

## Об особенностях течения цереброваскулярного заболевания с учетом данных визуализации мозговых сосудов и оценки перфузии мозга

Б.М. ЛИПОВЕЦКИЙ

### The course of cerebrovascular disease assessed by the visualization of cerebral vessels and brain perfusion

В.М. LIPOVETSKY

Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, позитронно-эмиссионная томография, перфузия мозга.

**Key words:** stroke, discirculatory encephalopathy, positron-emission tomography, brain perfusion.

С внедрением в практику неинвазивных методов визуализации сосудов мозга — дуплексного сканирования (ДС) и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) — диагностическая информация о состоянии больных с цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) значительно расширилась [4, 7]. Появилась также возможность оценивать перфузию головного мозга с помощью радиофармацевтических препаратов при позитронно-эмиссионной (ПЭТ) или однофотонной эмиссионной компьютерной (ОФЭКТ) томографии [2, 3, 5]. При комплексном использовании данных методов обследования и анализе полученных результатов в свете дальнейшего течения ЦВЗ открываются возможности более точного прогноза и выбора индивидуальной лечебной тактики.

Критерием тяжести ЦВЗ может служить динамика проявлений заболевания при длительном наблюдении.

Цель работы — сопоставление результатов инструментального обследования группы больных с ЦВЗ и течения заболевания на протяжении последующих нескольких лет.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 40 больных (25 мужчин, 15 женщин) в возрасте до 70 лет с ЦВЗ, из них 23 ранее перенесли ишемический инсульт, 17 страдали дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) II—III стадии с транзиторными ишемическими атаками и когнитивными нарушениями.

Всем больным были проведены МРА и ДС артерий мозга. У 35 больных для оценки перфузии мозга была выполнена ПЭТ головного мозга с внутривенным введением воды, меченной по кислороду<sup>1</sup>. Зоны интереса сопоставлялись с контралатеральной стороной. После обследования

все больные получали адекватное лечение: гипотензивные и вазоактивные препараты, средства, нормализующие липидный состав крови.

Наблюдение за дальнейшим состоянием больных проводили на протяжении от 1 года до 5 лет путем повторных амбулаторных обследований и телефонных контактов с больными или их ближайшими родственниками. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия  $\chi^2$ .

### Результаты и обсуждение

Прежде всего оценивали, сказывается ли бассейн поражения на дальнейшем течении ЦВЗ. Для этого выделяли поражения каротидного, вертебрально-базилярного бассейнов, сочетанные поражения обоих бассейнов и отсутствие значимых локальных стенозов. Стенозами считали сужение просвета магистральных артерий мозга не менее чем на  $\frac{1}{3}$  диаметра, доказанное методом ДС. Как правило, церебральные сосуды были вовлечены в патологический процесс с обеих сторон, но симметричность поражения отмечалась не всегда. Результаты сопоставления бассейнов поражения мозговых сосудов и дальнейшего течения ЦВЗ представлены в табл. 1.

При последующем наблюдении у 14 (39%) больных были установлены повторные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или прогрессирующее нарастание когнитивных расстройств. Из них 9 человек умерли. Как видно из табл. 1, чаще всего в группу с прогрессирующим (нестабильным) течением ЦВЗ попадали

<sup>1</sup>Соответствующие исследования проводились З.Л. Бродской, Т.Ю. Скворцовой, Г.В. Катаевой и др.

**Таблица 1. Бассейн церебрального сосудистого поражения и характер течения цереброваскулярного заболевания на протяжении последующих лет наблюдения**

Бассейн поражения	Общее число больных		Больные со стабильным состоянием	Больные с повторными ОНМК или нарастанием когнитивных нарушений
	абс.	%		
Каротидный	14	39	9	5
Вертебрально-базилярный	5	14	3	2
Сочетанное поражение обоих бассейнов	11	30	6	5
Нет стенозов	6	17	4	2
Всего	36	100	22 (61%)	14 (39%)

**Таблица 2. Локализация сегмента сосудистого поражения и характер течения цереброваскулярного заболевания на протяжении последующих лет наблюдения**

Локализация сосудистого стеноза	Общее число больных		Больные со стабильным состоянием	Больные с прогрессирующим течением заболевания
	абс.	%		
Экстракраниальная	15	41	8	7
Интракраниальная	9	25	7	2
Сочетанное поражение экстра- и интракраниальных отделов	6	17	3	3
Нет стенозов	6	17	4	2
Всего	36	100	22 (61%)	14 (39%)

больные с поражениями каротидного бассейна и сочетанными поражениями. Наиболее неблагоприятное течение ЦВЗ наблюдалось у больных с вовлечением в патологический процесс обоих бассейнов, почти в половине таких случаев отмечались повторные ОНМК или быстро прогрессировали когнитивные нарушения. Обращает на себя внимание то, что при отсутствии локальных стенозов при первом обследовании в 2 случаях из 6 в дальнейшем также отмечалось нарастание проявлений ЦВЗ. Возможно, у этих больных в последующий период могли сформироваться стенозирующие поражения мозговых артерий, но, вероятнее всего, нарастание неврологической симптоматики было связано с такими факторами, как спазм сосудов, прокоагулянтный сдвиг с тромбозом, нарушение реологии крови и др. [1]. Необходимо согласиться, что прямая зависимость между степенью стеноза магистральных артерий мозга и клиническими проявлениями ЦВЗ не является [8].

Безусловный интерес представляет другая сторона анатомических особенностей поражения сосудов — их экстра- или интракраниальная локализация. Предполагается, что особенности топографии стенозированных участков церебральных артерий могут оказывать влияние на течение и клинические проявления ЦВЗ. Сведения о топографии стенозов церебральных артерий у обследованных больных суммированы в табл. 2.

Как видно из табл. 2, чаще всего (41%) отмечалась экстракраниальная локализация стеноза, при этом повторные ОНМК или ухудшение состояния выявились у половины больных. Таким же был удельный вес случаев неблагоприятного течения болезни у больных с сочетанным поражением интра- и экстракраниальных сегментов. При избирательных интракраниальных поражениях нестабильное течение ЦВЗ проявилось в 2 случаях из 9. Таким образом, убедительного влияния экстра- или интракраниальной топографии стеноза на течение болезни выявить не удалось.

Ранее считалось, что интракраниальные поражения при ЦВЗ встречаются значительно реже экстракраниальных, но с помощью МРА они стали распознаваться достаточно часто (25% в нашей группе больных). В настоящее время распространенность стенозов этой локализации определяется как 10—15% [6], что связано с более широким использованием МРА.

Вариабельность течения ЦВЗ колеблется очень широко, так как даже при одной и той же степени стенозирования мозговых артерий вероятность новых ОНМК и прогрессирования ДЭ у разных больных разная и зависит от неодинаковых возможностей компенсации (способности к ауторегуляции мозгового кровотока, развитию коллатералей, утилизации кислорода мозговой тканью) [9, 10].

При катamnестическом наблюдении за обследованными больными важно было оценить, как сказываются на прогнозе нарушения перфузии мозга. Дифференцировали три степени нарушения перфузии мозга. Умеренными (1-я группа) считали нарушения перфузии в пределах до 25% по сравнению с контралатеральной стороной, средней степени (2-я группа) — при снижении на 26—50%, резко выраженное (3-я группа) — при снижении более чем на 50%. Результаты анализа перфузии мозга по данным ПЭТ в сопоставлении с дальнейшим течением ЦВЗ представлены в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что ухудшение состояния здоровья за период наблюдения наступило у 15 (43%) больных. Выявлено достоверное соответствие между степенью нарушения перфузии мозга и дальнейшим течением ЦВЗ: у больных со средней степенью нарушения перфузии (2-я группа) ухудшение состояния отмечено в 1/3 случаев (у 5 из 15), в то время как при резкой степени нарушений перфузии (3-я группа) неблагоприятное течение ЦВЗ отмечено почти в 3/4 случаев. Еще большие отличия в течении ЦВЗ найдены между 1-й и 3-й группами. Таким образом, перфузия мозга по данным ПЭТ может служить важным кри-

**Таблица 3. Перфузия мозга по данным ПЭТ в сопоставлении с дальнейшим течением цереброваскулярного заболевания на протяжении последующих лет наблюдения**

Степень нарушения перфузии мозга	Общее число больных	Больные со стабильным состоянием	Больные с прогрессирующим течением заболевания
1-я группа — до 25%	9	7	2
2-я группа	15	10	5
3-я группа — более 50%	11	3*. **	8*. **
Всего	35	20	15

*Примечание.* \* — достоверные различия между 1-й и 3-й группами, \*\* — достоверные различия между 2-й и 3-й группами;  $p < 0,05$ .

териум для прогноза дальнейшего течения ЦВЗ. Это означает, что метод можно использовать и для решения вопроса о необходимости оперативного лечения ЦВЗ, которое в последние годы приобретает все большее распространение.

Таким образом, при наличии клинических проявлений недостаточности мозгового кровообращения надо стремиться к использованию всех трех диагностических методов — ДС, МРА и перфузии мозга. Это позволяет с наибольшей долей вероятности прогнозировать течение ЦВЗ и выбирать дальнейшую лечебную тактику. В прове-

денном исследовании неблагоприятное течение ЦВЗ по данным катамнеза отмечено у больных с сочетанным поражением артерий каротидного и вертебрально-базиллярного бассейнов, а также при экстракраниальной и сочетанной экстра- и интракраниальной локализации стенозов. Однако у отдельных больных с ЦВЗ без локального стеноза в сосудах мозга в дальнейшем тоже наблюдалось нестабильное течение заболевания с эпизодами ОНМК или нарастанием когнитивных нарушений. Наиболее надежный критерий дальнейшего течения ЦВЗ — состояние перфузии мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б.С. Инсульт. Ст-Петербург 1995; 288.
2. Волженин В.Е., Шоломов И.И., Волженина Ж.Н., Костин О.Н. Анализ факторов снижения мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях. Неврологический вестник 2007; 39: 1: 17—21.
3. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека. Медицинская визуализация 2007; 2: 84—92.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М 2003; 324.
5. Липовецкий Б.М., Катаева Г.В., Коротков А.Д. Сравнительная оценка регионарного мозгового кровотока у больных с перенесенным мозговым инсультом, дисциркуляторной энцефалопатией и ишемической болезнью сердца. Приложение «Инсульт». Журн неврол и психиат 2002; 5: 27—31.
6. Покровский А.В. Что должен делать невролог, чтобы спасти часть больных от ишемического инсульта. Приложение «Инсульт». Журн неврол и психиат 2004; 11: 4—6.
7. Хармс Л., Энхтуяа С., Тимм Г. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия при преходящем нарушении мозгового кровообращения. Журн неврол и психиат 1996; 96: 5: 23—28.
8. Широков Е.А., Симоненко В.Б., Виленский Б.С. Профилактика ишемического инсульта и концепция гемодинамического резерва. Клин мед 1998; 76: 3: 26—28.
9. Derdeyn C., Videen T., Simmons N. et al. Caunt-based PET-method for predicting ischemic stroke in patients with symptomatic carotid arterial occlusion. Radiology 1999; 212: 499—506.
10. Yamauchi Y., Fukuyama H., Nogahama Y. et al. Cerebral hemodynamics and risk for recurrent stroke in symptomatic internal carotid artery occlusion. Clinical Neurology 1999; 39: 5: 513—519.