

Значение доплерографии и транскраниального эмболдетектирующего нейромониторинга в остром периоде ишемического инсульта

А.Г. Назинян

Цереброваскулярная патология – проблема, с которой современный клиницист сталкивается достаточно часто. Особое место в структуре цереброваскулярных заболеваний занимают ишемические инсульты (ИИ), что связано со многими факторами: довольно высокой частотой возникновения и преобладанием их над геморрагическими вариантами, тяжестью течения, значимой степенью инвалидизации и фатального исхода. Таким образом, ИИ являются важнейшей медико-социальной проблемой, актуальность которой не оставляет сомнений [1].

Ценность ультразвуковой (УЗДГ) и транскраниальной (ТКД) доплерографии при ИИ общеизвестна [2–4]. Однако, как показал анализ литературы, лишь единичные публикации посвящены роли этих методик с точки зрения динамического наблюдения при данном заболевании [5, 6].

В основе концепции гетерогенности ИИ лежат представления о многообразии причин и механизмов его развития, послужившие основанием для выделения подтипов ИИ с целью оптимизации тактики ведения пациентов в зависимости от его подтипа. Несмотря на внедрение в практику новейших методов диагностики (прежде всего нейровизуализации и ультразвуковых методов исследования кровотока), оказавших, несомненно, системооб-

разующее влияние на разработку новых концепций патогенеза ИИ, многие вопросы остаются нерешенными и дискуссионными. В большинстве исследований с применением транскраниальной доплерографии сохраняется традиционный подход к изучению состояния церебральной гемодинамики при ИИ как едином заболевании без учета ведущего патогенетического механизма, приведшего к мозговой катастрофе.

Материал и методы

Целью настоящего исследования явилось изучение клинко-гемодинамических особенностей у больных ИИ в динамике начиная с момента поступления их в стационар, выявление возможных клинко-доплерографических коррелятов.

Обследовано 55 пациентов с острым (менее 48 ч) церебральным инфарктом в бассейне средней мозговой артерии (СМА). Геморрагический характер инсульта исключался при компьютерной томографии (КТ), проводимой при поступлении и на 7–14-й дни с момента развития симптоматики (для исключения возможной геморрагической трансформации ИИ).

Состояние церебральной гемодинамики в острейшем периоде ИИ (первые 2 сут) оценивали по результатам ТКД и эмболдетектирующего ТКД-мониторинга (ТКДМ) средних мозговых артерий, экстракраниальной и перiorбитальной доплерографии (по стандартным методикам, датчиками 2,4 и 8 МГц). Все больные проходили еже-

дневное ТКД-обследование в течение 1-й недели; при подозрении на эмболический генез инсульта – ТКД-мониторинг (билатеральный ТКДМ проводился трехкратно на 1-й, 2-й и 3-й дни).

Неврологический статус всех больных оценивался в баллах по так называемой канадской шкале, предложенной Goete et al. (1986). Изначально данная шкала использовалась для обследования больных в острой стадии инсульта. В дальнейшем ее использовали и с целью оценки неврологического статуса у пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга вне зависимости от остроты заболевания. В настоящее время эта шкала признана одной из наиболее информативных и удобных.

Исследование магистральных артерий головы (МАГ) в экстракраниальных отделах, интракраниальных сосудах и билатеральный ТКДМ СМА проводились с помощью многофункциональной доплеровской системы непосредственно в палате. При УЗДГ осуществлялась поэтапная локация общих (ОСА), внутренних (ВСА), наружных сонных артерий и позвоночных артерий (ПА). Перiorбитальная доплерография, включающая инсонацию кровотока по надблоковым артериям (НА), позволяла выявлять особенности гемодинамических изменений по глазничному анастомозу и степень его участия в коллатеральном кровообращении. При ТКД исследовался кровоток в интракраниальных отделах ВСА, СМА, передней (ПМА) и задней (ЗМА) мозговых артериях, внутричерепных отделах

Авет Гензелович Назинян – докт. мед. наук, невролог лечебно-оздоровительного центра “НАИРИ” МЗ Республики Армения.

ПА, т.е. V-4 сегментах, и основной артерии (ОА). При этом определялись следующие показатели линейной скорости кровотока (ЛСК): максимальная систолическая (S), конечная диастолическая (D) и средняя линейная скорость кровотока, а также основные параметры кровотока – индексы периферического сосудистого сопротивления – RI, RI и коэффициент асимметрии значений средней ЛСК (K-as). В целом для инсонации МАГ при ТКД использовались трансстемпоральный, трансорбитальный и субокципитальный подходы. Полученные результаты сравнивались с нормальными для соответствующих возрастных категорий здоровых людей [7]. В табл. 1 приведены средние значения основных показателей кровотока в исследуемых артериях.

Статистическая обработка включала расчет средних величин, их стандартных ошибок, достоверность различий между ними по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Экстракраниальные гемодинамически значимые стенозирующие поражения ВСА обнаружены у 40 больных (в 25 случаях отмечался стеноз ВСА порядка 50–75%, в 11 наблюдениях – стеноз ВСА 75–99% и в 5 – окклюзия ВСА).

При ТКД наибольшую группу (36 человек) составили пациенты, у которых не было выявлено окклюдированных поражений СМА. Однако во всех случаях при первом ТКД-обследовании средняя линейная скорость кровотока по СМА пораженного полушария мозга была в той или иной степени ниже, чем в интактной СМА ($p < 0,01$). Отмечалась четкая связь между коэффициентом асимметрии (K-as) ЛСК по СМА и последующим наметившимся восстановлением моторной, речевой дисфункции, чувствительных и других нарушений (катамнестическое наблюдение в течение 3 мес). Критическим уровнем K-as являлся 20%-ный барьер: при большей величине K-as наблюдался сравнительно худший исход заболевания ($p < 0,001$).

У оставшихся 4 больных при ТКД обнаружена окклюзия СМА, ипсилатеральной выявленным при первой КТ

Таблица 1. Средние значения основных показателей кровотока в исследуемых артериях

Артерия (глубина)	Допплерографические показатели			
	S, см/с	D, см/с	RI	PI
ОСА	80,75 ± 35	19,56 ± 9,04	0,75 ± 0,09	2,44 ± 0,88
НА	42,32 ± 8,88	8,53 ± 2,89	0,80 ± 0,70	3,28 ± 1,35
ПКА	92,46 ± 34,36	1,85 ± 0,32	1,02 ± 0,05	11,30 ± 17,7
ПА	43,65 ± 24,05	22,16 ± 10,74	0,59 ± 0,17	1,41 ± 0,83
СМА (45–65 мм)	63,1–108,1	22,8–53,8	0,31–0,71	0,62–1,21
ПМА (65–75 мм)	53,0–105,5	25,4–48,5	0,30–0,71	0,65–1,02
ЗМА (60–75 мм)	39,1–80,7	15,1–36,2	0,35–0,71	0,57–1,10
ПА (45–80 мм)				
ОА (80–120 мм)	32,2–76,5	12,0–37,6	0,34–0,68	0,60–1,17

ишемическим очагам. В 3 случаях проведен повторный ТКД-нейромониторинг, который подтвердил кардиоэмболическую природу ИИ (что, впрочем, соответствовало имеющимся клиничко-анамнестическим и нейровизуализационным данным). Во всех 3 наблюдениях при эмболическом мониторинговании СМА фиксировались билатеральные транзиторные сигналы высокой интенсивности. Повторными ТКД-обследованиями у этих 3 пациентов выявлена реканализация СМА (на 2-й, 3-й и 5-й дни соответственно). Примечательно, что при повторной КТ именно у них отмечалась геморрагическая трансформация инфаркта мозга. У 1 больного наблюдалась доплерографическая картина эшелонированного, или тандемного, стеноза (т.е. окклюзия СМА сочеталась с тромбозом внутренней сонной артерии); реканализации СМА (а также геморрагической трансформации ИИ) у него не обнаружено.

Анализ доплерограмм при ТКД с учетом параметров линейной скорости кровотока и коэффициента ее асимметрии, показателей периферического сопротивления (ППС), спектральных характеристик потока, признаков активизации коллатерального кровотока позволил выделить следующие варианты изменений церебральной гемодинамики:

1) симметричный магистральный кровотока (K-as – до 15%, ЛСК = 40–80 см/с) – 26%;

2) асимметричный магистральный кровотока (ЛСК на стороне ИИ снижена более 15%) – 10%;

3) окклюзия интракраниальных артерий – 6%;

4) гиперперфузия (с увеличением ЛСК по СМА на стороне ИИ более 15%) – 7%;

5) остаточный поток (по СМА на фоне гемодинамически значимого стеноза ВСА) – 29%;

6) паттерн стеноза (с увеличением ЛСК по СМА на стороне ИИ выше 80 см/с) – 6%;

7) затрудненная перфузия (со снижением преимущественно диастолической ЛСК и увеличением ППС в СМА) – 16% от общего числа обследованных.

В целом при ТКДМ высокоинтенсивные эмболические паттерны (артерио-артериальная или кардиогенная МЭ) зарегистрированы в 32 наблюдениях (от 3 до 60 в час; подавляющее большинство эмболов фиксировалось в фазу систолы: при артерио-артериальной МЭ – 91% и при кардиальной – 80%).

Сопоставление результатов ТКД и ТКДМ с клиничко-анамнестическими данными и результатами КТ выявило четкую корреляцию между регистрацией эпизодов материальной эмболии при ТКДМ и кортикальным расположением инфарктов различной величины (это можно объяснить различным уровнем закупорки каротидного русла), что свидетельствовало в пользу эмбологенного ИИ, и, наоборот, при отсутствии паттернов МЭ при ТКДМ на компьютерных томограммах преобладали инфаркты в зонах смежного кровообращения ($p < 0,001$), что позволяло предположить гемодинамическую природу церебральной ишемии.

Необходимо отметить, что не все транзиторные сигналы высокой интенсивности интерпретировались как

Таблица 2. Допплерографические дифференциально-диагностические критерии артерио-артериальной и кардиогенной церебральной эмболии

Признаки	Дифференциально-диагностические доплерографические критерии	
	артерио-артериальная МЭ	кардиогенная МЭ
Относительные	МС регистрируются по СМА, ипсилатеральной пораженной ВСА Спровоцированная МЭ приводит к увеличению частоты спонтанной	Регистрируются билатеральные МС Спровоцированная МЭ не отмечается
Абсолютный	МС по ОСА не регистрируются	МС регистрируются и по ОСА

эмболические. Учитывая, что, с одной стороны, детекция церебральной эмболии относится к разряду наиболее молодых отраслей применения ТКД, с другой – различия доплеровской аппаратуры, целесообразно привести критерии, использованные для констатации наличия эмболии в данном исследовании. На доплеровской спектрограмме прохождение эмбола регистрировалось в виде кратковременного эпизода повышения мощности спектра (максимальной длительностью сигнала от прохождения эмбола считалась 70 мс; пороговая мощность, т.е. величина, на которую эмболический сигнал превышал фоновый кровоток, составляла 8 дБ). Также принимались во внимание определенные аудиопараметры (своеобразный звуковой сигнал) и сонаправленность кровотоку. Наконец, примененная в обследовании многофункциональная доплеровская система оснащена программой автоматического учета эмболий.

В большинстве случаев – 25 больных – микроэмболические сигналы (МС) регистрировались по одной СМА, ипсилатеральной стенозированной ВСА. В этих наблюдениях у пациентов с окклюзирующим поражением ВСА не было каких-либо данных кардиологического обследования, говорящих о наличии потенциального источника МЭ из сердечного аппарата. Для уточнения источника МЭ во время мониторинга кровотока по СМА применялся компримирующий тест с поколачиванием стенозированной ВСА, что приводило к увеличению частоты МС по гомолатеральной ей СМА. Усиление эмболической “бомбардировки” мозга при этом объясняется

развитием, наряду со спонтанной, “спровоцированной” МЭ. Однако наиболее существенным с точки зрения разграничения источника МЭ, на наш взгляд, является поэтапный мониторинг каротидного русла: в данном исследовании – кровотока по общей сонной артерии (ОСА). Ни в одном из этих наблюдений МС по ОСА не инсонировались, что подтвердило предположение об артерио-артериальном механизме эмболизации мозга, так как при таковом (когда источником МЭ является бляшка ВСА) их регистрация по ОСА (т.е. ниже уровня стеноокклюзирующего поражения) невозможна.

У оставшихся 7 пациентов при ТКДМ инсонировались билатеральные МС. Компримирующие ВСА пробы не влияли на интенсивность МЭ по СМА. При мониторинге кровотока по обеим ОСА регистрировались высокоинтенсивные доплеровские эмболические паттерны. Результаты ТКДМ соответствовали клинико-анамнестическим данным и результатам кардиологического обследования (у всех 7 больных отмечалась мерцательная аритмия, в одном из случаев осложненная наличием левопредсердной миксомы, прилежащей к нижней трети межпредсердной перегородки, размерами 4,0 × 3,5 см, выявленной при трансторакальной эхокардиографии).

На основании вышеизложенного (с учетом того, что в литературе приведены случаи, когда при артерио-артериальной МЭ МС могут инсонироваться по обеим СМА, а компримирование ВСА не всегда приводит к увеличению интенсивности МЭ) можно предложить следующие доплерогра-

фические дифференциально-диагностические признаки МЭ (табл. 2).

Таким образом, применение доплерографии и эмболодетектирующего ТКДМ в остром периоде ИИ способствует решению нескольких задач. В отсутствие окклюзирующих поражений СМА данные уже первого ТКД-обследования имеют прогностическое значение, определяя наиболее вероятный исход ИИ. С помощью динамического ТКД-наблюдения возможно выявление группы пациентов повышенного риска в отношении геморрагической трансформации ишемических очагов. При подозрении на эмболический генез ИИ необходимо проведение ТКД-мониторинга, которое позволяет не только подтверждать или опровергать наличие эмболии, но и определять ее источник (артерио-артериальная или кардиальная эмболия). Иначе говоря, применение ТКДМ в остром периоде инфаркта мозга способствует не только разграничению ведущих патогенетических механизмов его развития (тромбоэмболического и гемодинамического), но и определению подтипа эмбологенного ИИ путем выявления источника церебральной эмболии, т.е. органа-мишени, патология которого явилась причиной развития мозговой катастрофы. Это в конечном итоге способствует как улучшению эффективности лечения инсульта ранним проведением специфической терапии, так и целенаправленному (в том числе ангиохирургическому) воздействию на орган-мишень (бляшка ВСА, сердечный аппарат, аорта) в каждом конкретном случае. Учитывая, что в настоящее время выбор методов лечения в остром периоде ИИ должен основываться на точном знании его патогенеза и, по возможности, вазотопической ориентированности (т.е. уточнении структурно-функционального уровня поражения сосудистой системы мозга), значение комплекса современного доплерографического обследования переоценить невозможно. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru