

УДК 616-073.4-8: 656.831-007: 616.134.9-007.272

Ультразвукова та транскраніальна доплерографія в комплексній діагностиці дисциркуляторної енцефалопатії

Міхаль Г.В., Чеботарьова Л.Л.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

З метою визначення чутливості, специфічності і прогностичного значення транскраніальної доплерографії (ТКДГ) при дисциркуляторній енцефалопатії (ДЕ) I–III стадії, зумовленої гіпертонічною хворобою та (чи) атеросклерозом судин головного мозку, у 79 хворих без вираженого стенозуючого ураження сонних та хребтових артерій (ХА) проведена комплексна клініко-інструментальна діагностика з використанням методів: клініко-неврологічного, ото- та офтальмологічного дослідження, КТ, МРТ, ОФЕКТ, АГ, УЗДГ судин шиї, ТКДГ, ЕЕГ, статистичної обробки. ТКДГ дослідження з тестами навантаження виконані на спектральному доплерографі "Multigon-500M" (США), використані датчики з частотою 5 та 2 МГц.

При домінуванні у клінічній картині симптомів розладу мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні (ВББ) (вестибуло-атактичного синдрому) найбільш інформативними ТКДГ критеріями ДЕ, зумовленої ГХ, є: збільшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) по ХА на 20% и більше, індексів пульсації (PI) та резистентності (RI) до 1,0–1,10, візуальні зміни пульсограми за гіпертонічним типом. При ДЕ, зумовленій АС — зменшення ЛШК по ХА на 20% и більше, високі індекси PI и RI (понад 1,10), типові візуальні зміни пульсограми. Позитивний ефект лікування супроводжувався вірогідними змінами цих показників ТКДГ, що відображало зменшення спазму артерій у ВББ, задіяння прихованого цереброваскулярного резерву завдяки колатеральному кровозабезпеченню та резервним можливостям ауторегуляції. Виділення типу церебральної гемодинаміки: гіперкінетичного, гіпердинамічного та гіпокінетичного з диференційованою оцінкою артеріальної та венозної складових мозкового кровотоку у ВББ застосоване для обґрунтування тактики і контролю ефективності лікування ДЕ.

Ключові слова: енцефалопатія дисциркуляторна, діагностика, ультразвукова транскраніальна доплерографія.

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) належить до поширених судинних захворювань головного мозку; вона спричинена хронічною недостатністю мозкового кровообігу, яка зумовлює дифузні зміни в тканині головного мозку та розсіяні неврологічні мікросимптоми в поєднанні з емоційною лабільністю та інтелектуально-мнестичними розладами, вираженість яких різна, проте, має тенденцію до поступового збільшення [1,7,10]. ДЕ виникає на тлі загального судинного захворювання і є частою причиною інвалідизації та соціальної дезадаптації пацієнтів, у тому числі працездатного віку; в останні десятиріччя спостерігають тенденцію до більш частого виявлення ДЕ у хворих молодого віку. Виділяють три форми ДЕ: атеросклеротичну, гіпертонічну, венозну та три стадії клінічного перебігу захворювання [2]. При ДЕ I стадії працездатність, як правило, збережена, II стадії — тою чи іншою мірою знижена, III стадії — хворі непрацездатні.

З численних патогенетичних чинників ДЕ

значне місце посідають порушення артеріальної та венозної складових мозкового кровообігу, тому важливі оцінка їх стану в кожного хворого з ДЕ, а також вивчення показників мозкової гемодинаміки як основи для патогенетично обґрунтованої корекції розладів мозкового кровообігу та попередження інсульту [3,8,15–17]. Найбільш перспективними в цьому напрямку є створення адекватного діагностичного комплексу з застосуванням сучасних інтроскопічних методів, зокрема, ультразвукової (УЗДГ) і транскраніальної (ТКДГ) доплерографії та дуплексного сканування [4,5,9,11,12,13,15].

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовані результати клініко-інструментальних досліджень, проведених у 79 хворих з хронічною повільно прогресуючою ДЕ, зумовленою гіпертонічною хворобою та (чи) атеросклерозом, з переважанням розладів мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні (ВББ), які проявлялися вестибуло-атактичним синдромом з системним та несистемним запаморо-

ченням, стато-координаторними порушеннями, частіше минуцими. Основним етіологічним чинником ДЕ вважали: системний атеросклероз – у 26% пацієнтів; гіпертонічну хворобу II–III стадії – у 42%, в тому числі у 14 (17,7%) — з кризовим перебігом; поєднання артеріальної гіпертензії з системним атеросклерозом – у 32%. Ішемічна хвороба серця діагностована у 25% пацієнтів, з них майже 30% — перенесли інфаркт міокарда за 1,5–14 років до моменту обстеження з приводу ДЕ, порушення ритму серця різного характеру і ступеня вираженості — у 15%. Пацієнти розподілені на три групи залежно від ступеня тяжкості захворювання: з ДЕ I–II стадії, ДЕ II стадії, ДЕ III стадії.

Всім хворим проведений повний курс медикаментозної терапії у поєднанні з гіпербаричною оксигенацією, фізіотерапією. За показаннями призначали гіпотензивні, антиаритмічні, антиагрегантні, антикоагулянтні, ноотропні препарати тощо.

Застосований діагностичний комплекс включав: загальноклінічне, клініко-неврологічне, нейроофтальмологічне та отоневрологічне обстеження, комп'ютерну томографію (КТ) та (або) магніторезонансну томографію (МРТ) голови, селективну ангиографію (АГ), однофотонну емісійну КТ (ОФЕКТ) головного мозку, електроенцефалографію (ЕЕГ), УЗДГ магістральних судин шії, ТКДГ.

Неврологічний статус хворих та показники функціонального стану головного мозку і церебральної гемодинаміки вивчали у динаміці: до та по завершенні курсу лікування.

За даними КТ та МРТ оцінювали наявність, локалізацію та характер вогнищевих і дифузних змін головного мозку, вогнищ ішемії, внутрішньої та зовнішньої гідроцефалії. За допомогою АГ (використовували апарат “Neurostar” фірми “Siemens”, Німеччина) верифікували стенотично-оклюзуюче захворювання магістральних артерій голови та шії, зокрема, стеноз різної локалізації, тромбоз, деформацію артерій, вроджену гіпоплазію та вади розвитку судин плечоголового стовбура, ступінь їх екстравазальної компресії. Селективну АГ проводили лише хворим з ДЕ III стадії. За допомогою емісійного комп'ютерного томографа “F Cam” (“Siemens”, Німеччина) з використанням радіоізотопної діагностики оцінювали перфузію головного мозку. Отоневрологічне обстеження було спрямоване на виявлення кохлеовестибулярних, вестибулярних, вестибулосенсорних та вестибуловегетативних розладів, оцінку їх характеру, ступеня вираженості. За даними ЕЕГ характеризували загально-мозкові й локальні зміни біоелектричної активності головного мозку.

УЗДГ сонних та хребтових артерій (ХА) здійснювали за допомогою спектрального доплерографа “Multigon-500 M” (США) за стандартною методикою [4,15,16], використовували датчики з частотою 5 та 2 мГц у постійному та імпульсному режимах. Під час виконання ТКДГ застосовували тести: 1) дихальні з гіпер- та гіпокапнією; 2) компресійні (проби Матаса, де Клейна); 3) кліно- та ортостатичні, ротаційні – з метою оцінки стану мозкової гемодинаміки, виявлення ознак ураження стінки судин, оклюзії та стенозу екстра- та інтракраніальних артерій, визначення джерела коллатерального кровозабезпечення, у тому числі з басейнів суміжного кровопостачання, оцінки цереброваскулярної реактивності, тобто ступеня збереження механізмів ауторегуляції [4,5,9]. Особливу увагу приділяли виявленню ознак стенозу, шунтування, утрудненої перфузії та залишкового кровотоку в інтракраніальних сегментах ХА [5]. Використовували загально прийняті у нейрохірургічній практиці критерії, за якими стенотично-оклюзуюче ураження ХА та сонних артерій може бути класифіковане як гемодинамічно значуще чи гемодинамічно незначуще (за класифікацією Б.В.Гайдара та співавт. [4]). За цими критеріями стеноз магістральної артерії I ступеня діагностували при звуженні судини до 40% діаметра, II ступеня — 40–60%, III ступеня — 60–75%, IV ступеня — 75–90%, V ступеня — понад 90%, гемодинамічно значущим вважали стеноз IV–V ступеня.

Нами проведена оцінка доплерографічних показників: 1) максимальної систолічної та середньої лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в артерії; 2) індексу пульсації стінки артерії (PI); 3) індексу резистентності Пурселло (RI); 4) коефіцієнту асиметрії ЛШК [15,16].

Визначали чутливість, специфічність, прогностичне значення позитивного та негативного результату ТКДГ, як референтний (контрольний) метод у хворих з ДЕ III стадії використовували дані клініко-неврологічного обстеження та селективної АГ; при ДЕ I–II та II стадії – клініко-неврологічного та отоневрологічного обстеження, ОФЕКТ, МРТ. Для статистичної обробки отриманих даних використано оцінку показника в умовних одиницях (ум. од.): нормальними вважали значення в межах $(\bar{x} \pm s)$, де \bar{x} – вибіркове середнє, s – вибіркове стандартне відхилення; 1 ум.од. – помірні зміни показників; 2 ум.од. – виражене відхилення від норми. Використані результати власних досліджень вікової норми основних параметрів ТКДГ (ЛШК, індексів PI та RI) у практично здорових осіб, що близькі до даних інших дослідників [5,14].

Для оцінки показників ТКДГ — середньої ЛШК та РІ — застосовували п'ять градацій. ЛШК 0 — в межах норми, 1 — помірно зниження (менше ніж на 20%); 2 — значне зниження (на 20% та більше); 3 — помірно підвищення (не більше ніж на 20%); 4 — значне підвищення (більше 20%). Оцінки РІ: 0 — в межах норми; 1 — помірно підвищений (до 1,1); 2 — значно підвищений (понад 1,1); 3 — помірно знижений (до 0,5); 4 — значно знижений (менше 0,5). Оцінки коефіцієнту асиметрії (КА): 0 — значення в діапазоні від 0 до 15%; 1 — 15–30%; 2 — понад 30%. Статистичну обробку проводили з використанням критерію χ^2 та точно-го критерію Фішера [6].

Результати та їх обговорення. До 1-ї клінічної групи включені 18 хворих з помірно вираженими порушеннями — ДЕ I–II стадії, в тому числі 8 чоловіків і 10 жінок, вік хворих від 28 до 65 років, у середньому 46,5 року. Постійною ранньою ознакою хронічної вертебробазиллярної недостатності (ВБН) була дисфункція вестибулярного апарату, що проявлялося системним та несистемним запамороченням, похитуванням при зміні положення тіла. Суб'єктивні скарги хворих переважали над нечітко вираженими об'єктивними симптомами: 1) можна було виявити позитивний симптом Ромберга, як правило, у сенсibilізованому варіанті або спровокований двома–трьома обертами хворого навколо себе; 2) ністагм, частіше установчий; 3) позитивний феномен Є.А.Федорової; 4) ортостатичний феномен; 5) субкортикальні рефлексії — частіше ротовий (Бехтерева), рідше Марінеску–Радовичі. Характерним було поєднання вестибуло-атактичного синдрому, стато-координаторних мінущих розладів з астеничним синдромом, порушеннями емоційної сфери, зниженням оперативної механічної пам'яті. За даними отоневрологічного обстеження у більшості хворих з ДЕ I–II стадії виявляли ознаки помірно вираженої дисфункції вестибулярного аналізатору на всіх рівнях від периферичного до кіркового.

За даними КТ та МРТ головного мозку патологічні зміни виявлені лише у 4 хворих з ДЕ I–II стадії, а саме, помірно розширення підпаутинних просторів та лікворних щілин. За даними ОФЕКТ у більшості цих хворих порушення мозкової перфузії не виявлені, лише у 6 (33%) — встановлено уповільнення венозного відтоку. У 6 (33%) хворих за даними ЕЕГ виявлене зниження біоелектричної активності головного мозку з іритацією переважно діенцефальних структур. Збіг змін за даними МРТ, ОФЕКТ та ЕЕГ відзначений у 4 хворих.

Результати ТКДГ у хворих з ДЕ I–II стадії (табл. 1) свідчили, що середня ЛШК по ХА відповідає віковій нормі, тобто, для всіх хворих доведена відсутність або наявність гемодинамічно незначущих судинних розладів. Проте, відзначені початкові зміни візуальних характеристик доплерограми, незначні зміни РІ та РІ з тенденцією до підвищення або зниження. У спокої вірогідні зміни показників ТКДГ не виявляли, після функціональних тестів спостерігали ознаки початкової венозної дисциркуляції, частіше з переважанням у задніх ділянках мозку.

До 2-ї клінічної групи включені 30 хворих з більш стійкими та вираженими клінічними проявами — ДЕ II стадії, в тому числі 12 чоловіків та 18 жінок віком від 34 до 64 років, у середньому 49 років. Ознаки хронічної ВБН у цих хворих поєднувалися з розсіяними неврологічними органічними мікросимптомами, пірамідною провідниковою недостатністю, частіше за гемітипом, астеноневротичним синдромом, мнестичними та емоційно-вольовими розладами, диссомнією. В усіх хворих з ДЕ II стадії виявлені отоневрологічні порушення різної вираженості (табл. 2); у 15% хворих за даними КТ та МРТ — ознаки зовнішньої гідроцефалії та дифузні дрібновогнищеві зміни тканини головного мозку ішемічного генезу. За даними ОФЕКТ майже у 50% хворих мозкова перфузія була на 10–15% нижче норми, за вогнищеві

Таблиця 2. Результати клініко-інструментальних досліджень у хворих з ДЕ в динаміці лікування

Метод дослідження	Оцінка ступеня порушення, ум. од.	Частота виявлення			
		до лікування		після лікування	
		абс.	%	абс.	%
Неврологічний статус (n=79)	Норма	—	0	32	40,0
	1	33	41,8	36	46,0
	2	46	58,2	11	14,0
ОФЕКТ (n=70)	Норма	14	20,0	39	55,7
	1	34	48,6	28	40,0
	2	22	31,4	3	4,3
Отоневрологічне дослідження (n=79)	Норма	13	16,5	33	42
	1	35	44,3	42	53
	2	31	39,2	4	5
ЕЕГ (n=63)	Норма	1	1,6	17	27,0
	1	47	74,6	40	63,0
	2	15	23,8	6	10,0
АГ (n=31)	Норма	31	100,0		
	1	—	0		
	2	—	0		
КТ чи МРТ (n=79)	Норма	53	67,1		
	1	15	19,0		
	2	11	13,9		

Примітка: 1 — помірні зміни показника; 2 — виражене відхилення показника від норми

вим типом, в усіх хворих виявляли ознаки уповільнення та утруднення венозного відтоку.

За даними ТКДГ у хворих з ДЕ II стадії ЛШК по дистальних сегментах V4 однієї чи обох ХА була помірно знижена, РІ та РІ — підвищені ($P < 0,05$). У 50% хворих асиметрія ЛШК по ХА перевищувала норму. За винятком двох спостережень, доплерограма візуально була змінена за гіпертонічним типом. Венозна дисциркуляція виявлена в усіх хворих навіть під час фонового дослідження без навантажувальних проб. ЛШК по вені Розенталя у 50% хворих була збільшена до $(16,0 \pm 5,4)$ см/с, у 30% — не перевищувала 6 см/с (табл.3). Допплерографічні показники кровотоку по вені Розенталя свідчили про наявність мозкової венозної дисциркуляції, при цьому ЛШК була збільшена на 14–17%, РІ підвищений на 8–10% порівняно з показниками у хворих без виражених ознак мозкової венозної дисциркуляції.

Порушення венозного кровообігу головного

мозку, очевидно, було зумовлене внутрішньо-черепною гіпертензією. У хворих з ДЕ II стадії на основі аналізу змін показників ЛШК та РІ виявлені два типи гемодинаміки: 1) гіперкінетичний, що характеризувався значним збільшенням ЛШК через збільшення пікової систолічної швидкості понад 20% та значним підвищенням РІ (понад 1,1); та 2) гіпердинамічний тип, за якого ЛШК була збільшена понад 20% внаслідок збільшення пікової систолічної та середньої швидкості, РІ знижений до 0,5 (ознака вазодилатації) або ще нижче (ознака вазопарезу).

До 3-ї клінічної групи увійшов 31 хворий з ДЕ III стадії, в тому числі 13 чоловіків та 18 жінок віком від 42 до 70 років, у середньому 56 років. Значні неврологічні розлади зумовили втрату працездатності у 28 (90%) хворих. Прогредієнтно прогресуюча недостатність мозкового кровообігу, зокрема у ВББ, спричиняла поглиблення неврологічного дефіциту. Клінічни-

Таблиця 3. Типи порушення гемодинаміки у хворих з ДЕ за даними ТКДГ

Стадія ДЕ	Тип гемодинаміки	Показники ТКДГ			
		ЛШК по ХА, см/с	РІ ХА	ЛШК в прямому синусі, см/с	ЛШК по вені Розенталя, см/с
I	Еукінетичний	Норма	0,7–0,9	14–16	14–18
I–II	Гіперкінетичний	Збільшено менше ніж на 20%	Помірне збільшення (до 0,9–1,0)	22–26	18
II	Гіперкінетичний	Значне збільшення (понад 20%)	Значне збільшення (понад 1,1)	26–28	Понад 18
	Гіпердинамічний	Значне збільшення (понад 20%)	Помірне зменшення (0,5)	16–18	6–14
III	Гіпокінетичний	Значне зменшення (понад 20%)	Значне зменшення (0,5 та менше)	Менше 8	Менше 6

ми ознаками були переважно стійкі вестибулярні та статокординаторні порушення, синдром мозочкової атаксії, горизонтальний ністагм, розлади мови за типом дизартрії; псевдобульбарний синдром; астеноневротичний синдром, когнітивно-мнестичні та емоційно-вольові розлади, диссомнія. Виявляли розлади чутливості, частіше за гемітипом, рідше — за монотипом на кінцівках, пірамідну недостатність у вигляді моно- та геміпарезу (як правило, у хворих, які раніше перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, в тому числі у ВББ), екстрапірамідну недостатність тощо.

У 20 (25%) пацієнтів діагностовано хронічну ішемічну хворобу серця з нападами стенокардії.

За даними КТ та МРТ у 26 (84%) хворих виявлені вогнища ішемії середніх та великих розмірів у потиличних ділянках півкуль великого мозку та півкулях мозочка, у 3 — у стовбурі мозку. За даними селективної АГ виявили вроджену первинну гіпоплазію однієї ХА (у 5 хворих), екстравазальну компресію ХА (у 12), патологічну звивистість ХА (в 11) у пацієнтів за тривалого існування гіпертонічної хвороби, дифузними атеросклеротичними змінами (у 26). Виявлені стенотично-оклюзуючі зміни не належали до гемодинамічно значущих, тобто стенозу III–V ступеня.

Сумарна оцінка неврологічних симптомів, даних отоневрологічного обстеження, ЕЕГ, КТ, МРТ, АГ, ОФЕКТ цих хворих наведена у табл. 2. У 22 (70%) хворих з ДЕ III стадії за методом ОФЕКТ виявлене зниження перфузії тканини мозку в басейні ураженої артерії (на 15 % і більше). У 15 (48%) хворих біоелектрична активність головного мозку була значно знижена, переважно у скронево-потиличній ділянці, відзначена іригация дієнцефально-стовбурових

структур, особливо при застосуванні проби з гіпервентиляцією.

Результати ТКДГ свідчили, що у хворих з ДЕ III стадії ЛШК по інтракраніальних відділах ХА значно зменшена, низький РІ ХА (0,5 та менше), за даними функціональних тестів виявлені ознаки вазодилатації та вазопарезу. Такі показники свідчать про гіпокінетичний тип гемодинаміки, за яким порушені всі складові: насосна функція серця, механізми ауторегуляції та вазомоторна регуляція. Допплерографічні показники кровотоку по вені Розенталя свідчили про венозну дисциркуляцію різної вираженості. Значно виражену венозну дисциркуляцію виявляли у поєднанні зі зменшенням ЛШК в середньому на 15–20% та РІ — менше 0,5 при локації всіх внутрішньочерепних артерій. Навпаки, за відсутності ознак венозної дисциркуляції відзначали нормальні чи дещо зменшені показники ЛШК та РІ.

Аналізуючи дані клініко-інструментального дослідження після проведення курсу медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування хворих з ДЕ (табл.4), ми встановили позитивну клінічну динаміку у 68 (86%) хворих, зокрема, частковий регрес неврологічних симптомів — у 38 (48%), нормалізацію — у 32 (40,5 %), відсутність позитивних змін — в 11 (14%), поглиблення неврологічного дефіциту не спостерігали.

За даними ОФЕКТ тенденція до нормалізації показників перфузії відзначена у 50 (74,4%) з 79 хворих. Результати ТКДГ після лікування були такими: кількість хворих, у яких спостерігали фізіологічну ЛШК по правій ХА, збільшилась з 50 (63%) до 70 (88%), по лівій ХА — з 56 (71%) до 71 (89%). Нормалізація індексів РІ та РІ в динаміці лікування виявлена у 42 (53%) хворих, КА ЛШК по ХА нормалізувався у 49 (62%). Співставлення ре-

Таблиця 4. Показники ТКДГ у хворих з ДЕ після лікування

Показник ТКДГ	Частота виявлення відхилень показника ТКДГ, % залежно від ступеня				
	0 (норма)	1	2	3	4
ХА					
ЛШК пр.	61	21	7	10	1
ЛШК лів.	64	23	4	8	1
РІ пр.	76	9	6	9	—
РІ лів.	75	10	6	9	—
КА	81	17	2	—	—
Основна артерія					
ЛШК	73	13	3	10	1
РІ	76	8	6	10	—

зультатів досліджень, проведених з використанням різних інструментальних методів у динаміці лікування, довели найбільшу інформативність таких показників ТКДГ, як ЛШК по ХА, індекси РІ та RІ, КА ЛШК.

За даними ТКДГ виділені три типи церебральної гемодинаміки у ВББ, що дозволило обґрунтувати диференційоване призначення вазоактивних засобів. Оскільки гіперкінетичний тип гемодинаміки у хворих з ДЕ свідчить про компенсаторну реакцію судин, спрямовану на адекватне кровопостачання за умови субкомпенсації кровозабезпечення головного мозку, у цих хворих при використанні вазоактивних препаратів та виборі їх доз здійснювали контрольну ТКДГ, зниження мозкової перфузії зумовлювало негативні клінічні наслідки.

У хворих, у яких ауторегуляторні механізми були знижені або виснажені, за умови гіпокінетичного типу церебральної гемодинаміки у ВББ (про що свідчило значне зниження ЛШК по ХА та РІ) вазоактивні препарати міогенної дії, спазмолітики, як правило, провокували зрив субкомпенсації. Виходячи з цього, вважали за доцільне відмінити вазоактивні препарати (β -блокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори кальцієвих каналів та ін.) або поступово зменшувати їх дозу до мінімуму під контролем ТКДГ. У хворих з ДЕ II та III стадії найкращий результат лікування досягнутий при курсовому використанні комбінованих препаратів, зокрема, дилтіазему.

При аналізі результатів УЗДГ в порівнянні з вивченням морфологічних змін судин мозку (за матеріалами патологоанатомічного дослідження) за різних форм цереброваскулярних захворювань [12] на характер току крові впливає ступінь ущільнення стінки судин, потоншення м'язової оболонки; "ригідний" тип доплерографічного спектру пояснюють ущільненням та ригідністю церебральних артерій, появу "багатохвильової" дикротичної частини спектру при локації артерій — дистрофічним ураженням стінки артерії (потоншення, перерозтягнення). Ультразвукову доплерографічну діагностику вважають обов'язковою для обґрунтованого встановлення діагнозу ДЕ, починаючи з клінічно визначеної II–III стадії. На відміну від початкових проявів недостатності та минутих порушень мозкового кровообігу, при ДЕ II–III стадії виявляють ознаки ригідного типу реактивності судин у поєднанні з критичним зменшенням ЛШК, асиметрією потоків, зниженням колатерального кровотоку [12]. Ре-

зультати наших досліджень певною мірою узгоджуються з цими положеннями.

Таким чином, застосований нами у хворих з ДЕ комплекс сучасних клініко-інструментальних методів діагностики, включаючи УЗДГ, ТКДГ з набором функціональних тестів, дозволив: виявити структурні зміни магістральних судин шиї та головного мозку і функціональні розлади мозкового кровообігу; оцінити особливості мозкової гемодинаміки, в тому числі в окремих басейнах кровопостачання, цереброваскулярний резерв, адекватність функціонування шляхів колатерального кровопостачання, тобто, можливості судинної системи головного мозку забезпечувати ауторегуляцію кровообігу; верифікувати провідні чинники, що впливають на формування різних розладів мозкового кровообігу.

Висновки. 1. У комплексній діагностиці ДЕ з переважанням розладів мозкового кровообігу у ВББ високоінформативним є метод ТКДГ з функціональними тестами.

2. У хворих з ДЕ III стадії, деяких хворих з ДЕ II стадії вірогідно знижуються кількісні показники ТКДГ: ЛШК по ХА, індекс РІ, підвищуються RІ та КА ЛШК по ХА; змінюються форма спектрограми, напрямок потоків, знижується цереброваскулярний резерв.

3. Виділення за показниками ТКДГ трьох типів церебральної гемодинаміки при ДЕ з переважанням розладів мозкового кровообігу у ВББ: гіперкінетичного, гіпердинамічного та гіпокінетичного дозволяє обґрунтувати принципи диференційованого застосування вазоактивних препаратів

4. На підставі аналізу результатів клініко-інструментального дослідження розроблені критерії оцінки ефективності медикаментозного лікування ДЕ: повне або часткове відновлення швидкості кровотоку по ХА та сонних артеріях, нормалізація або чітка тенденція до нормалізації індексів РІ та RІ.

Список літератури

1. *Верещакін Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
2. *Віничук С.М.* Судинні захворювання нервової системи. – К.: Наукдумка, 1999. – 250 с.
3. *Волошин П.В., Тайцлин В.И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. – 2-е изд. – М.: Знание; Запорожье: Знание, 1999. – 555 с.
4. *Гайдар Б.В., Порфенов В.Е., Свистов Д.В.* Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической

- патологии // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.* – 1998. – №3. – С.31–35.
5. *Гайдар Б.В., Порфенов В.Е., Свистов Д.В.* Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // *Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний* / Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. – М.: Видар, 1998. – С.241–249.
 6. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
 7. *Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С.* Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. – М.: Медицина, 1999. – 879 с.
 8. *Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Лаврентьев А.В. и др.* Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей: Учеб.-метод. руководство. – М.: Науч. центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, 1997. – 77с.
 9. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики. – К.: Укрмед, 2001. – 164 с.
 10. *Нервові хвороби* / Під ред. С.М.Віничука, Є.Г.Дубенка. – К.: Здоров'я, 2001. – 693 с.
 11. *Никитин Ю.М., Труханов А.И.* Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М.: Видар, 1998. – 432 с.
 12. *Одинак М.М., И.А.Вознюк И.А.* Нарушения кровообращения головного мозга: медикаментозная коррекция поврежденных сосудистого русла. – СПб.: ВМедА, 2002. – 80 с.
 13. *Покровский А.В., Гусев Е.И., Силаева З.М. и др.* Спектральный компьютерный анализ ультрасонограмм по Допплеру при окклюзирующих поражениях сонных артерий // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* – 1990. – №1. – С. 9–12.
 14. *Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В.* Острые нарушения мозгового кровообращения: Руководство. – 2-е изд. – Н.Новгород: Изд-во Нижегород. гос.мед.академии, 2000. – 440 с.
 15. *Шахнович А.Р., Шахнович В.А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения: транскраниальная доплерография. – М.: Ассоциация книгоиздателей, 1996. – 425 с.
 16. *Aaslid R., Marwalder T.-M., Nornes H.* Non-invasive transcranial ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries // *J. Neurosurg.* –1982. – V.57. – P. 769–774.
 17. *Nakamura S.Y., Torigoe R. et al.* Sonographic detection of haemodynamic changes in a case of vertebrobasilar insufficiency // *Neuroradiology.* – 1998. –V.40,№3. – P. 164–166.

Ультразвуковая и транскраниальная доплерография в комплексной диагностике дисциркуляторной энцефалопатии

Михаль А.В., Чеботарева Л.Л.

В целях определения чувствительности, специфичности и прогностической значимости транскраниальной доплерографии (ТКДГ) при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I–III стадии, обусловленной гипертонической болезнью (ГБ) и (или) атеросклерозом (АС) сосудов головного мозга, у 79 больных без выраженного стеноضيки-окклюзирующего поражения сонных и позвоночных артерий (ПА) проведено комплексное клинко-инструментальное обследование с использованием методов: клинко-неврологического, ото- и офтальмологического исследования, КТ и (или) МРТ, ОФЭКТ, АГ, УЗДГ сосудов шеи, ТКДГ, ЭЭГ, статистической обработки. ТКДГ исследования с нагрузочными тестами выполнены на спектральном доплерографе “Multigon-500M” (США), использованы датчики с частотой 5 и 2 МГц.

При доминировании в клинической картине синдрома вертебробазилярной недостаточности (ВБН) наиболее информативными ТКДГ критериями ДЭ, обусловленной ГБ, были: увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПА на 20% и более, повышение индексов пульсации (PI) и резистентности (RI) до 1,0–1,10, визуальные изменения пульсограммы по гипертоническому типу. При ДЕ, обусловленной АС – снижение ЛСК на 20% и более, высокие индексы PI и RI (более 1,10), “ригидный” тип пульсограммы. Положительный эффект лечения ВБН сопровождался достоверными изменениями этих ТКДГ показателей, что отражало уменьшение спазма артерий, подключение скрытого цереброваскулярного резерва за счет коллатерального кровообеспечения и резервных возможностей ауторегуляции. Выделенные три типа церебральной гемодинамики: гиперкинетический, гипердинамический и гипокинетический с дифференцированной оценкой артериальной и венозной составляющих мозгового кровотока в ВББ применены для обоснования тактики и контроля эффективности применения вазоактивных препаратов.

Ultrasound and transcranial dopplerography in complex diagnostics of discirculatory encephalopathy

Michal A.V., Chebotaryova L.L.

The clinical-instrumental investigations (КТ, MRI, АГ, EEG, USKG and TCKG with functional tests etc.) in 79 patients with discirculatory encephalopathy but without occlusive-stenotic lesions of carotid and vertebral arteries were performed to determine the informativity, specificity and prognostic significance of the transcranial dopplerography criteria of vertebrobasilar insufficiency diagnostics. Such accuracy criteria were: flow velocity in the vertebral arteries, PI and RI indexes.

The three kinds of cerebral haemodynamics: hyperkinetic, hyper-dynamic and hypo-kinetic with differentiation of arterial and venous components of brain blood circulation were applied for based tactics and control of treatment with vasoactive drugs.

Коментар

до статті Міхаль Г.В., Чеботарьової Л.Л. "Ультразвукова та транскраніальна доплерографія в комплексній діагностиці дисциркуляторної енцефалопатії"

Сучасні можливості неінвазивних методів діагностики судинних захворювань головного мозку дозволяють на ранній стадії виявити і диференціювати характер ураження та призначити адекватну терапію. Автори проводять клініко-інструментальні співставлення при поширеній цереброваскулярній патології — розладах кровообігу в вертебробазиллярному басейні у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією.

Серед широкого комплексу використаних інструментальних методів діагностики особливу увагу надано ультразвуковій транскраніальній доплерографії як інформативному та доступному для широкого застосування у медичних закладах методу морфофункціональної оцінки ураження судин.

Авторами визначені основні типи порушення церебральної гемодинаміки за даними транскраніальної доплерографії при дисциркуляторній енцефалопатії різної стадії, які відображають стан компенсаторних резервів церебрального кровообігу. Врахування характеру гемодинамічних змін, а також стану цереброваскулярної реактивності (на жаль, автори не наводять кількісну оцінку результатів функціональних тестів) дозволило призначити диференційовану терапію з її корекцією в ході лікування. Подібний підхід забезпечив позитивний результат лікування у 86% спостережень.

Залишається дискусійним питання гемодинамічної значущості стенозуючого ураження хребтових артерій. Автори статті визначають таким стенозування артерії більш ніж на 70-75% її діаметра згідно з відомими класифікаціями для ураження сонних артерій. Разом з тим ряд авторів (Н.В.Верещагін, 1996, Е.Б.Куперберг, 1997, К.Руссел, 1990) вважають гемодинамічно значущим такий стенозуючий процес, дистальніше від якого виникає реальний дефіцит перфузії внаслідок виснаження компенсаторних резервів. Наявність в представлених спостереженнях стенозуючого ураження хребтових артерій навіть помірного ступеня в умовах зниженого цереброваскулярного резерву, які супроводжуються уповільненням лінійного та регіонарного об'ємного кровотоку, а також клінічними проявами вертебробазиллярної недостатності, можуть бути розцінені як гемодинамічно значущі для хворого.

Висновки роботи підтверджують, що лише комплексна морфологічна та гемодинамічна оцінка характеру ураження судин дозволяє прогнозувати результат захворювання та обрати адекватне лікування.

*М.В.Глоба
канд. мед. наук, наук. співроб.
Інституту нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України*