



ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

**Е.В. Бондарева, А.В. Холин**

**КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ  
РЕЗУЛЬТАТОВ ДОППЛЕРОГРАФИИ  
И ДУПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ  
СОСУДОВ, ПИТАЮЩИХ ГОЛОВНОЙ МОЗГ**

**Санкт-Петербург  
2009**

**Е. В. Бондарева, А. В. Холин**

**КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ  
И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ДОПплЕРОГРАФИИ И ДУПлЕКСНОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ,  
ПИТАЮЩИХ ГОЛОВНОЙ МОЗГ**

**Методическое пособие  
для врачей**

Санкт-Петербург  
СПбМАПО, 2009

УДК [616.133+616.134.9]-073.43:612.15

ББК 53.4

Б81

Рецензент: заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики д-р мед. наук *В. И. Новиков*

**Бондарева Е. В.**

Б81

Клиническое применение и интерпретация результатов доплерографии и дуплексного исследования сосудов, питающих головной мозг / Е. В. Бондарева, А. В. Холин. — СПб.: СПбМАПО, 2009. — 32 с.

Методическое пособие посвящено клиническим аспектам применения доплерографии и дуплексного сканирования сосудов, питающих головной мозг. Приведены показания к использованию метода. Даны результаты современных исследований при различных заболеваниях. Описаны подходы к интерпретации результатов и оценке их достоверности. Указаны возможные причины диагностических ошибок, ограничения метода, факторы, влияющие на доплерографические показатели.

Для специалистов в области ультразвуковой и функциональной диагностики, а также для неврологов и нейрохирургов.

УДК [616.133+616.134.9]-073.43:612.15

ББК 53.4

© Е.В. Бондарева, А.В. Холин, 2009 г.  
© СПбМАПО, оформление, 2009 г.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ	—	артериовенозная мальформация
БА	—	базиллярная артерия
ВББ	—	вертебробазилярный бассейн
ВМР	—	вазомоторная реактивность
ВСА	—	внутренняя сонная артерия
ДС	—	дуплексное сканирование
ДСА	—	дигитальная субтракционная ангиография
ЗМА	—	задняя мозговая артерия
ИР	—	индекс резистивности
КДС	—	конечная диастолическая скорость
КТ	—	компьютерная томография
МРА	—	магнитно-резонансная ангиография
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МСС	—	максимальная систолическая скорость
МЭС	—	микроэмболические сигналы
НСА	—	наружная сонная артерия
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА	—	общая сонная артерия
ПА	—	позвоночная артерия
ПИ	—	пульсационный индекс
ПМА	—	передняя мозговая артерия
ПСоА	—	передняя соединительная артерия
САК	—	субарахноидальное кровоизлияние
ДСДЧ	—	спектр доплеровского сдвига частоты

- СМА — средняя мозговая артерия
- ССК — средняя скорость кровотока
- ССК<sub>гипер</sub> — средняя скорость кровотока в условиях гиперкапнии
- ССК<sub>гипо</sub> — средняя скорость кровотока в условиях гипокапнии
- ССК<sub>нормо</sub> — средняя скорость кровотока в условиях нормокапнии
- ТИА — транзиторная ишемическая атака
- ТКДГ — транскраниальная доплерография
- ТМО — твердая мозговая оболочка
- ЦВР — цереброваскулярная вазомоторная реактивность
- ЦДК — цветное доплеровское картирование
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭДС — энергетическое доплеровское сканирование
- ЭЭГ — электроэнцефалография
- РСО<sub>2</sub> — парциальное давление углерода диоксида в крови

## ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ТКДГ И ДС

Показаниями к применению ТКДГ и ДС являются:

— диагностика патологических изменений внутричерепных сосудов, включая скрининг детей с серповидно-клеточной анемией, выявление эмболии сосудов головного мозга, мониторингирование вазоспазма при САК, мониторингирование ЧМТ;

— оценка эффекта антикоагулянтной или тромболитической терапии;

— выявление и оценка степени стеноза экстрацеребральной части ВСА, изучение гемодинамического влияния окклюзий экстрацеребральной части ВСА на внутричерепной кровотока, оценка кровотока по внутричерепным коллатералям;

— изучение кровотока в ВББ, включая выявление подключичного обкрадывания, окклюзий ПА и БА;

— мониторингирование мозгового кровотока во время операций;

— мониторингирование прекращения внутримозгового кровообращения (подтверждение смерти головного мозга);

— выявление сосудов, питающих АВМ;

— проверка функционального резерва;

— мониторингирование гидроцефалии у детей и оценка состояния шунта.

## СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ

Серповидно-клеточная анемия у детей приводит к ишемическим инфарктам головного мозга. Окклюзионная вазопатия вовлекает в патологический процесс дистальный сегмент ВСА, проксимальные сегменты СМА и ПМА. Исследование надо проводить как можно раньше, чтобы выявить потенциальный риск ишемии. Определяют ССК в СМА и ВСА.

Крупные исследования с длительным временем прослеживания показали [Adams R. et al., 1997, 1998], что повышение ССК до 200 см/с в ВСА или СМА отчетливо связано с риском инсульта.

Исследование по предотвращению инсульта при серповидно-клеточной анемии показало снижение риска ишемического инсульта на 90%, когда необходимость профилактического переливания крови у детей 2–16 лет была установлена методом ТКДГ. ТКДГ была классифицирована как нормальная (ССК < 170 см/с), условно нормальная (ССК = 170...199 см/с), патологическая (ССК > 200 см/с), и неадекватная (ТКДГ не интерпретируема).

Контрольное исследование должно осуществляться через 3–6 мес после первого.

Потенциальные неудачи включают в себя:

1) невозможность получить оптимальный сигнал (слабый, помехи);

2) зеркальный артефакт;

3) невозможность дифференцировать компенсаторные и стенотические изменения;

4) прогрессирующие участки поражения в недоступных зонах или в других (не СМА) артериях.

## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ

Цереброваскулярные заболевания, включая кровоизлияния, занимают второе место по причинам смерти. Кратковременное, до 1 сут, нарушение питания головного мозга называется транзиторной ишемической атакой. Главной причиной ТИА служит тромбоз, реже эмболия артерий. После ТИА имеется высокий риск повторной ишемии с развитием инсульта. Частота гемодинамически значимого атеросклероза артерий увеличивается с возрастом, составляет 5 на 1000 жителей в возрасте 50–60 лет, и уже 100 на 1000 жителей в возрасте 80 лет и старше.

Атеросклеротические бляшки локализируются главным образом в дистальной части ВСА. Выраженный (более 75%) стеноз может приводить к ишемии, что зависит не только от его степени, но и от наличия коллатерального кровотока. Отрыв материала бляшки может приводить к эмболии. Наибольшая вероятность инсульта имеется при эмболии артерий, расположенных дистальнее артериального круга большого мозга, так как они не имеют коллатералей. Атеросклероз может поражать и систему

базиллярной артерии. Здесь поражение чаще идет по типу эмболической окклюзии в бассейне ЗМА.

ТКДГ и ДС показана всем пациентам с ишемической цереброваскулярной болезнью, включая ишемический инсульт и ТИА, а также пациентам без симптомов, но с высоким риском инсульта. Это связано с тем, что указанные методы позволяют выявлять проксимальные интракраниальные стенозы артерий, их окклюзии, коллатерали и наличие микроэмболизации.

**Экстракраниальный стеноз.** Экстракраниальный стеноз ОСА и ВСА эффективно выявляется методом ДС и томографическими методами. ДС и особенно сочетание ДС и МРА по чувствительности и специфичности очень близки к ДСА и могут служить для неинвазивного скрининга. Степень стеноза определяется как отношение диаметра стенозированного участка к диаметру неизмененного участка артерии дистальнее стеноза (рис. 1, 2). Кроме степени стеноза, важно оценить протяженность бляшки (рис. 3, 8, 10) и выявить наличие изъязвления (см. рис. 8), так как оно увеличивает вероятность отрыва материала бляшки и эмболии.

В области стеноза изменяется кровоток. При значительных степенях стеноза наблюдается его ускорение и появление турбулентности (рис. 6). При субокклюзии (стеноз > 90%) скорость кровотока снижается, при полной окклюзии кровоток прекращается (рис. 7). По скорости кровотока в ВСА стеноз оценивают следующим образом:

— норма — МСС < 125 см/с, бляшки или утолщения интимы не визуализируются;

— стеноз < 50% — МСС < 125 см/с, видна бляшка или утолщение интимы (рис. 3, 9);

— стеноз 50–69% — МСС 125–230 см/с, видна бляшка (см. рис. 2);

— стеноз > 70% и до субокклюзии — МСС > 230 см/с, видна бляшка и сужение просвета ВСА (см. рис. 4, 5);

— субокклюзия — выраженное сужение просвета ВСА при ЦДК;

— полная окклюзия — не видно просвета в В-режиме (серой шкале), нет потока при ЦДК (см. рис. 7), и ЭДС.

«Слепая» ТКДГ может выявлять гемодинамические последствия выраженного экстракраниального стеноза ВСА, такие как обратный кровоток в глазной артерии, наличие коллатеральных кровотоков, отсутствие кровотока в глазной артерии или сифоне, сниженная скорость и пульсация кровотока в СМА. Для выявления гемодинамически значимых поражений ВСА ТКДГ надо вы-

полнять неоднократно. Стеноз приводит к перетокам (рис. 11), в первую очередь через ПСоА (рис. 12) и компенсаторному увеличению скорости кровотока. ТКДГ-находки особенно важны для оценки степени стеноза, если ДС показывает стеноз проксимальной части ВСА на значительном протяжении или тромб с неопределяемой скоростью, двусторонний стеноз ВСА, прямые признаки дистального стеноза ВСА.

Экстракраниальный стеноз ПА наблюдается обычно в ее сегменте  $V_1$  (рис. 13).

**Внутричерепная стеноокклюзивная болезнь.** Атеросклеротическое поражение внутричерепных сосудов вызывает транзиторную ишемию или инсульт только в 10% случаев [Sacco R. et al., 1995; Wityk R. et al., 1996]. ТКДГ надежно выявляет стеноз или окклюзию сифона ВСА, проксимального (M1) сегмента СМА (рис. 14), интракраниальной части ПА (рис. 15), проксимальной ОА, и проксимального (P1) сегмента ЗМА.

**Острый ишемический инсульт.** Острый ишемический инсульт (инфаркт головного мозга) — это симптомокомплекс, отражающий некроз ткани мозга вследствие поражения сосудов. Диагноз острого ишемического инсульта ставят у больных с неврологическими нарушениями, когда иные его причины исключаются томографическими (КТ, МРТ) и лабораторными исследованиями. Причиной острого ишемического инсульта в подавляющем большинстве случаев является атеросклероз. Атеросклеротическое поражение магистральных артерий может приводить к локальным стенозам (облитерация атеросклеротической бляшкой) или к отрыву материала распавшейся бляшки с эмболией дистальнее зоны ее формирования. Таким образом, по механизму ишемизации инфаркты могут возникать вследствие сужения сосуда непосредственно в месте формирования тромба — окклюзионный (тромботический) тип — или вследствие закупоривания мелкого сосуда дистальнее бляшки — эмболический тип.

Окклюзии обычно наблюдаются в бассейне ВСА, причем к некрозу приводит стеноз только свыше 95% просвета сосуда. Зона поражения в целом соответствует бассейну кровоснабжения. Частично кровоток компенсируется через коллатерали артериального круга большого мозга (рис. 16), что уменьшает обширность поражения.

ТКДГ при остром ишемическом инсульте необходимо выполнять сразу после поступления пациента непосредственно у его постели. Метод служит полезным дополнением к МРА в выявлении окклюзии или стеноза магистральной артерии, а также документирования реперфузии. В первые 6–12 ч от нача-

ла инсульта реканализация происходит только у 24% пациентов с окклюзией. ТКДГ важна для отбора на тромболизис, при ТКДГ у 69% пациентов в первые 6 ч ишемии наблюдается окклюзия проксимальной ВСА. При наличии клинических признаков прогрессирования ОНМК необходимы контрольные исследования в течение 48 ч.

У пациентов с подострым ОНМК ТКДГ помогает определить патогенетические механизмы инсульта и уточнить другие находки (например двусторонний стеноз при дуплексном сканировании сонных артерий, завихрения и артефакты при МРА и т. д.). Наличие коллатералей и отсроченное ускорение потока при ТКДГ обычно указывают на гемодинамически значимое поражение, такое как стеноз более 80% или окклюзия ВСА. ТКДГ также может обнаружить гемодинамически значимую обструкцию дистальной части ВСА и сочетанные поражения ВСА. При подостром ишемическом инсульте первое исследование выполняют в день поступления больного. Если клинически наблюдается прогрессирование инсульта, то исследование повторяют в течение 24–72 ч. При эмболической природе ОНМК желателен мониторинг МЭС в течение 1 ч.

ТКДГ дает дополнительную к другим методам получения изображения сосудов информацию относительно степени выраженности и патогенеза инсульта у 26% пациентов. ДС, особенно с контрастированием, еще больше расширяет возможности метода, причем данные практически полностью совпадают с результатами ДСА [Gerriets T. et al., 2002].

**Проверка вазомоторной реактивности.** У пациентов с окклюзионной болезнью ВСА имеется высокий риск инсульта, если коллатерали не реагируют на стимуляцию. ТКДГ можно использовать для определения ЦВР внутричерепных сосудов. Диаметр крупных сосудов основания мозга остается относительно постоянными во время умеренных колебаний давления и изменений микроциркуляции. Методом ТКДГ можно определить индекс относительных изменений кровотока в ответ на небольшие колебания давления и физиологические стимулы, и таким образом оценить ауторегуляцию и ЦВР дистального артериального русла. Методики тестирования ЦВР в покое или в динамике (т. е. после провоцирующих стимулов) включают в себя измерение изменений скоростей кровотока после:

1) гемодинамических стимулов (быстрое сдувание манжеты на ноге, проба Вальсальвы, глубокое дыхание, эргометрические упражнения, наклоны головы вниз, отрицательное ортостатическое давление и давление в нижней части тела, спонтанные прехо-

дящие изменения среднего артериального давления от сердечно-го удара к удару);

2) ингаляции углекислого газа (гиперкапния или гипервентиляционная гипокапния);

3) задержки дыхания (индекс);

4) инъекции ацетазоламида;

5) временной гипертермии (оценка реакции и ее варианты).

Скорость кровотока в СМА уменьшается при гипокапнии, так как сокращение артериол увеличивает сопротивление кровотоку, возрастает ПИ и падает проксимальная скорость кровотока. Гиперкапния вызывает дилатацию артериол, уменьшает сопротивление кровотоку, что приводит к увеличению его скорости и понижению ПИ. Относительное изменение от гипер- к гипокапнии через состояние нормокапнии обозначается как емкость резервной ВМР:

$$\text{ЦВР} = (1 - (\text{ССК}_{\text{гипер}} - \text{ССК}_{\text{гипо}}) / \text{ССК}_{\text{нормо}}) \times 100\%.$$

Для выполнения теста на реактивность к углекислому газу нормальные значения скорости кровотока надо определять в состоянии покоя ( $\text{PCO}_2$  в конце выдоха составляет 36–40 мм рт. ст.).  $\text{ССК}_{\text{гипо}}$  определяют во время гипервентиляции (уменьшается до 30–20 мм рт. ст.).  $\text{ССК}_{\text{гипер}}$  измеряют во время ингаляции смеси 5–7% углекислого газа с воздухом (рис. 17), причем  $\text{PCO}_2$  возрастает до 50–60 мм рт. ст. Нормальные значения ЦВР составляют  $86 \pm 16\%$ , и реакция падает по мере прогрессирования стеноза или окклюзии сонной артерии. Уменьшение до 30% и менее может указывать на истощение ЦВР. Klieser и Widder предложили другую классификацию ЦВР, основанную на изменении скоростей кровотока в процентах для 1% по объему изменений  $\text{CO}_2$ : достаточная — больше 10% во время гипер- и гипокапнии, сниженная — меньше 10% во время гиперкапнии и истощенная — меньше 5% во время гиперкапнии и меньше 10% во время гипокапнии. Потенциальные неудачи связаны с большими вариациями между людьми и необходимостью участия пациента в выполнении теста.

Чтобы избежать ингаляции углекислого газа и измерений его концентрации может быть использована внутривенная инъекция 1 г ацетазоламида (диамокс) для того, чтобы вызвать вазодилатацию. Запись ТКДГ надо производить после того, как скорость достигнет плато, примерно через 20 мин. Мозговой кровоток типично изменяется через 15 мин после инъекции и достигает максимума через 25 мин. Чтобы избежать изменений скорости

в зависимости от дыхания, усредняется доплеровский спектр от 20 сердечных циклов.

Для выполнения тестирования ЦВР датчик следует держать во всех фазах под фиксированным углом, для чего используется фиксатор головы. Постоянный угол ввода луча необходим для того, чтобы скорости были сравнимы. Однако точные измерения кровотока невозможны, так как диаметр СМА может меняться и оставаться неизвестным во время исследования. Нарушенная ЦВР наблюдается у пациентов с гемодинамически значимым стенозом или окклюзией ВСА, что потенциально связано с высоким риском инсульта.

**Микроэмболизация.** ТКДГ может использоваться для выявления МЭС у пациентов с потенциальным источником эмболии, включая поражения сердца (такие как фибрилляция предсердий и незарращение овального отверстия), экстракраниальный стеноз ВСА и интракраниальные стенозы. ТКДГ может помочь локализовать источник эмболии с одновременным двусторонним мониторингом СМА, односторонним мониторингом СМА и ВСА.

ТКДГ для выявления незарощенного овального отверстия может выполняться у кровати больного. Внутривенно вводят 15–20 см<sup>3</sup> изотонического раствора натрия хлорида, после чего через 5 с пациент выполняет пробу Вальсальвы.

ТКДГ-мониторирование левой СМА или двустороннее мониторирование выполняют в течение 2 мин. Голова должна быть фиксирована рамкой для исключения двигательных артефактов. Появление в течение нескольких секунд МЭС указывает на функционирующее овальное отверстие. Если выявляется «душ» или «занавеска» из МЭС, то имеется большое овальное отверстие, причем точность метода сопоставима с эхокардиографией. Если МЭС появляются через 1 мин, то, возможно, имеется легочный шунт, причем этот вид парадоксальной эмболии не может быть выявлен при эхокардиографии.

ТКДГ можно использовать также для мониторинга во время процедур, особенно сердечно-легочного шунтирования, каротидной эндартерэктомии, каротидной ангиопластики и стентирования. Эти специальные применения ТКДГ потенциально могут быть полезны, так как ТКДГ позволяет в реальном времени оценивать микроэмболизацию головного мозга, его гипоперфузию, тромбоз сосудов.

Хотя кумулятивный подсчет МЭС связывают с неврологическими нарушениями после шунтирования, собственно МЭС-сигналы не вызывают симптомов вследствие своих мик-

роскопических размеров. Наличие микроэмболов помогает найти их источник и выбрать безопасную хирургическую тактику, чтобы свести к минимуму эмболию воздухом или частицами тканей.

ТКДГ-мониторирование — методика развивающаяся, требующая специальных фиксирующих устройств для датчика, технологий, не зависящих от оператора, и проспективных многоцентровых исследований, чтобы определить роль физиологической оценки перфузии головного мозга в реальном времени.

### СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

САК — это скопление крови между паутинной и мягкой мозговыми оболочками. Причиной САК является травма, разрыв аневризмы (около 80% случаев САК нетравматической этиологии), редко — сосудистая мальформация, менингит с вторичным тромбозом вен или венозного синуса и опухоли. Небольшая часть случаев САК, так называемое доброкачественное перименцефалическое кровоизлияние, имеет неясную этиологию. Стандартный подход к диагностике САК состоит в выполнении КТ и МРТ. Одной из главных причин смерти при САК является вазоспазм, приводящий к ишемии. ТКДГ наиболее приспособлена для его выявления и мониторинга. Вазоспазм обычно развивается в течение первой недели. Исследование надо проводить уже в 1–2-й дни от эпизода САК для раннего выявления вазоспазма и начала лечения до развития симптомов ишемии. Вазодилататоры могут устранить дистальный вазоспазм, но эффект их временный. Если вазоспазм нарастает, то восстановить проходимость сосуда можно баллонной ангиопластикой.

Если выполняется диагностическая ангиография, то ТКДГ проводится в тот же день, чтобы можно было провести корреляцию между скоростями кровотока и ангиографическими находками. Базовое ТКДГ может быть выполнено и сразу после хирургического вмешательства. Затем его надо проводить ежедневно с 3-го по 10-й дни, считая день остро приступа головной боли нулевым, независимо от массивности кровоизлияния. Это связано с тем, что прогрессирование вазоспазма от умеренного до тяжелого может произойти за 24 ч. Если в течение 7–8 дней у пациентов с I стадией САК вазоспазм не выявляется, то ТКДГ можно дальше не продолжать. Если спазма нет, но САК значительное, то ТКДГ продолжают после 8-го дня, но не ежедневно, а через день. В этом случае, если к концу 2-й недели спазм не

развивается, то ТКДГ дальше не продолжают. Если в течение 2-й недели имеется умеренный или выраженный вазоспазм, то ТКДГ продолжают ежедневно, пока спазм не станет минимальным. ТКДГ можно прекратить после 10-го дня, когда у пациента с остаточным умеренным вазоспазмом наблюдается возврат к нормальному артериальному давлению.

ТКДГ может использоваться для оценки гемодинамического эффекта интервенционного вмешательства.

Признаками разрешения проксимального вазоспазма служат:

1) в месте спазма — скорость кровотока снижается до нормальных значений с низким индексом пульсации (0,6–1,1) либо скорость увеличивается, а отношение Линдегаарда уменьшается или возвращается до нормального значения (меньше 3);

2) дистальнее места спазма — пульсационный индекс возрастает от очень низких до нормальных значений (например, с 0,3 до 0,6);

3) ветви проксимальнее места спазма — скорость кровотока снижается, причем пульсационный индекс возвращается к нормальным значениям (например, с 0,3 до 0,6).

Признаками разрешения дистального вазоспазма служат:

1) скорость кровотока увеличивается проксимальнее спазма;

2) пульсационный индекс уменьшается до нормальных значений (0,6–1,1) проксимальнее места спазма;

3) в ветвях проксимальнее места спазма скорость кровотока уменьшается до нормальных значений.

Потенциальные неудачи включают в себя:

1) ограниченные возможности выявления вазоспазма дистальных ветвей (например, А2, М3);

2) низкую чувствительность по отношению к выявлению небольшого (< 20 мм рт. ст.) увеличения внутричерепного давления;

3) тип кровотока с высоким сопротивлением связан с увеличенным сердечным выбросом, а не с увеличенным внутричерепным давлением;

4) сложность стадирования вазоспазма в сосудах, иных, чем СМА.

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ

Среди всех мальформаций сосудов головного мозга наибольшее значение с точки зрения прогноза имеют АВМ. АВМ являются результатом врожденного аномального сообщения артерий и вен. Между ними находится капиллярная сеть, представляющая собой шунт с низким сопротивлением. Питающая артерия

и дренирующая вена расширяются, причем вена шире артерии, так как она не имеет гладкой мускулатуры и соединительной ткани. Шунтирование приводит к нарушению питания окружающей ткани мозга, ее атрофии, глиозу и кальцификации. АВМ подразделяются на пиальные, питающиеся из системы ВСА или ОА, и дуральные (фистулы), питающиеся из системы НСА. Пиальные АВМ расположены в мягкой мозговой оболочке и паренхиме головного мозга, дуральные — в ТМО и практически всегда инфратенториально. Крупные АВМ могут иметь как пиальный, так и дуральный компоненты.

ТКДГ и ДС не могут служить методами скрининга и диагностики сосудистых аномалий мозга. Для этого используют томографические методы и ДСА. Однако ТКДГ может выявлять патологические скорости и пульсацию в сосуде, питающем АВМ. Он имеет признаки крайне низкого сопротивления. Сосуды, питающие АВМ, могут быть случайной находкой во время рутинного ТКДГ-исследования, и поэтому надо знать такие типы кровотока. Hassler и Burger предложили следующую классификацию [Newell D., Aaslid R., Transcranial Doppler, 1992]:

1) единственная питающая АВМ артерия имеет МСС > 180 см/с и КДС > 140 см/с с очень низким ПИ (ниже 0,4) вследствие сниженного сопротивления;

2) основная питающая АВМ артерия имеет МСС 140–180 см/с и КДС 120–140 см/с с низкими значениями ПИ.

Артерии, частично питающие АВМ, могут иметь КДС свыше 80 см/с и низкие значения ПИ, около 0,4–0,6.

## МОНИТОРИРОВАНИЕ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Гидроцефалия надежно выявляется с помощью КТ и МРТ. Однако многократные повторные исследования слишком затратны, а у маленьких детей еще связаны с необходимостью давать наркоз. Существует связь между повышением внутричерепного давления по разным причинам, включая гидроцефалию, и индексом резистивности [Seibert J. et al., 1989; Schoser B. et al., 1999], а также пульсационным индексом. На ИР влияют многие факторы — сердечный выброс, ЧСС, медикаментозные препараты, например дофамин. Причиной повышения ИР является нарушение диастолического кровотока. У детей для повышения надежности метода применяют компрессию родничка датчиком [Taylor G., 1992]. Если давление на родничок вызывает обратный кровоток, то вероятность повышения внутричерепного давления очень велика.

## ПРЕКРАЩЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ТКДГ используется как подтверждающий тест для документирования реверберации у пациентов с признаками смерти мозга в связи с прекращением кровотока. ТКДГ может также использоваться для определения времени, когда надо проводить другой подтверждающий тест, например ангиографию. Особое значение ТКДГ имеет при высоком содержании барбитуратов в крови, когда клинические исследования и ЭЭГ дают ненадежные результаты.

ТКДГ может выявить положительный конечный диастолический кровоток и исключить прекращение кровотока в мозге или, наоборот, определить реверберацию (рис. 18) и таким образом подтвердить клинические данные. Чрезвычайно важно документировать артериальное давление в момент ТКДГ, чтобы исключить временное прекращение кровотока вследствие артериальной гипотензии.

Если реверберация определена, то надо ее подтвердить исследованием как СМА, так и БА, причем мониторинг надо вести 30 мин для исключения эффекта преходящего подъема давления.

Пациентам с высокой степенью риска смерти мозга надо выполнять базовое исследование еще до того как клинические признаки станут очевидны. Базовое исследование необходимо для нахождения височных окон и определения конечного диастолического кровотока. Тогда последующие ТКДГ-исследования, выполненные через часы и даже дни, будут надежнее и легче интерпретируемы. Например, отсутствие конечного диастолического кровотока в обеих СМА и БА у пациента с клинической смертью мозга могут указывать на неполное прекращение кровотока (крайне высокое сопротивление кровотоку с некоторой остаточной перфузией) или полное прекращение кровотока (расширение стенки сосуда во время систолы без перфузии). Другими словами, ТКДГ может быть выполнена или слишком рано, или слишком поздно.

Хотя в последнем случае скорости кровотока могут быть минимальными, может возникнуть сомнение, если заранее не найдены височные окна. В этом случае надо повторить ТКДГ через 1–2 ч. Прогрессирование приведет к реверберации, а полное прекращение кровотока — к отсутствию сигнала от артерий.

## ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ДС

На правильную интерпретацию результатов ТКДГ влияют много факторов. Каждого пациента необходимо рассматривать индивидуально с учетом физиологических факторов, влияющих на гемодинамику. Главными факторами, влияющими на кровоток в артериальном круге большого мозга, служат возраст пациента, локализация и протяженность экстракраниальной обструкции, сердечный выброс и гематокритное число. На уровне артерий основания мозга основное значение имеют диаметр сосуда, вязкость крови и турбулентность. На скорости в сосудах дистальнее артериального круга большого мозга влияют наличие АВМ, инфарктов мозга, увеличенное артериальное давление и изменения  $\text{рСО}_2$ .

Наиболее важные результаты ТКДГ получают при сравнении скоростей в тех же артериях, но на разных глубинах контрольных объемов, или от сравнения скоростей в разных артериях у того же пациента. Двусторонняя симметричная болезнь сложна для выявления методом ТКДГ.

Принятым форматом изложения результатов ТКДГ является скорость, выраженная в сантиметрах в секунду (см/с). Условно считается, что угол ввода луча при исследовании артерии при ТКДГ нулевой, так как истинный угол ввода луча неизвестен. В заключениях указывают среднюю скорость (пики, усредненные во времени), так как на этот параметр меньше влияют факторы сердечно-сосудистой системы (ЧСС, периферическое сопротивление и т. д.), чем систолическое и диастолическое значения. Надо заметить, что с возрастом скорости кровотока уменьшаются.

Различия в скорости кровотока у того же пациента важнее, чем его абсолютные значения. Общие положения в отношении средних скоростей внутричерепного кровотока следующие:

- 1) наибольшая скорость наблюдается в СМА;
- 2) если в ПМА скорость больше чем на 25% превышает скорость в СМА, ПМА либо артерия гипопластична, либо сужена, либо служит коллатералью при условии инфаркта в бассейне СМА;
- 3) скорости в переднем бассейне циркуляции выше скоростей в заднем бассейне.

У взрослого здорового человека внутричерепной кровотоков между сторонами довольно симметричен, отклонение в скорости не превышает 30%. Небольшая асимметрия не указывает на наличие патологического состояния. В ВББ даже большие асим-

метрии трудно интерпретируемы, так как там много анатомических вариантов, в том числе часто встречается гипоплазия артерий.

Расширение спектра наблюдается в большинстве ТКДГ-исследований. Размер контрольного объема обычно больше интракраниальных артерий. Фактически контрольный объем в 10 мм превышает все поперечное сечение внутричерепной ВСА и включает в себя бифуркацию и мелкие ветви. Следовательно, хотя исторически расширение спектра использовалось как критерий небольших степеней стеноза ВСА, оно на самом деле не помогает в интерпретации ТКДГ.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

**Возраст.** На скорость кровотока влияет возраст. Уменьшение скорости кровотока с возрастом связано со снижением сердечного выброса и соответствует возрастному уменьшению объемного кровотока в мозге.

**Пол.** Обычно проницаемость височных костей для ультразвука у женщин меньше, чем у мужчин. Однако когда доплеровский сигнал лоцирован, большой разницы в скоростях кровотока от возраста нет.

**Гематокритное число** — это доля эритроцитов в общем объеме крови. Он является ведущим фактором вязкости крови. Вязкость крови серьезно влияет на скорость кровотока. Скорость кровотока возрастает при анемии (гематокритное число меньше 30%) для поддержания оксигенации. При анемии скорость кровотока возрастает во всех сосудах мозга. Локальное изменение скорости указывают на другую его этиологию. В день исследования желательно иметь данные о гематокритном числе. Точных формул компенсации влияния низкого гематокритного числа не существует, что усложняет трактовку стеноза в этих случаях.

**Лихорадка.** Лихорадка увеличивает кровоток в сосудах мозга примерно на 10% даже при невысоком подъеме температуры тела. Выполнение ТКДГ у пациентов с лихорадкой должно учитывать ускорение кровотока и быть помечено в заключении.

**Гипогликемия.** При гипогликемии ускорение кровотока компенсирует нехватку глюкозы. На результатах ТКДГ это сказывается только при снижении содержания глюкозы меньше 2,2 ммоль/л.

**Углерода диоксид.** Снижение парциального давления углерода диоксида в крови (гипокапния) приводит к снижению сред-

ней скорости кровотока в СМА и увеличению ПИ. Гиповентиляция (гиперкапния) приводит к ускорению кровотока в СМА и уменьшению ПИ. Реактивность в ответ на изменение  $PCO_2$  используется для интерпретации ТКДГ. Кроме того, если больной засыпает во время исследования, то  $PCO_2$  повышается и скорость кровотока возрастает. Напротив, если пациент гиперактивен (ребенок плачет и т. п.),  $PCO_2$  падает, что приводит к снижению скорости кровотока. Следовательно, это обстоятельство надо учитывать и документировать.

**Частота сердечных сокращений, сердечный выброс, артериальное давление.** Скорость кровотока в сосудах мозга отражают также индивидуальную ЧСС. Опытные исследователи осторожно относятся к трактовке результатов, если пациенты возбуждены, испытывают боль или имеется другая причина, нарушающая сердечный ритм. Любая аритмия сердца отражается на результатах ТКДГ, поэтому при аритмиях исследования надо производить неоднократно.

Изменения сердечного выброса, не связанные с пониженным гематокритным числом, мало влияют на мозговой кровоток при нормальной ауторегуляции. Из этого следует, что небольшие изменения сердечного выброса мало влияют на результат ТКДГ. При тяжелых случаях сниженного сердечного выброса мозговой кровоток также может быть снижен. Данных по взаимоотношению сердечного выброса со скоростями кровотока пока мало, и нужны дальнейшие исследования.

При изменениях артериального давления ауторегуляторные механизмы поддерживают постоянный объем кровотока путем сокращения и расширения артериол. У взрослых небольшие изменения артериального давления не влияют на мозговой кровоток. Только большое возрастание или снижение артериального давления, не компенсируемое ауторегуляторными механизмами, приводит к изменению мозгового кровотока.

**Активность мозга.** ТКДГ в ответ на зрительную стимуляцию показывает ускорение кровотока в ЗМА. Увеличение метаболической активности и регионального кровотока демонстрировалась в ответ на разные стимулы. Умственная деятельность не приводит к существенным изменениям скоростей кровотока.

## ***ИЛЛЮСТРАЦИИ***

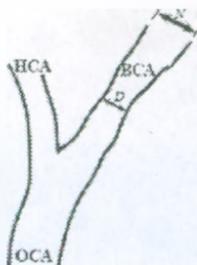


Рис. 1. Схема определения степени стеноза ВСА.

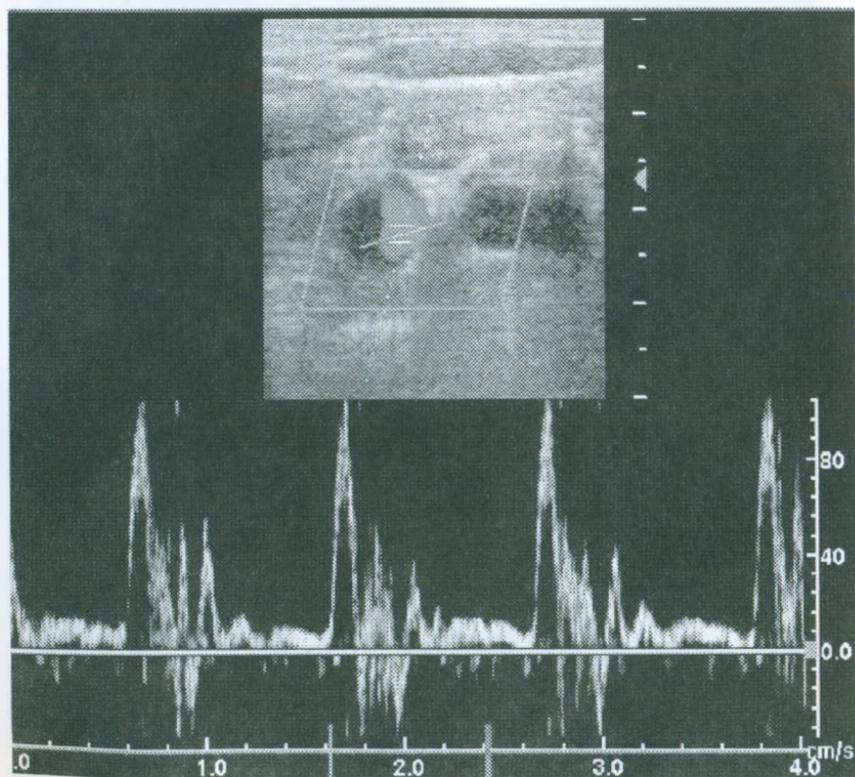


Рис. 2. Стеноз ОСА 50%. Поперечное сканирование и СДСЧ.

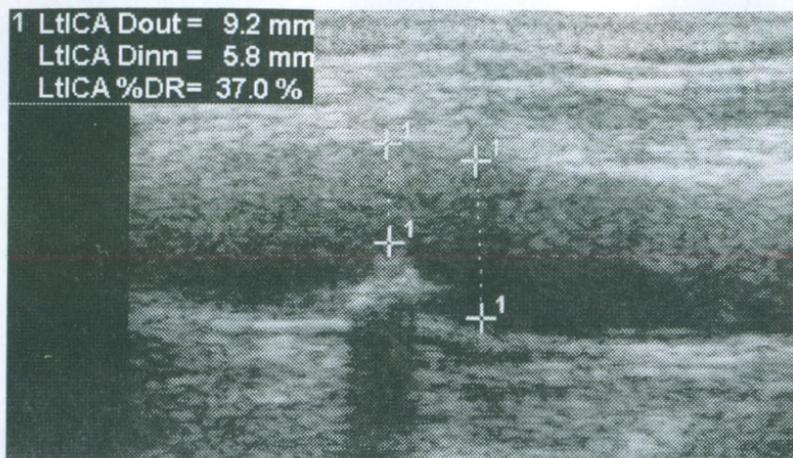


Рис. 3. Стеноз ВСА 37%. Продольное сканирование. В-режим.

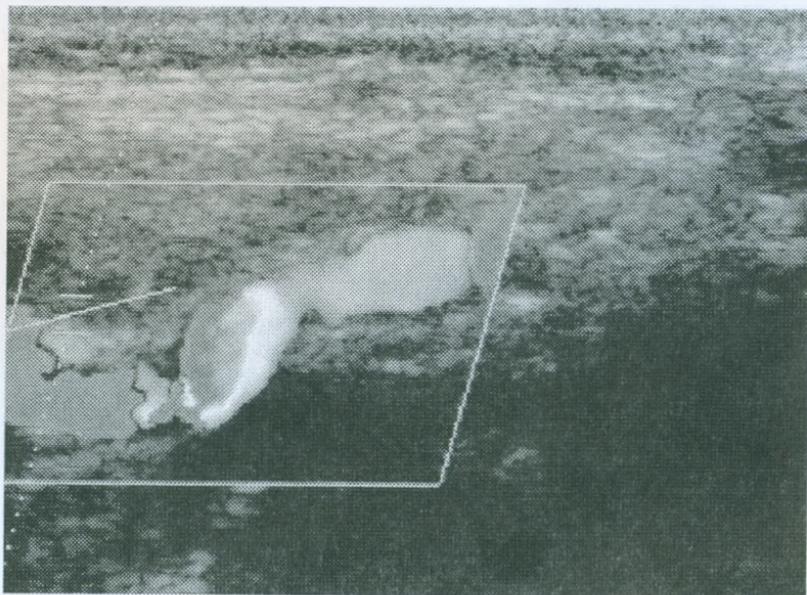


Рис. 4. Извитость ВСА от ее устья со стенозом 75%. Продольное сканирование в режиме ЦДК.

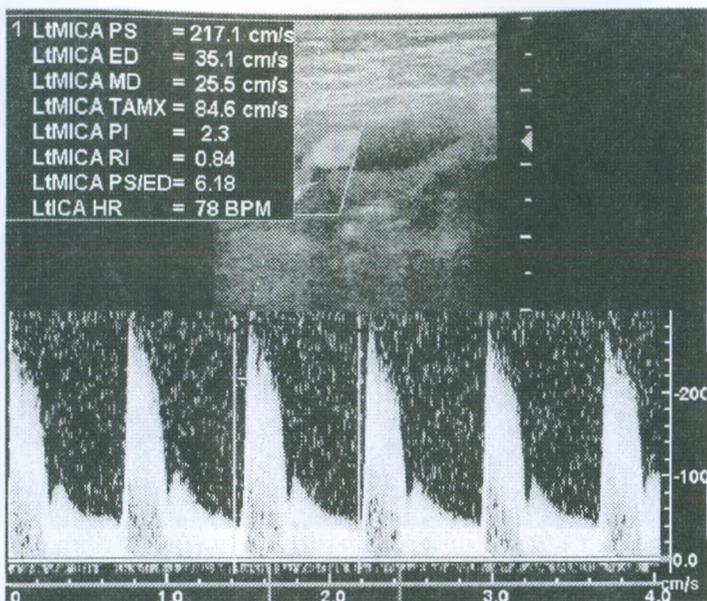


Рис. 5. Стеноз устья ВСА 80%. Продольное сканирование и СДСЧ.

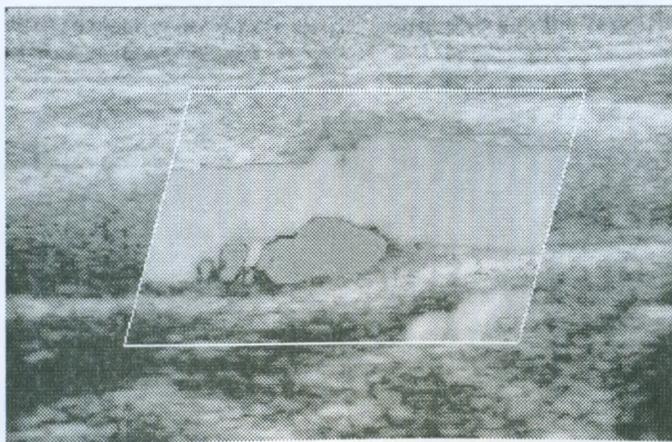


Рис. 6. Атеросклеротическая бляшка в устье ВСА. Турбулентность. Продольное сканирование в режиме ЦДК.

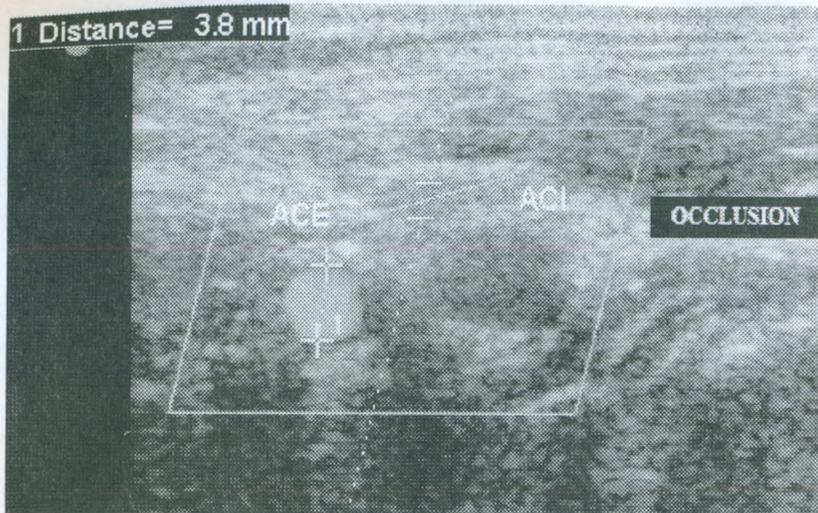


Рис. 7. Окклюзия ВСА. Кровоток по ВСА отсутствует. ACI — ВСА, ACE — НСА. Поперечное сканирование в режиме ЦДК.

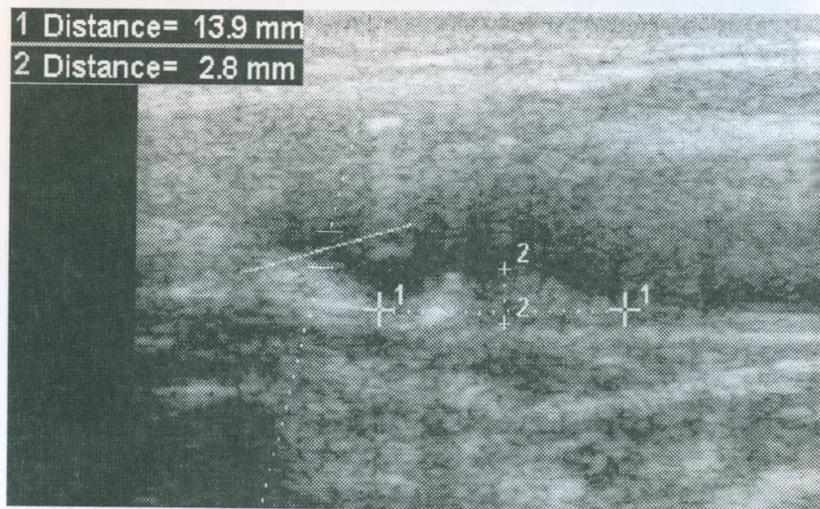
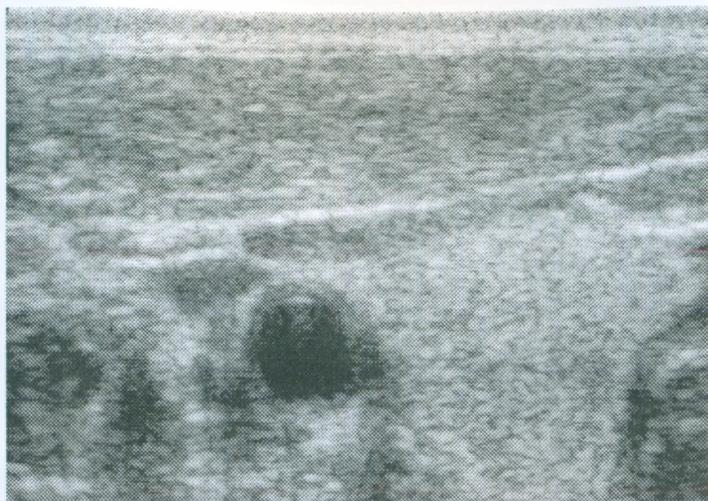


Рис. 8. Атеросклеротическая бляшка в ОСА, протяженная, гетерогенная, с участками кальциноза. Продольное сканирование, В-режим.



*Рис. 9. Атеросклеротическое поражение ОСА в виде утолщения интимы. Поперечное сканирование, В-режим.*



*Рис. 10. Атеросклеротическая бляшка в ВСА. Продольное сканирование, В-режим.*

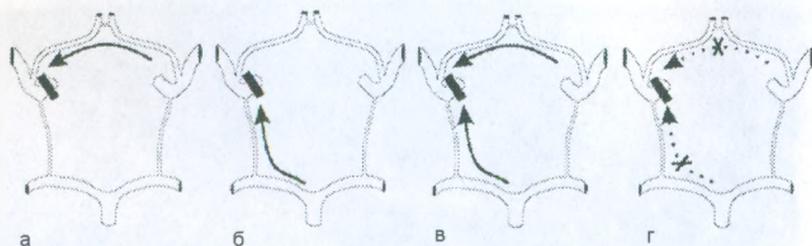


Рис. 11. Схема перетока крови при стенозе ВСА.

а — только по сегменту А1; б — только по ПСоА; в — по сегменту А1 и ПСоА; г — коллатерального кровотока нет.

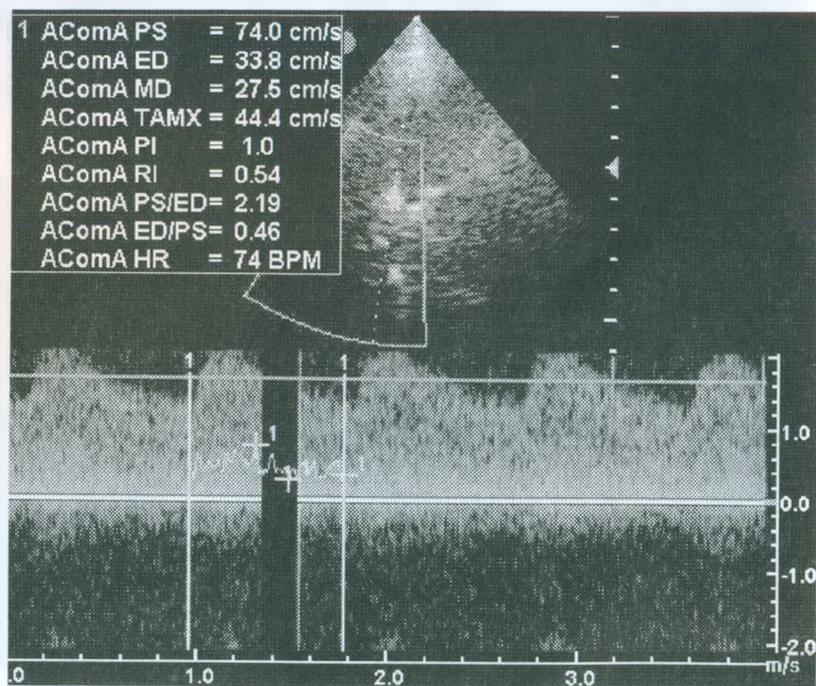


Рис. 12. Переток крови по ПСоА при стенозе ВСА.

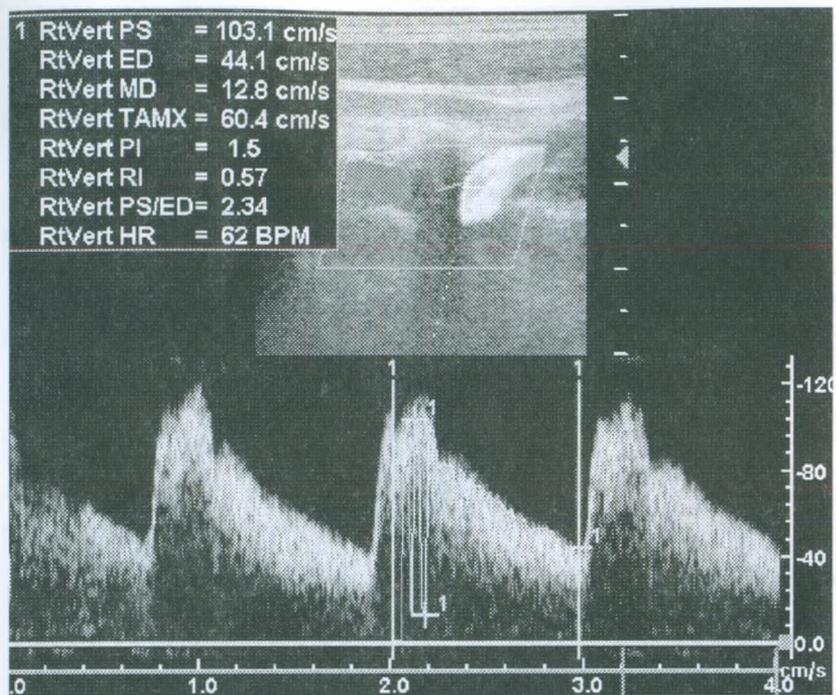


Рис. 13. Стеноз сегмента V1 ПА.

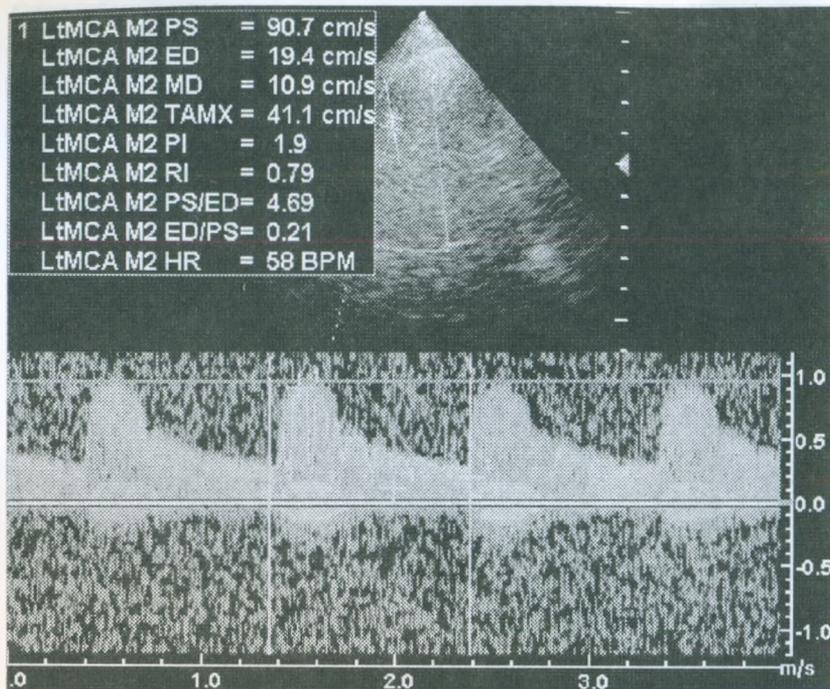


Рис. 14. Стеноз сегмента M2 CMA.

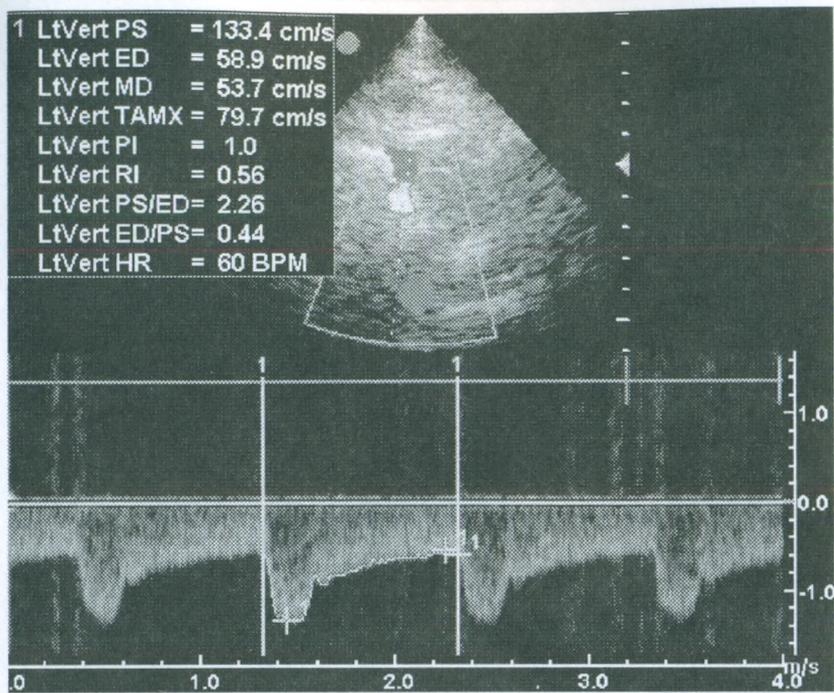


Рис. 15. Стеноз левой ПА в интракраниальном сегменте.

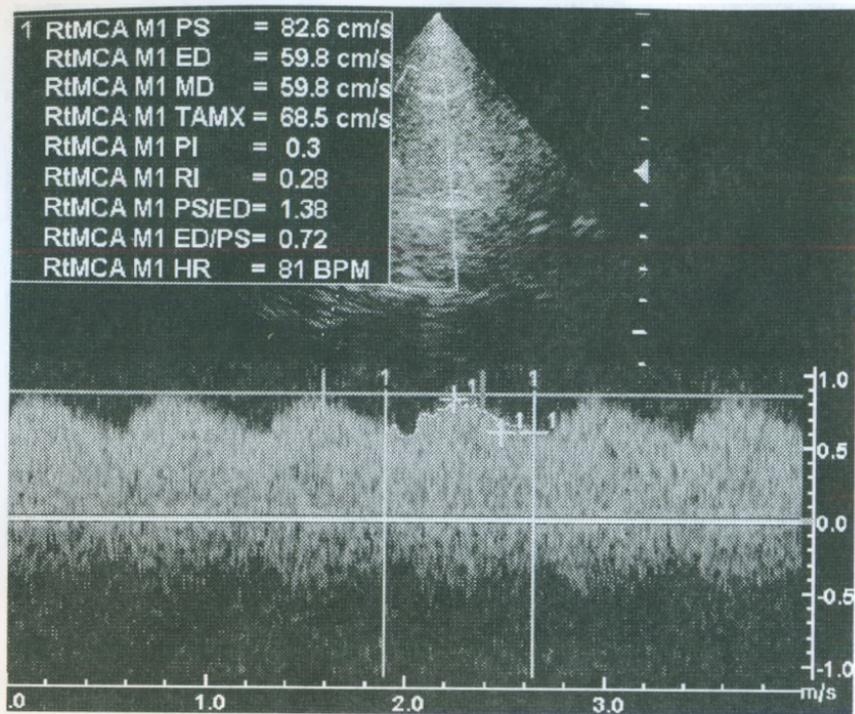


Рис. 16. Коллатеральный кровоток в СМА при окклюзии устья ВСА.

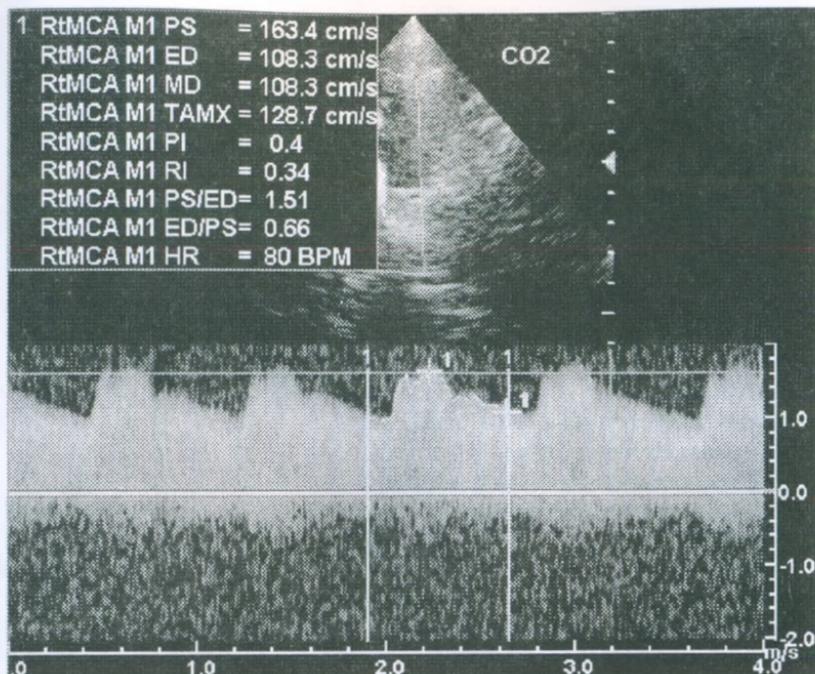


Рис. 17. Кровоток в СМА при пробе с ингаляцией углекислого газа.

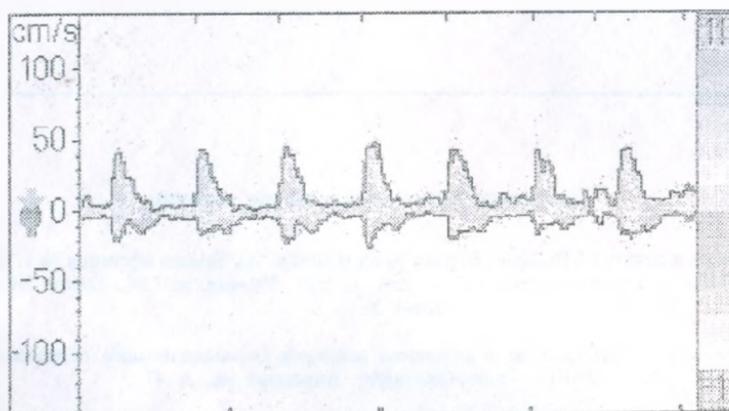


Рис. 18. Смерть мозга. СДСЧ при ТКДГ ВСА.

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений . . . . .	3
Показания к применению ТКДГ и ДС . . . . .	5
Серповидно-клеточная анемия . . . . .	5
Атеросклеротическое поражение сосудов . . . . .	6
Субарахноидальное кровоизлияние . . . . .	12
Артериовенозные мальформации . . . . .	13
Мониторирование гидроцефалии . . . . .	14
Прекращение кровоснабжения головного мозга . . . . .	15
Интерпретация результатов ДС. . . . .	16
Физиологические факторы . . . . .	17
Иллюстрации . . . . .	19

---

### Производственно-практическое издание

Подписано в печать 05.02.2009. Формат бумаги 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная № 1. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л. 1,87. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 100 экз.  
Заказ №

ГОУ «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования».  
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии

ГОУ «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования».  
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.