
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК [616.145.11:616.133.33]-073.432.19

ЛАРИСА АНАТОЛІВНА СИСУН

Харківська медична академія післядипломної освіти

МОЖЛИВОСТІ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ ДОППЛЕРОГРАФІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО РЕЗЕРВУ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДАНІ)

Робота присвячена можливостям транскраніальної доплерографії для вивчення цереброваскулярного резерву судин головного мозку. Показано, що своєчасна діагностика гострих порушень мозкового кровообігу, а також виявлення предикторів неблагополуччя церебральної гемодинаміки ще до появи клінічних скарг можлива завдяки використанню у клінічній практиці транскраніальної доплерографії. Цей метод може бути з успіхом застосований для виявлення груп підвищеного ризику захворюваності на ішемічний інсульт на найбільш ранніх стадіях.

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

Порушення мозкового кровообігу є актуальною медико-соціальною проблемою, що зумовлено їх великою часткою у структурі захворюваності і смертності населення, а також значними показниками первинної інвалідизації [1, 2]. Ішемічний інсульт — найчастіша причина, що призводить до стійких порушень мозкового кровообігу. Найбільш поширеною причиною розвитку ішемічного інсульту є атеросклеротичні ураження магістральних артерій голови (МАГ). Літературні джерела так само свідчать, що ізольоване ураження цих артерій зустрічається зрідка, частіше воно буває поєднаним (множинним) — двох, трьох і навіть чотирьох МАГ. Ті ж дані літератури свідчать, що найбільш розповсюджені (до 80 %) поєднані ураження МАГ та екстракраніальних відділів сонних і хребетних артерій [3].

Вираженість атеросклеротичного ураження МАГ не завжди прямо впливає на частоту виникнення гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу (ПМК). Слід зазначити, що існують певні нормативні показники критичності стенозу МАГ. Кількісні показники гемодинамічно значущого стенозу, за даними літератури, варіюють у межах 50–60 % [4, 5]. Можливість виникнення гострих ПМК за ішемічним типом багато в чому визначається станом церебрального судинного резерву. Рівень реактивності мозкових судин,

що оцінює їх здатність до додаткового збільшення кровотоку, позначається як цереброваскулярний резерв (ЦВР) [6]. Збереженість ЦВР забезпечує функціональну стійкість усієї системи мозкового кровообігу. Погіршення ЦВР може розглядатися як предиктор неблагополуччя церебральної гемодинаміки [7]. У церебральний судинний резерв входять анатомічні і функціональні джерела компенсації. Поняття анатомічних джерел охоплює сполучні артерії віллізієвого кола, лептоменінгеальні й очний анастомози, а також безпосередньо мозкові артерії. Функціональні джерела визначаються ауторегуляторними механізмами системи мозкового кровообігу. Динамічне спостереження за церебральними судинами стало можливим із впровадженням транскраніальної доплерографії (ТКДГ).

Початок дії компенсаторних механізмів при зниженні перфузії головного мозку на початкових етапах відбувається за рахунок включення колатерального кровообігу. Його основним шляхом є перетікання крові в артеріальне коло великого мозку (віллізієве коло) через передні і задні сполучні артерії, а також очною артерією і анастомозами на поверхні мозку. У багатьох пацієнтів функціонування колатерального кровообігу може підтримувати нормальний рівень мозкового кровотоку. Проте віллізієве коло, що має нормальну будову («класичне» — повне і симетричне), зустрічається далеко не завжди [8]. За допомогою ТКД

© Л. А. Сисун, 2014

можливе вивчення анатомічної будови судин віллізівського кола. Класична ж будова його артерій (замкнене коло) зустрічається, за даними літератури, у 83,8 % хворих. Встановлено, що найчастіше (у 14,7 %) спостережень має місце відокремлення артерій віллізівського кола за рахунок відсутності задніх сполучних артерій. Відсутність передніх сполучних артерій припадає на частку 1,5 % [9].

Ефективність функціонування анатомічних джерел компенсації залежить так само від темпу розвитку оклюзії або гемодинамічно значущого стенозу. При порушеннях мозкового кровообігу, виниклих гостро, компенсаторні механізми, як правило, спрацьовують повільніше, ніж при хронізації процесу. При оклюзії або утворенні гемодинамічно значущого стенозу однієї з внутрішніх сонних артерій (ВСА) додатковий вплив крові у басейн ураженої судини відбувається або через протилежну ВСА, або через артерії вертебробазиллярної системи, або через передню чи задню сполучні артерії. У таких випадках реєструється компенсаторне посилення кровотоку у протилежній ВСА в середньому на 40–60 %. При нормальній (замкнутій) будові судин віллізівського кола такий компенсаторний механізм є цілком достатнім для збереження адекватного рівня мозкового кровотоку. Проте при роз'єднаній будові його судин (частіше у вигляді задньої трифуркації), а також при ешелонованому ураженні магістральних артерій голови подібний механізм компенсації не завжди можливий. У таких випадках компенсація відбувається через гілки очної артерії, що анастомозує на обличчі з гілками зовнішньої сонної артерії. Проте цей компенсаторний механізм значно менш ефективний, ніж віллізівське коло. Ще менш ефективні інші шляхи колатерального кровотоку. Недостатній розвиток колатералей значною мірою підвищує ризик розвитку ішемічних ПМК, що розвиваються за механізмом судинно-мозкової недостатності. У 50 % пацієнтів з ПМК при розтині виявляються аномалії розвитку судин віллізівського кола [6].

Таким чином, гемодинамічні наслідки атеросклеротичного ураження МАГ залежать від їх тяжкості і поширеності процесу, особливостей анатомічної будови судинної системи мозку, темпів прогресування атеросклеротичного процесу, так само, як і від стану системи ауторегуляції мозкового кровообігу [3].

За результатами позитронної емісійної томографії виділяють кілька стадій розвитку ішемії головного мозку [10].

При нормальному перфузійному тиску (стадія 0), тобто за відсутності перешкод кровотоку в артеріях, що живлять мозок, і достатньому хвилинному об'ємі серця, регуляція кровотоку мозку, що забезпечує його метаболічні потреби, здійснюється за рахунок зміни діаметра внутрішньомозкових судин. При невеликому зниженні перфузійного тиску (стадія 1) першою компенсаторною відповіддю судинної системи мозку є розширення його судин. У таких умовах кровотік підтримується за допомогою зменшення їх опору. При цьому об'єм крові в мозку і його співвідношення з мозковим кровотоком підвищуються,

тоді як рівень фракції відбору кисню залишається в межах нормальних значень.

При подальшому зменшенні перфузії (стадія 2), коли можливості вазодилатації вичерпуються і починає знижуватися кровотік, окиснювальний метаболізм підтримується за допомогою підвищення екстракції кисню з артеріальної крові (за рахунок зростання фракції відбору кисню). При цьому об'єм крові в мозку може зменшуватися, проте пропорційно зниженню мозкового кровотоку. При подальшому зниженні перфузії мозку компенсаторні механізми судинної системи виявляються неспроможними, що призводить до розвитку інфаркту мозку.

Важливу роль відіграє рівень перфузійного тиску дистальніше місця стенозу або оклюзії. Але навіть при значному падінні перфузійного тиску за наявності функціональної спроможності колатерального кровотоку, а також при збереженні функції мозкових судин до додаткового розширення ішемічного пошкодження головного мозку може не виникнути.

У деяких експериментальних роботах [11] показано, що компенсація гемодинамічних порушень відбувається в дві стадії:

а) дифузного розширення всіх судин поверхні мозку в басейні закритої артерії і довкола нього. Ця стадія, що виникає протягом кількох секунд, на думку окремих авторів, є стадією реактивної гіперемії і триває протягом 2–3 тижнів;

б) виділення колатеральних шляхів, за якого до кінця 3–4-го тижня найбільш короткі й прямі анастомози беруть на себе функції основних шляхів притоку крові в басейн оклюзованої артерії.

Завдання сучасної ангіології перш за все полягає в оцінці можливостей вивчення як анатомічного, так і функціонального резерву головного мозку. З цією метою з успіхом може бути застосований метод ТКДГ як динамічний і безпечний, здатний простежити динаміку зміни просвіту судин у відповідь на дію тих або інших хімічних чинників. За допомогою ТКДГ можна отримати інформацію про рівень компенсації кровотоку в досліджуваному судинному басейні, оскільки істотну роль у патогенезі розвитку гострих порушень мозкового кровотоку, зокрема ішемічного інсульту, відіграють адаптаційні можливості мозкового кровопостачання. Саме від них залежить або маніфестація захворювання, або тривале збереження мозкового кровопостачання у стадії компенсації.

Якщо колатеральний кровообіг є недостатнім для забезпечення адекватної мозкової перфузії, починає діяти інший компенсаторний механізм — вазодилатація артерій і артеріол мозку, переважно малого діаметра (порядку 70 мкм) [12]. З виникненням несприятливих умов патологічний процес переходить у іншу стадію — стадію олігемії, коли можливості вазодилатації вже вичерпані. При мозковому кровотоці нижче за критичний рівень розвивається ішемія тканини мозку [13].

Рівень реактивності визначає стан функціонального ЦВР. Може реєструватися його збереження, зниження або відсутність у тих випадках, коли мозкові

судини втрачають здатність до подальшої зміни діаметра у відповідь на дію різноманітних стимулів. Такі несприятливі зміни гемодинамічного резерву виникають при атеросклеротичному ураженні екстра- й інтракраніальних відділів МАГ. Водночас показники функціонального резерву можуть знижуватися як у зоні васкуляризації ураженої МАГ, так і в півкулі в цілому або навіть одночасно в обох півкулях [6].

У зв'язку з цим на практиці необхідно вміти виділяти таку групу хворих, у яких ослаблені або відсутні компенсаторні можливості судинної системи і, отже, значно підвищується ризик розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Це завдання з успіхом розв'язує транскраніальна доплерографія. Оцінці ауторегуляції допомагають функціональні навантажувальні тести з вимірюванням доплерографічних показників до і після функціональної проби. Компенсаторні можливості мозкового кровообігу під час дії різних функціональних проб можна вивчати за допомогою вазодилататорної або вазоконстрикторної реакцій на різні функціональні проби. Приміром, для кількісної оцінки ЦВР використовують так званий «коефіцієнт (індекс) реактивності», що є відношенням показника кровотоку, тобто його лінійної швидкості під час виконання проби, до вихідного значення цього ж показника у спокої, безпосередньо до проведення функціонального навантаження [13].

У наш час застосовують такі найбільш інформативні функціональні проби: з двоокисом вуглецю (гіперкапічна проба), з діамоксом та з нітрогліцерином. Проба з двоокисом вуглецю набула найбільшого поширення при дослідженні ЦВР. Найпростіший її варіант — затримка дихання, проба належить до тестів метаболічної природи. Більш ускладнений її варіант — це інгаляція газовою сумішшю з 5–7 % CO₂. Гіперкапія в нормі викликає зниження тону переважно дрібних артеріол мозку [13]. Відбувається зниження периферичного опору і збільшення швидкості кровотоку у внутрічерепних артеріях, а також рівня регіонарного мозкового кровотоку. Водночас гіпокапія (при гіпервентиляції) призводить до змін протилежного характеру — звуження артерій мозку, відповідно це супроводжується зниженням швидкості кровотоку внутрічерепними артеріями. Ці зміни лінійної швидкості кровотоку так само, як індекси периферичного опору, можна з успіхом вивчати й аналізувати за допомогою ТКДГ [14].

Застосування проб з діамоксом і нітрогліцерином базується на судинорозширювальній дії препаратів. За допомогою ТКДГ встановлено, що вихідна дилатація середньої мозкової артерії лежить в основі зниження реакції на нітрогліцеринову пробу, вона призводить до зниження ЦВР і може сприяти виникненню повторних ішемічних атак. Оцінку ЦВР можна виконати за допомогою короткочасних компресійних

проб із використанням ТКДГ. Ідентифікація за допомогою таких проб сприяє оцінці колатерального кровообігу. Зміна швидкості і напрямку кровотоку в судинах основи мозку у відповідь на перетискання сонних артерій на шиї дозволяє кількісно оцінити колатеральний кровообіг основними шляхами колатерального кровотоку.

Таким чином, ТКДГ з успіхом можна застосовувати для вивчення ЦВР і виявлення предикторів неблагополуччя церебральної гемодинаміки ще до появи клінічних скарг і маніфестної картини гострих порушень мозкового кровообігу. Хворі з порушеннями ЦВР мають вищий ризик розвитку ішемічного інсульту. При поєднанні зменшення ЦВР з низькими фоновими значеннями мозкового кровотоку ризик ішемічного інсульту при оклюзії внутрішньої сонної або середньої мозкової артерії в 13,6 рази вищий, ніж у хворих з нормальними значеннями резерву [15].

Згідно з даними літератури, щорічна частота інсультів у хворих зі зниженими параметрами гемодинамічного резерву становить 11–21 %, тоді як у хворих із нормальним гемодинамічним резервом ризик інсульту вірогідно нижчий — від 0 до 2,2 % [10]. Нормальна авторегуляція є основою метаболічного забезпечення діяльності головного мозку при зсувах показників системної гемодинаміки [16].

Нами було проведено дослідження пробою з нітрогліцерином у 15 здорових осіб. За оцінкою його результатів встановлено зниження лінійної швидкості кровотоку в середній мозковій артерії (СМА), при відсутності істотних змін півкульного кровотоку.

При дослідженні 39 пацієнтів з односторонніми оклюзіями і вираженими (понад 70 %) стенозами ВСА зафіксовано значне зниження (близько 58 %) значень лінійної швидкості кровотоку на боці ураженої СМА порівняно з протилежною, як при фоновому дослідженні, так і після вживання діамоксу. Порівняння характеру реакції на цей препарат у здорових осіб (1-ша група), пацієнтів із стенозами ВСА більше 70 % (2-га група) і оклюзіями ВСА (3-тя група) було встановлено, що при фоновому дослідженні асиметрія кровотоку через СМА склала: у 1-й групі — $0,05 \pm 0,01$ см/с ($P < 0,001$); у 2-й групі $4,5 \pm 0,04$ см/с ($P < 0,05$); у 3 групі — $17 \pm 0,12$ см/с ($P < 0,001$). Після проби з діамоксом показники склали: $3,4 \pm 0,04$ см/с ($P < 0,001$), $12,2 \pm 0,06$ см/с ($P < 0,001$), та $29,5 \pm 0,11$ см/с ($P < 0,05$) відповідно.

Багато науковців відзначають також залежність між розмірами інфаркту головного мозку і параметрами ЦВР: чим більший осередок ураження, тим менший ЦВР.

Таким чином, ТКДГ може бути з успіхом застосована як для діагностики безпосередньо ішемічного інсульту, так і для виявлення груп підвищеного ризику цього захворювання на найбільш ранніх стадіях.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики : краткое руководство для врачей / под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной.* — М. : Интермедика, 2002. — 208 с.
2. *Варакін Ю. Я. // Атмосфера. Нервные болезни.* — 2005. — № 2. — С. 4–10.
3. *Верещагин Н. В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Н. В. Верещагин, В. В. Борисенко, А. Г. Власенко.* — М. : Интер-Весы, 1993.
4. *A comparison of transcranial doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity / A. Dahl, K. F. Lindegaard, D. Russel et al. // Stroke.* — 1992. — Vol. 23. — P. 15–19.
5. *Effect of carotid endarterectomy on patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral carotid artery stenosis / Widder B., Kleiser B., Krapf H. // Ibid.* — 1994. — Vol. 25. — P. 1963–1967.
6. *The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury / F. Trabold, P. G. Meyer, S. Blanot et al. // Intensive Care Med.* — 2004. — Vol. 30, N 1. — P. 108–112.
7. *Prognosis of patients with atherothrombotic disease: a prospective survey in a non-hospital setting / J. Ferrieres, J. P. Cambou, J. L. Gayet et al. // Int. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 112 (3). — P. 302–307.
8. *Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк.* — М. : Реальное время, 2003. — 324 с.
9. *Кунцевич Г. И. Клиническое значение комплексного ультразвукового исследования сердечно-сосудистой системы в остром периоде ишемического инсульта / Г. И. Кунцевич, А. В. Бень // Ультразвуковая диагностика.* — 2000. — № 4. — С. 42–48.
10. *Лелюк С. Э. Современные представления о цереброваскулярном резерве при атеросклеротической патологии магистральных артерий головы / С. Э. Лелюк, В. Г. Лелюк // Ультразвуковая диагностика.* — 1997. — № 1. — С. 43–53.
11. *Ганнушкина И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге / И. В. Ганнушкина.* — М. : Медицина, 1973.
12. *Longitudinal changes in cerebral blood flow in the older hypertensive brain / L. L. Beason-Held, A. Moghekar, A. Zonderman et al. // Stroke.* — 2007. — Vol. 38. — P. 1766–1773.
13. *Очерки ангионеврологии / под ред. чл.-кор. РАМН З. А. Суслиной.* — М. : Атмосфера, 2005. — 368 с.
14. *Correlation of coronary and cerebral atherosclerosis: difference between extracranial and intracranial arteries / H-J. Bae, B-W. Yoon, D-W. Kangetal // Cerebrovasc. Dis.* — 2006. — Vol. 21. — P. 112–119.
15. *Assessment of cerebrovascular reserve capacity in asymptomatic and symptomatic hemodynamically significant carotid stenosis and occlusions / L. Orosz, B. Fülesdi, A. Hoksbergen et al. // Surg. Neurol.* — 2002. — Vol. 57, N 5. — P. 333–339.
16. *Deredeyn C. Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurements and association with stroke risk / C. Deredeyn, R. Grubb, W. Powers // Neurology.* — 1999. — Vol. 53, N 2. — P. 251–259.

Стаття надійшла до редакції 03.07.2014.

Л. А. СИСУН

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО РЕЗЕРВА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

Работа посвящена возможностям транскраниальной доплерографии для изучения цереброваскулярного резерва сосудов головного мозга. Показано, что своевременная диагностика острых нарушений мозгового кровообращения, а также выявления предикторов неблагоприятного церебральной гемодинамики еще до появления клинических жалоб возможна благодаря использованию в клинической практике транскраниальной доплерографии. Этот метод может быть с успехом применен для выявления групп повышенного риска заболеваемости ишемическим инсультом на наиболее ранних стадиях.

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

L. A. SYSUN

Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education

POSSIBILITIES OF TRANSCRANIAL DOPPLER SONOGRAPHY FOR AN ASSESSMENT OF CEREBROVASCULAR RESERVE OF CEREBRAL VESSELS (LITERATURE REVIEW AND OWN DATA)

The paper is dedicated to the possibilities of transcranial Doppler sonography study of cerebrovascular reserve of cerebral vessels. It is shown that the timely diagnosis of stroke, as well as the identification of predictors of alerting cerebral hemodynamics even before the onset of clinical complaints is possible through the use of clinical practice transcranial Doppler sonography. Transcranial Doppler sonography can be successfully used to identify high-risk groups of ischemic stroke incidents at the earliest stages.

Keywords: cerebrovascular reserve, transcranial Doppler sonography, ischemic stroke.