

УДК 615.837.3;616-07;612.82

## РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ ТА ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

*Тещук В.Й., Дунай О.А., Тещук В.В., Медвідь Н.А., Воронова Ю.В.  
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України, м. Одеса*

Стаття містить аналіз результатів ультразвукової доплерографії і транскраніальної доплерографії судин головного мозку у 1100 пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) з 2000 р. до 2010 р. Встановлені характерні ультразвукові особливості для різних нозологічних форм. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні механізмів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, в зіставленні ультразвукових особливостей з клінічними проявами ОНМК і можливістю прогнозування подальшого клінічного перебігу даної групи захворювань, а отже, і попередження вітальних порушень.

*Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, ультразвукова доплерографія, транскраніальна доплерографія, комп'ютерна томографія головного мозку.*

### Вступ

В структурі судинних захворювань головного мозку провідне місце посідають гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Останнім часом інсульти почастішали серед молодих та працездатних людей [1,2]. Досить часто маніфестація пухлини або метастатичного ураження головного мозку клінічно проявляється як ГПМК (інсультоподібний перебіг). Комп'ютерна томографія не завжди може віддиференціювати вогнище ішемії від об'ємного процесу. Тому зростає діагностичне значення параклінічних методів діагностики в напрямку пошуку гемодинамічних чинників розвитку та діагностики ГПМК. З метою порівняння показників ультразвукової доплерографії екстракраніальних судин шиї (далі - УЗДГ), та транскраніальної доплерографії (далі - ТКДГ) за гострих порушень мозкового кровообігу ми провели аналіз роботи за останні 10 років (з 2000 р. до 2010 р.)

### Матеріали та методи

Одним з обов'язкових досліджень при поступленні пацієнта в ангіоневрологічне відділення (АНВ) ВМКЦ ПР було про-

ведення УЗДГ, ТКДГ. Матеріалом нашого дослідження були історії хвороб пацієнтів з ГПМК, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні у ВМКЦ ПР з 2000 р. до 2010 р. Проведений аналіз 1100 історій хвороб з метою визначення рівня ураження судин головного мозку та комплексної оцінки гемодинаміки мозку.

### Результати та їх обговорення

Серед усіх хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в умовах ВМКЦ ПР за вказаний період було 913 чоловіків (83%) та 187 жінок (17%). Значний відсоток склали пенсіонери МО – 679 (61,7%) і «інші» (сюди входили хворі за плату, договірні та тематичні) – 284 (25,8%); члени сімей військовослужбовців – 96 (8,7%); військовослужбовці – 24 (2,2%) та службовці ЗСУ – 17 (1,6%).

За віком ці пацієнти розподілились наступним чином: від 21 до 30 років – 1 (0,1%); від 31 до 40 років – 17 (1,6%); від 41 до 50 років – 49 (4,4%); від 51 до 60 років – 229 (20,8%); від 61 до 70 років – 378 (34,4%); від 71 до 80 років – 224 (20,4%); від 81 до 90 років – 193 (17,5%); від 91 до 100 років – 9 (0,8%).

За типом ГПМК пацієнти розподілились наступним чином: ГМПК за геморагічним типом були виявлені у 173 пацієнтів (15,7%); за ішемічним типом у 927 пацієнтів (84,3%).

Останнім часом можливості УЗДГ судин головного мозку значно розширилися завдяки методикам ТКДГ і сканування не тільки артеріальної, але й венозної ланки церебрального кров'яного русла.

Серед хворих з ішемічним інсультом (О0) у 141 (15,2%) діагностовано оклюзія і в 347 (37,4%) патологічна звивистість сонних артерій; в 724 (78,1%) випадків стеноз внутрішньої сонної артерії (ВСА); у 126 (13,6%) – стеноз середньої мозкової артерії (СМА); в 264 (28,5%) – патологія хребтових артерій (ХА), частіше всього екстравазальна компресія ХА на ґрунті шийного остеохондрозу.

Причиною розвитку О0 у 780 пацієнтів (84,1%) була артеріальна гіпертензія; у 264 (28,5%) було порушення ритму у вигляді миготливої аритмії, екстрасистолії і зниження насосної функції міокарда з вираженим дефіцитом артеріального припливу в головний мозок. У 365 (39,4%) пацієнтів на О0 затrudнення венозного відтоку сприяло розвитку застійної венозної дисгемії, що в свою чергу посилювало гіпоксію мозкової тканини. О0, котрий розвивався на фоні венозного застою, клінічно протікав важче, а традиційні медикаментозні засоби не завжди були ефективними для досягнення позитивної клінічної динаміки.

Збільшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) по одній з надблокових артерій, яке корелювало з неврологічними даними, дозволяло припустити гемодинамічно значиму патологію на боці гомолатеральної ВСА або в проксимальному сегменті СМА. До появи ТКДГ в літературі різке посилення ЛШК розцінювали, як напруження колатерально-компенсаторних механізмів мозкового кровотоку.

На сьогодні посилення ЛШК по надблоковій артерії (за винятком очної патології) у 36 пацієнтів (3,9%) ми розцінюємо, як компенсаторний викид основної маси крові з гомолатерального сифона ВСА при

стенозуючому процесі (емболії) проксимальніше місця відгалуження очної артерії. При прискоренні ЛШК по гетеролатеральній до осередку ураження надблокової артерії в більшості випадків вдалося підтвердити синдром внутрішньомозкового каротико-каротидного обкрадання через передню сполучну артерію. Ангіографія при ураженні обох сонних артерій або каротико-хребтовому стенозі не змогла вказати на гемодинамічну значимість патології тієї чи іншої судини. За даними КТГМ дефіцит мозкового кровообігу в 58% випадків зумовив осередок ішемії в зоні васкуляризації гомолатеральної ураженої артерії, в 18% випадків – ознаки атрофії кори ГМ. Таким чином, для ГПМК за ішемічним типом характерні:

- порушення ритму у вигляді екстрасистолії, миготливої аритмії (243 пацієнтів – 26,2%), що значно обмежує кровопостачання головного мозку;

- зниження помпової функції міокарда, що зумовлює прояви серцево-судинної недостатності;

- стенозуюче ураження частіше сонних, хребтових, рідше церебральних артерій (гемодинамічно позначені стенози у 493 (53,2%); оклюзія у 14 (1,5%); патологічна звивистість у 567 (61,2%); екстравазальна компресія у 639 (68,9%)).

Наявність стенозуючого процесу та гемодинамічно позначеного дефіциту мозкового кровотоку в зоні ішемії достовірно підтверджували ішемічний тип ГПМК.

В останньому десятиріччі має місце тенденція не тільки до омолодження цереброваскулярної патології, але й до збільшення кількості геморагічних інсультів (ГІ). Тому продовжується пошук діагностичних неінвазивних методик об'єктивізації стану тканини і судин мозку у хворих ГІ, оскільки комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку (ГМ) часто не діагностує субарахноїдальний крововилив (САК). У процесі розробки патогенетичного обґрунтування терапії, знаходиться питання ролі церебрального вазоспазму в прогнозуванні протікання ГІ. Поступово знаходить визнання хірургічний метод лікування при

крововиливі в ГМ. Тому на сьогодні вже недостатньо обмежуватися даними ангіографії і КТ ГМ для адекватної оцінки протікання ГІ, а дані ультразвукової доплерографії (УЗДГ) можуть бути корисними в динамічній оцінці мозкового кровотоку.

Саме з метою проведення кореляційного аналізу клініко-неврологічного статусу і гемодинамічних, структурних (КТ) змін у гострий період ГІ було проведено обстеження 173 хворих ГІ на базі відділення судинної неврології ВМКЦ ПР

Згідно з класифікацією НДІ неврології АМН СРСР (1985) на ґрунті клініко-неврологічного аналізу результатів УЗДГ прецеребральних і церебральних судин, рентгеноконтрастної ангіографії і КТ у 144 хворих діагностовано паренхіматозний крововилив - внутрішньомозкову гематому (ВМГ), у 29 хворих - субарахноїдальний крововилив (САК).

За даними ультразвукової доплерографії артеріальний кровоплин по церебральних артеріях у третини хворих відповідав гіпертонічно-склеротичному типу. А в 15% хворих спостерігали серцево-судинну недостатність з супутнім порушенням ритму серцевих скорочень. Крім того, у кожного третього хворого було виявлено гемодинамічно виражений стенозуючий процес в одній або в обох загальних сонних артеріях, у кожного п'ятого - ознаки дефіциту кровотоку у вертебрально-базиллярному басейні. У половини хворих з ВМГ спостерігали раптове зниження швидкості кровотоку по всіх мозкових артеріях за достатнього кровотоку по прецеребральних артеріях, що, можливо, було обумовлено наявністю дифузного ангіоспазму мозкових артерій. В 1/3 випадків діагностовано екстравазальну компресію середньої мозкової артерії (СМА), що призводило до значного дефіциту кровотоку в дистальному сегменті СМА і обумовлювало відповідну клінічну картину. В 1/4 хворих не вдалося одержати сигнал з церебральної артерії в проекції ВМГ, що було обумовлено зміщенням структур і судин мозку внутрішньомозковою гематомою. Водночас у хворих ВМГ виявлено прискорений веноз-

ний мозковий кровоплин в 1/3 випадків, затруднений відтік крові по внутрішній яремній вені в 2/3 випадків, перевантаження хребтового венозного мережива в 1/2 хворих. У 2 хворих виявлені ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, яка відповідала рівню діастолічного артеріального тиску. На відміну від хворих ВМГ доплерограма хворих САК відображала спазм церебральних артерій, перевантаження прямого венозного синуса мозку і хребтового венозного мережива.

В результаті проведеного аналізу встановлено пряму залежність між прискореним церебральним венозним кровотоком і компресією або гідрофільністю шлуночків мозку, особливо часто в проекції ВМГ.

Вважаємо, що під час ГІ в субарахноїдальний простір (при САК) і в тканину ГМ (при ВМГ) витікає кров, яка витісняє певний об'єм у мозковій тканині, що призводить до потовщення останньої. Можливо, саме в опірності тканини ГМ до компресії криється механізм тампонади кровотечі. Також припускаємо безпосередню участь венозного церебрального русла у відтоці зайвої маси крові при крововиливі з черепної коробки. Вважаємо, що саме прискорений венозний відтік по ВЯВ, перевантаженість ПВС в лежачому положенні хворого - не що інше, як компенсаторна перебудова церебральної гемодинаміки в патологічних умовах. Хочемо зазначити, що поява помірного венозного церебрального кровотоку в проекції ВМГ позитивно впливає на зменшення клінічних проявів ВМГ і сприяє швидкому дренажу гематоми, що засвідчили КТ-спостереження в динаміці.

Можливо, розвиток САК і ВМГ в умовах закритого простору (черепної коробки) обумовлює витіснення такого ж об'єму венозної крові чи ліквору, що при УЗДГ реєструється як прискорений венозний відтік. З іншого боку, згідно з концепцією закритого простору артеріальний притік і венозний відтік урівноважуються внутрішньочерепним тиском. За недостатнього венозного відтоку розвивається застійна

дисгемія церебральних судин, що в свою чергу гальмує артеріальний приток крові до ГМ. Можливо, що спазм церебральних артерій виникає, як вторинна реакція артеріального церебрального русла на переважаність венозного відтоку внаслідок санації субарахноїдального простору. Більш виражений венозний застій обумовлює тривалий спазм церебральних артерій, що призведе до зменшення притоку крові до мозку.

Очевидно, найбільш негативну роль у зриві церебральної компенсації при ГІ відіграє паренхіматозний крововилив, меншою мірою САК. ВМГ призводить до компресії тканини ГМ, а екстравазальна компресія церебральних артерій імітує вторинну ішемію басейну васкуляризації компресованої артерії. Патологію посилює спазм, який настає при САК. Перевага скроневої локалізації ВМГ засвідчує високий ризик ураження гіпоталамічних і стовбурових структур мозку. З іншого боку, екстравазальна компресія СМА, яка зустрічається часто при ВМГ, небезпечна розвитком вторинних ішемічних змін у неоструктурі - високодиференційованій корі головного мозку. Тому при САК і ВМГ необхідно терапевтичні зусилля направляти на дослідження стану і в першу чергу корекції венозної гемодинаміки ГМ.

Вважаємо необхідним використання ТК УЗДГ у динаміці САК і ВМГ для оцінки прогнозу перебігу захворювання. Виявлено порівняно швидкий регрес неврологічної і КТ-симптоматики у хворих ГІ за наявності таких УЗДГ-критеріїв:

- 1) локалізація помірного прискорення церебрального венозного відтоку в проекції ВМГ або в прямому синусі головного мозку;
- 2) відсутність компресії мозкової артерії в проекції ВМГ і збереження достатнього кровотоку по артеріях основи мозку.

Медикаментозне лікування хворих ГПМК можливо адекватно підібрати і оцінити його ефективність за допомогою УЗДГ. За наявності ВЧГ, утрудненого венозного відтоку необхідно в першу чергу відко-

ригувати венозну церебральну гемодинаміку, що в свою чергу зменшує церебральний вазоспазм та набряк мозку.

Отже, для ГПМК геморагічного типу характерні: перевага явищ венозної церебральної дисциркуляції у вигляді компенсаторного переважанення внутрішніх яремних вен, хребтового венозного мережива і прямого синуса мозку, ознаки внутрішньочерепної гіпертензії при субарахноїдальному крововиливі.

За наявності внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) на боці гематоми реєстрували переважанення внутрішніх яремних вен, часто компенсаторний викид по гомолатеральному хребцевому венозному мереживу (ХВМ), ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, екстравазальну компресію (ЕВК) однієї або кількох церебральних артерій в проекції ВМГ з раптовим зниженням кровотоку по цих артеріях. ЕВК церебральної артерії обумовлювала розвиток вторинної ішемії в зоні васкуляризації і поглиблення клінічної картини захворювання.

Наявність прискореного венозного відтоку по ВЯВ і ХВМ розцінюємо, як позитивний критерій венозної аутокомпенсації, а венозний шум у проекції ВМГ, як прояви дренажу гематоми.

Тривала компресія церебральної артерії (більше двох діб) внутрішньомозковою гематомою обумовлювала розвиток вторинної ішемії, що поглиблює клінічну картину і супроводжується формуванням ішемічного вогнища в проекції ВМГ. Внаслідок цього негативного феномену хворий одночасно страждає від крововиливу і вторинної ішемії, що значно зменшувало шанси на позитивний прогноз.

#### **Гемодинамічні критерії прогнозу геморагічного інсульту.**

За нашими даними, збереження достатнього кровообігу по церебральних артеріях і компенсаторне переважанення венозного церебрального русла за рахунок спонтанного дренажу ВМГ, відсутність ЕВК церебральних артерій дозволяє визнати УЗДГ-дані підтвердженням позитивного гемодинамічного прогнозу перебігу гемо-

рагічного інсульту.

Порівняно швидкий регрес неврологічної і КТ-симптоматики у хворих геморагічним інсультом можливий при наявності нижчевикладених УЗДС-критеріїв:

- 1) локалізація помірного прискорення церебрального венозного відтоку в проекції ВМГ або в прямому синусі головного мозку;
- 2) відсутність компресії мозкової артерії і збереження достатнього кровотоку по артеріях основи мозку.

Таким чином, УЗДГ та ТКДГ являються одними з основних методів діагностики ГПМК. УЗ – ознаки, котрі ми спостерігали в наших пацієнтів можуть відіграти значну роль при диференціальній діагностиці ГПМК від інших захворювань головного мозку, які супроводжуються інсультоподібним перебігом; та сприятимуть вивченню механізмів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, у зіставленні ультразвукових особливостей з клінічними проявами ГПМК та можливістю прогнозування подальшого клінічного перебігу даного гурту захворювань, а відтак і попередження вітальних порушень.

#### Література

1. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Лекомцева Є.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні // Міжнародний неврологічний журнал. – 2006. - №3(7). – С.9 – 13.
2. Віничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. – К.: Наукова думка, 2006. – 286 с.

#### Резюме

#### РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Тещук В.И., Дунай О.А., Тещук В.В., Медведь Н.А., Воронова Ю.В.*

Статья содержит анализ результатов ультразвуковой доплерографии и транскраниальной доплерографии сосудов головного мозга у 1100 пациентов с остры-

ми нарушениями мозгового кровообращения, находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра (ВМКЦ) Южного региона (ПР) с 2000 г. до 2010 г. Установлены характерные ультразвуковые особенности для различных нозологических форм. Перспективы дальнейших исследований заключаются в изучении механизмов развития острых нарушений мозгового кровообращения, в сопоставлении ультразвуковых особенностей с клиническими проявлениями ОНМК и возможностью прогнозирования дальнейшего клинического течения данной группы заболеваний, а следовательно, и предупреждения витальных нарушений.

*Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, ультразвуковая доплерография, транскраниальная доплерография, компьютерная томография головного мозга.*

#### Summary

#### ROLE DOPPLER ULTRASOUND AND TRANSCRANIAL DOPPLER IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE ISCHEMIC

*Teschuk V.I., Danube O.A., Teschuk V.V., Medved' N.A., Voronova Y.V.*

The article contains analysis of Doppler ultrasound and transcranial Doppler blood vessels of the brain in 1100 patients with acute ischemic who were hospitalized at the clinic of neurosurgery and neurology Army Medical Clinical Center of Southern Region from 2000 to 2010. The characteristic ultrasound features for different forms of lymphoma. Prospects for future research is to study the mechanisms of acute cerebral circulatory disorders, as compared to ultrasound features with clinical manifestations of stroke and the ability to predict future clinical course of this group of diseases, and hence the warning of vital irregularities.

*Key words: acute ischemic stroke, Doppler ultrasound, transcranial Doppler, CT scan of the brain.*

*Впервые поступила в редакцию 26.08.2011 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*