и пути коллатерального кровообращения, не дает информации о физиологии мозгового кровообращения, необходимой для адекватной его оценки. Даже точное количественное измерение степени сужения сосуда с помощью ангиографии не позволяет определить функциональную значимость его стеноза и окклюзии, т. е. их влияние на состояние мозгового кровообращения [2, 3], ценные сведения о котором можно получить с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) [4, 5]. Метод позволяет оценить как регионарный мозговой кровоток, так и суммарный объем крови в мозге. Установлено, что соотношение этих показателей является важным коэффициентом, так как при его уровне ниже пороговых значений достоверно увеличивается риск развития ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) [5]. В последние годы широкое распространение получило исследование перфузии мозга с помощью магниторезонансной томографии (МРТ) [6]. МРТ в перфузионно-взвешенном режиме является надежным полуколичественным методом церебральной гемодинамики. Однако следует отметить, что определение гемодинамической значимости стеноза или окклюзии методом МРТ возможно только при одностороннем поражении, так как он основан на сравнении параметров в двух полушариях [6].

Несмотря на то что ПЭТ, ОФЭКТ, МРТ позволяют получить необходимую информацию о физиологических аспектах мозгового кровообращения в норме и при развитии разнообразных патологических процессов, их применение для массового обследования больных в значительной мере ограничено, что связано с высокой стоимостью и громоздким оборудованием. В связи с этим для исследования функциональных параметров мозгового кровообращения большое распространение получили ультразвуковые методы, выгодно отличающиеся от радиоизотопных отсутствием ионизирующего облучения [7].

Существенную роль в патогенезе развития острых нарушений мозгового кровотока, в частности ишемического инсульта, играют адаптационные возможности мозгового кровообращения, от которых зависит манифестация заболевания либо, наоборот, длительное сохранение мозгового кровотока в стадии компенсации. Установлено, что ауторегуляция мозгового кровообращения зависит от показателей реактивности сосудов, их способности реагировать на изменяющиеся условия функционирования. Нормальная ауторегуляция является основой метаболического обеспечения деятельности головного мозга при сдвигах показателей системной гемодинамики [5].

В связи с этим особое внимание следует обратить на способность мозговых артерий изменять свой диаметр в ответ на воздействие различного рода специфических стимулов, что является показателем реактивности системы ауторегуляции мозгового кровообращения. Уровень реактивности мозговых сосудов, определяющий их способность к дополнительному увеличению кровотока, обозначается как цереброваскулярный, или гемодинамический, резерв мозга [4]. Сохранность цереброваскулярного резерва обеспечивает функциональную устойчивость всей системы мозгового кровообращения, а его ухудшение может рассматриваться как предиктор неблагоприятного церебральной гемодинамики. Такое динамическое наблюдение за церебральными сосудами стало возможным с внедрением транскраниальной доплерографии (ТКДГ) — информативного метода

изучения церебрального кровоснабжения, с помощью которого могут быть получены важные сведения о компенсаторных механизмах при прогрессирующих атеросклеротических поражениях магистральных артерий головы (МАГ).

Включение компенсаторных механизмов при снижении перфузии головного мозга на начальных этапах происходит за счет коллатерального кровообращения, основным путем которого является переток крови в артериальный круг большого мозга (виллизиев круг) через передние и задние соединительные артерии, а также по глазной артерии и анастомозам на поверхности мозга. У многих больных включение коллатерального кровообращения может поддерживать нормальный уровень мозгового кровотока. Однако виллизиев круг, имеющий нормальное строение («классический» — полный и симметричный), встречается далеко не всегда. Кроме того, возможное сопутствующее тандемное (эшелонированное) поражение внутричерепных сосудов и сочетанное поражение МАГ значительно ограничивают возможности коллатерального кровоснабжения через виллизиев круг. Если коллатеральное кровообращение является недостаточным для обеспечения адекватной мозговой перфузии, включается другой компенсаторный механизм — расширение артерий и артериол мозга, преимущественно малого диаметра (порядка 70 мкм) [7]. Уменьшение в результате этого процесса периферического сопротивления приводит к увеличению объема крови, поступающей в мозг. Данный этап соответствует фазе вазодилатации, так как в этот период уровень мозгового кровотока еще является достаточным. Необходимо отметить, что возможности компенсации измененного кровотока безграничны. При возникновении неблагоприятных условий, когда возможности вазодилатации уже исчерпаны, патологический процесс переходит в стадию олигемии. При снижении мозгового кровотока ниже критического уровня развивается ишемия ткани мозга [7]. В связи с этим на практике необходимо уметь выделить такую группу больных, у которых ослаблены или отсутствуют компенсаторные возможности сосудистой системы и, следовательно, значительно повышается риск развития ишемических НМК [3]. Эта задача с успехом выполняется с помощью ТКДГ. Определение количественных характеристик ауторегуляции происходит за счет проведения функциональных нагрузочных тестов с измерением доплерографических показателей до и после функциональной пробы. Степень компенсаторных возможностей мозгового кровообращения изучается с помощью вазодилаторной или вазоконстрикторной реакций на различные функциональные пробы. В зависимости от характера нагрузочных тестов регуляторные механизмы системы мозгового кровообращения направлены либо на сохранение интенсивности исходного уровня, либо на его адаптацию к новым условиям функционирования [8]. Изменение линейной скорости

кровотока (ЛСК), в том числе и регионарного мозгового, под воздействием функциональных проб считается показателем цереброваскулярной реактивности, уровень которой определяет состояние цереброваскулярного резерва. При этом для его количественной оценки используют так называемый коэффициент (индекс) реактивности, представляющий собой отношение показателя кровотока, например ЛСК, во время выполнения пробы к исходному значению этого же показателя в покое, непосредственно до проведения функциональной нагрузки [9]. В настоящее время применяются следующие наиболее информативные функциональные пробы: проба с двуокисью углерода (гиперкапническая проба), проба с диамоксом, проба с нитроглицерином. Проба с двуокисью углерода получила наибольшее распространение при исследовании цереброваскулярного резерва. Наиболее простой ее вариант представляет собой задержку дыхания, она относится к пробам метаболической природы. Более усложненный ее вариант представляет собой ингаляцию газовой смеси с 5–7%  $\text{CO}_2$ . Углекислота, как известно, является мощным сосудорасширяющим агентом [9]. Быстрая и выраженная реакция сосудистой системы вызывается как при повышении, так и при понижении парциального давления  $\text{CO}_2$  в крови. Гиперкапния в норме вызывает снижение тонуса преимущественно мелких артериол мозга [9]. Происходит снижение периферического сопротивления и увеличение скорости кровотока по внутричерепным артериям, а также уровня регионарного мозгового кровотока [7]. В то же время гипокапния (при гипервентиляции) приводит к изменениям противоположного характера — сужению артерий мозга, соответственно это сопровождается снижением скорости кровотока по внутричерепным артериям. Эти изменения линейной скорости кровотока, а так же индексы периферического сопротивления могут с успехом изучаться и анализироваться с помощью ТКДГ. Функциональная проба с диамоксом основана на выраженном сосудорасширяющем действии препарата, при его внутривенном введении регистрируется увеличение регионарного мозгового кровотока до 80%. Проба с нитроглицерином основана на способности препарата расширять крупные экстра и интракраниальные артерии, однако при этом не происходит снижения объема крови в мозге. Данная функциональная проба используется при окклюзирующем поражении внутренней сонной артерии. Использование этой пробы позволяет выявить достоверное снижение параметров гемодинамического резерва мозга у больных с клинически неустойчивыми состояниями мозгового кровообращения. С помощью ТКДГ установлено, что исходная дилатация средней мозговой артерии (СМА) лежит в основе снижения реакции на нитроглицериновую пробу, приводит к уменьшению цереброваскулярного резерва и может способствовать возникновению повторных ишемических атак.

Оценка цереброваскулярного резерва может быть изучена с помощью компрессионных проб. Кратковременная гипоперфузия в сосудистом бассейне вызывает недолгосрочное реактивное увеличение кровотока. Таким образом, ТКДГ с успехом может применяться для изучения цереброваскулярного резерва и выявления предикторов неблагоприятного церебральной гемодинамики еще до появления клинических жалоб манифестной картины острых НМК. В современной литературе подчеркивается значимость цереброваскулярного резерва для определения прогноза ишемических НМК при атеросклеротическом поражении сосудов. Больные с такими нарушениями имеют более высокий риск развития ишемического инсульта [10, 11]. По данным исследований, ежегодная частота инсультов у больных со снижением параметров цереброваскулярного резерва варьировалась от 11 до 21%, тогда как у больных с нормальным гемодинамическим резервом риск инсульта был достоверно ниже — 0–2,2%. При сочетании снижения цереброваскулярного резерва с низкими фоновыми значениями мозгового кровотока риск ишемического инсульта при окклюзии ВСА или СМА в 13,6 раза выше, чем у больных с нормальными значениями резерва. Параметры реактивности при ТКДГ с применением функциональных проб достаточно информативны для использования их в качестве предиктора повторного НМК. Снижение цереброваскулярного резерва, выявляемое при ТКДГ с использованием функциональных проб, является важным фактором, способствующим возникновению ишемических нарушений мозгового кровотока и наряду с клиническими данными может служить одним из показаний его хирургической коррекции [10].

Благодаря активному внедрению в практику ультразвуковых методов обследования МАГ, особенно дуплексного и триплексного сканирования, отмечается рост выявляемости пациентов с «асимптомным» поражением сонных артерий. Под такой патологией понимается стеноз сонной артерии в бассейне кровоснабжения, в которой отсутствуют преходящие или стойкие очаговые неврологические симптомы [12, 13]. Степень стеноза на шее определяют исходя из отношения диаметра исследуемой артерии в области максимального сужения к диаметру общей сонной артерии на 1 см проксимальнее уровня бифуркации. По степени сужения все каротидные стенозы принято квалифицировать на малые (0–29%), умеренные (30–49%), выраженные (50–69%), критические (70–99%), окклюзию (100%). Помимо степени стеноза, важной является оценка структуры бляшки, так как гетерогенные бляшки, в отличие от гомогенных, прогностически более неблагоприятны в плане развития ишемического инсульта. Стенозы сонных артерий, в частности ВСА, могут вызвать развитие НМК по двум патогенетическим моделям: гемодинамической и модели артерио-артериальной эмболии. С помощью ТКДГ становится возможным

наблюдение и оценка компенсаторных механизмов церебрального кровотока при различных степенях стеноза. У пациентов с асимптомными стенозами ВСА более 70% основным механизмом компенсации является ауторегуляция сосудистого тонуса и включение коллатерального кровообращения. При сниженном уровне перфузии происходит компенсаторная дилатация церебральных артерий и уровень компенсации определяется уже возможностью дальнейшего их расширения, а также может быть установлен при ТКДГ с использованием нагрузочных тестов. Условием для развития ишемического инсульта по гемодинамической модели является высокая степень стеноза, тогда как при эмболической природе инсульта это не является необходимым условием.

Метод ТКДГ позволяет получать информацию о стенозах и окклюзиях внутримозговых сосудов, оценивать анатомо-функциональное состояние вертебро-базиллярной системы и виллизиева круга. В некоторых источниках описывается возможность визуализации очаговых изменений при геморрагическом инсульте с образованием гематом [14]. Нами был зарегистрирован очаг изо-гиперэхогенного характера при ишемическом инсульте в проекции левого таламуса. По данным МРТ образование трактовалось как ишемическое поражение с зонами геморрагического пропитывания (рис. 1). Метод ТКДГ дает возможность выявлять поражения интракраниальных артерий — окклюзию, стеноз более 60% (рис. 2), нарушения венозного кровотока по прямому синусу и базальным венам, оценивать с помощью нагрузочных проб состояние цереброваскулярного резерва мозга (рис. 3). Изучая скоростные показатели с использованием нагрузочно-функциональных проб при ТКДГ, возможно на основании асимметрии ЛСК диагностировать скрытые стенозы церебральных сосудов. На рис. 3 представлены изменения ЛСК по СМА после применением нагрузочных проб. На основании изменений симметричности кровотока (ЛСК в левой средней мозговой артерии на 40% ниже, чем в правой) стало возможным своевременно диагностировать стеноз левой СМА. Метод ТКДГ-мониторинга регистрирует появление микроэмболических сигналов в интракраниальных артериях (рис. 4), что позволяет уточнить патогенез НМК. ТКДГ является одним из высокоинформативных методов в уточнении патогенетических механизмов развития ишемического инсульта, что является необходимым при отборе больных с целью раннего применения различных интервенционных способов реканализации. Неинвазивность и доступность метода позволяет использовать его для мониторинга и оценки эффективности проводимой тромболитической терапии [15]. Цветное дуплексное, а особенно триплексное сканирование позволяет получать изображения сосудов в реальном времени, определять их поражения до мельчайших изменений интимо-медиального слоя



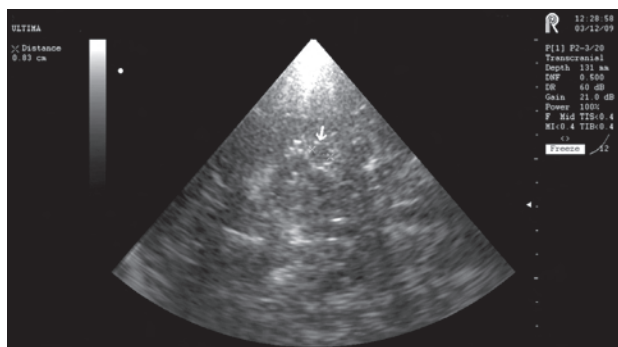


Рис. 1. Очаговые изменения при ишемическом инсульте в проекции левого таламуса

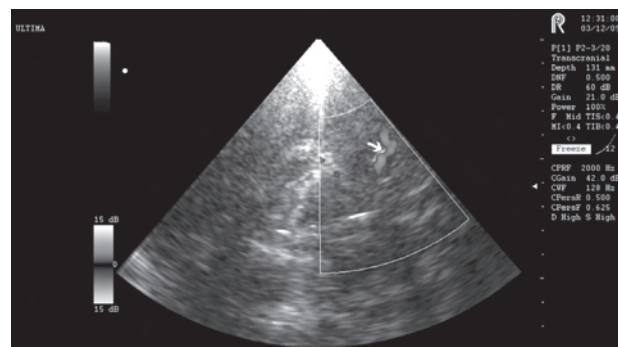


Рис. 2. Стеноз левой средней мозговой артерии

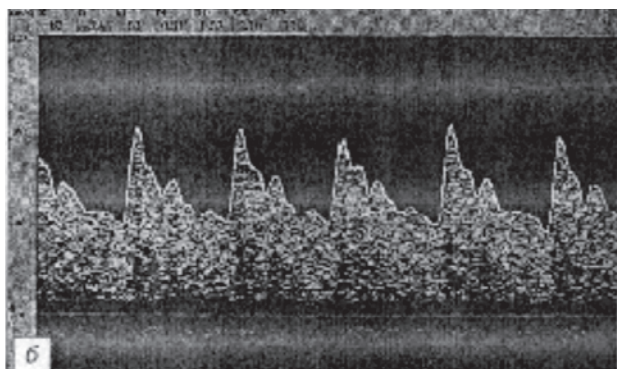
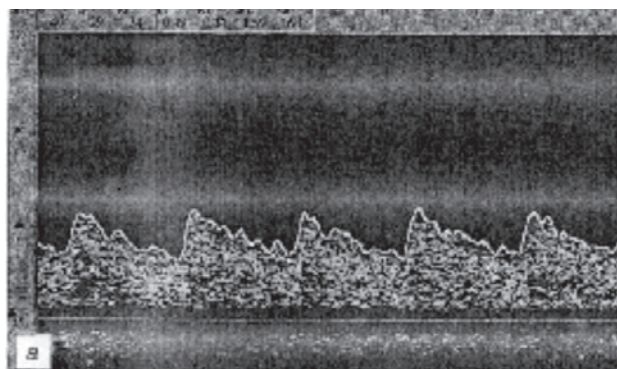


Рис. 3. Спектрограммы кровотока по средним мозговым артериям (СМА). Кровоток слева (а) ниже, чем справа (б) на 40 % (стеноз левой СМА)

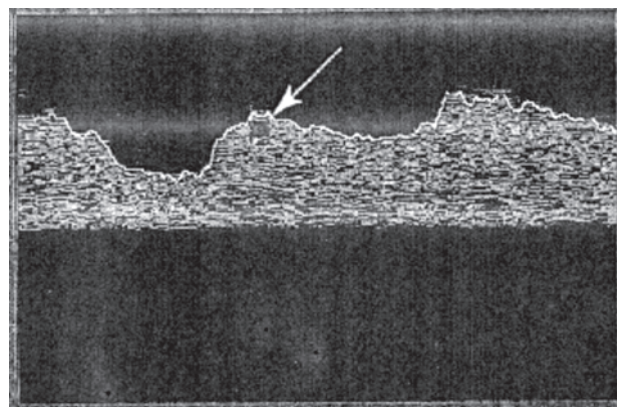


Рис. 4. Микроэмболический сигнал в левой средней мозговой артерии (спектрограмма кровотока левой СМА)

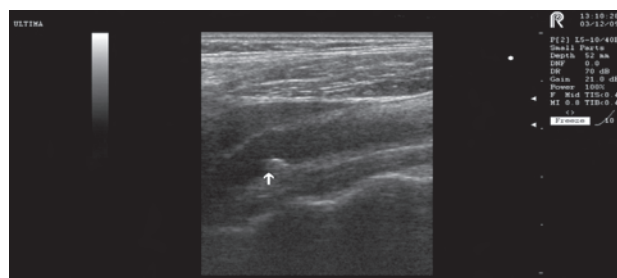


Рис. 5. Мягкая атеросклеротическая бляшка с плотным покрытием

артерий дуги аорты, а также дает полноценную информацию о структуре атеросклеротической бляшки (рис. 5). Метод ТКДГ позволяет создать виртуальное построение цветового изображения интракраниальных сосудов с регистрацией ЛСК, что расширяет его возможности для локации артериовенозных мальформаций и мониторинга вазоспазма сосудов головного мозга [16, 17].

Таким образом, транскраниальная доплерография позволяет проводить качественный и количественный анализ гемодинамики, а также

#### Литература

1. Яворская В. А., Бондарь О. Б., Фломин Ю. В. Патогенетическая классификация острого ишемического инсульта // Укр. невролог. журн.— 2008.— № 1.— С. 5.
2. Borissenko V., Vlassenko A. Assessment of cerebrovascular reactivity with low doses of nitroglycerin: transcranial Doppler and cerebral blood flow // Cerebrovasc. Dis.— 1992.— Vol. 2.— P. 58–60.

3. Assessment of cerebrovascular reserve capacity in asymptomatic and symptomatic hemodynamically significant carotid stenosis and occlusions / L. Orosz, B. Fulesdi, A. Hoksbergen et al. // *Surg. Neurol.*— 2002.— Vol. 57.— P. 333–339.
4. *Верещагин Н. В., Бархатов Д. Ю., Джибладзе Д. Н.* К проблеме оценки цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.*— 1999.— № 2.— С. 57–64.
5. *Derebeyn C, Grubb R, Powers W.* Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurements and association with stroke risk // *Neurology.*— 1999.— Vol. 53.— P. 251–259.
6. Assessment of blood flow velocity and diameter of the middle cerebral artery during the acetazolamide provocation test by use of transcranial Doppler sonography and MR imaging / S. J. Schreiber, S. Gottschalk, M. Weih et al. // *AJNR.*— 2000.— Vol. 21.— P. 1207–1211.
7. *Очерки ангионеврологии / Н. В. Верещагин, И. В. Ганнушкина, З. А. Суслина и др.*— М.: Атмосфера, 2005.— С. 88–107.
8. *Москаленко Ю. Е.* Реактивность мозговых сосудов: физиологические основы, информационная значимость, критерии оценки // *Физиол. журн.*— 1986.— № 8.— С. 1027–1038.
9. *Faccenda F, Spencer M, Tomas G, Nicholls S.* Blood flow velocity in the middle cerebral artery during carotid cross-clamping: loss of regulatory response to carbon dioxide partial pressure // *Artery.*— 1990.— Vol. 17.— P. 159–161.
10. *Silvestrini M, Vernieri F, Pascqualetti P.* Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA.*— 2000.— Vol. 283.— P. 2122–2127.
11. Assessment of cerebral hemodynamics before and after revascularization in patients with occlusive cerebrovascular disease by means of quantitative IMP-SPECT with double-injection protocol / M. Ueno, S. Nishizawa, H. Toyoda et al. // *Ann. Nucl. Med.*— 2001.— Vol. 15.— P. 209–215.
12. *Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты) / Под ред. Д. Н. Джибладзе.*— М.: Медицина, 2002.— 226 с.
13. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA.*— 1995.— Vol. 273.— P. 1421–1428.
14. Оценка возможностей транскраниальной ультразвуковой доплерографии в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения у взрослых / А. С. Иова, С. И. Шапарюк, Е. Ю. Крюков и др. // *Инсульт.*— 2007.— № 21.— С. 30–36.
15. Оценка эффективности тромболитической терапии при ишемическом инсульте по данным транскраниальной доплерографии / Б. Г. Гафуров, А. Я. Захидов, Н. Г. Дадамьянц, Ш. Р. Мубаракوف // *Международ. неврол. журн.*— 2006.— № 4 (8)— С. 70–73.
16. *Никитин Ю. М.* Ультразвуковые методы диагностики цереброваскулярных заболеваний в повседневной практике невролога // *Неврол. журн.*— 2007.— № 3.— С. 4–7.
17. *Верещагин Н. В., Гулевская Т. С., Миловидов Ю. К.* Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровообращения // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.*— 1990.— № 1.— С. 57–64.

### МОЖЛИВОСТІ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Л. А. СИСУН

**Представлено літературні та власні дані автора про можливості застосування транскраніальної доплерографії в діагностиці ішемічного інсульту.**

*Ключові слова: транскраніальна доплерографія, ішемічний інсульт, цереброваскулярний резерв.*

### CAPABILITIES OF TRANSCRANIAL DOPPLER ULTRASOUND IN DIAGNOSIS OF ISCHEMIC STROKE

L. A. SYSUN

**The literature data as well as the original findings about the capabilities of transcranial Doppler ultrasound in diagnosis of ischemic stroke are presented.**

*Key words: transcranial Doppler ultrasound, ischemic stroke, cerebrovascular reserve.*

Поступила 02.03.2010