

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-127-136

Транскраниальная доплерография у больных с разрывом аневризм головного мозга в оценке церебральной гемодинамики и прогнозировании исходов заболевания

Хамидова Л.Т.¹, Крылов В.В.^{1, 2, 3}, Петриков С.С.^{1, 2}, Рыбалко Н.В.^{1*}

¹ ГБУЗ НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

³ Клинический медицинский центр «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

Transcranial doppler in patients with ruptured brain aneurysms in cerebral hemodynamics evaluation and outcomes predicting

Khamidova L.T.¹, Krylov V.V.^{1, 2, 3}, Petrikov S.S.^{1, 2}, Rybalko N.V.^{1*}

¹ N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ Clinical medical center of Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

Цель исследования: разработать подходы к комплексной ультразвуковой оценке церебральной гемодинамики и установить доплерографические критерии при прогнозировании исходов заболевания у больных с разрывом аневризм головного мозга.

Материал и методы. В исследовании принимало участие 172 больных (76 мужчин и 96 женщин) с разрывом церебральной аневризмы. Всем пациентам проводили динамические доплерографические исследования (всего 803 исследования) в сроки от 1-х до 20-х суток после разрыва артериальной аневризмы. Транскраниальную доплерографию выполняли на аппарате DWL MULTI-DOP® T (Германия) с датчиками 2 и 4 МГц. В зависимости от исхода заболевания по шкале исходов Глазго (ШИГ) пациенты были разделены на 5 групп. Группу с отличным исходом заболевания (ШИГ 1) составили 87 (50,6%) пациентов, группу с хорошим исходом (ШИГ 2) – 27 (15,7%) пациентов, к группе с удовлетворительным исходом заболевания (ШИГ 3) отнесли 8 (4,65%) пациентов. Плохой исход заболевания (ШИГ 4) наблюдался у 6 (3,48%) пациентов и летальный исход (ШИГ 5) – у 44 (25,6%) пациентов. Оценивались линейная систолическая скорость кровотока (ЛСК), индекс Линдегаарда и пульсационный индекс.

Результаты. Основными доплерографическими критериями исхода заболевания являются: раннее и прогрессивное увеличение ЛСК (развитие спазма на 1-е сутки после кровоизлияния); развитие критического спазма (ЛСК свыше 300 см/с) уже на 7–8-е сутки после субарахноидального кровоизлияния; подъем ЛСК за сутки более чем на 36 см/с; продолжительность спазма более 16 дней; повышение пульсационного индекса (более чем 1,0) и индекса Линдегаарда (более чем 4,8); наличие диффузного спазма.

Заключение. Допплерографические показатели могут применяться для диагностики церебрального ангиоспазма и для оценки риска развития ишемических осложнений у пациентов с разрывом артериальных аневризм головного мозга.

Ключевые слова: транскраниальная доплерография, разрыв аневризмы головного мозга, церебральная гемодинамика.

Ссылка для цитирования: Хамидова Л.Т., Крылов В.В., Петриков С.С., Рыбалко Н.В. Транскраниальная доплерография у больных с разрывом аневризм головного мозга в оценке церебральной гемодинамики и прогнозировании исходов заболевания. *Медицинская*



визуализация. 2019; 23 (2): 127–136.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-127-136.

The purpose: to develop Doppler criteria in the evaluation of cerebral hemodynamics in predicting the outcome of the disease in patients with cerebral aneurysm rupture.

Materials and methods. 172 patients (76 male, 96 female) with cerebral aneurysm rupture were participated in the research. All patients were continuously monitored by Doppler studies (a total of 803 studies) in the period from 1 to 20 days after the rupture of the arterial aneurysm. TCD was performed on the apparatus DWL MULTI-DOP T (Germany) with sensors 2 and 4 MHz. All patients were divided into 5 groups depending on the Glasgow outcome Scale (GOS) assessment.

Group 1 (n = 87; 50.6%): with an excellent outcome of the disease (GOS 1); group 2 (n = 27; 15.7%): with a good outcome of the disease (GOS 2); group 3 (n = 8; 4.65%): with an acceptable outcome of the disease (GOS 3); group 4 (n = 6; 3.48%): with an acceptable outcome of the disease (GOS 4); group 5 (n = 8; 4.65%): with a lethal outcome of the disease (GOS 5) Systolic blood flow velocity (BFV), Lindegaard index and pulsatility index were estimated

Results. Doppler prognostic criterion of disease outcome were developed: early and progressive increase in blood flow velocity (development of spasm on the 1 day delay after hemorrhage); the development of critical spasm (blood flow velocity over 300 cm/s) by 7–8 days after subarachnoid hemorrhage, the rise of the blood flow velocity per day more than 36 cm/s; the duration of the spasm more than 16 days; increase in pulsatility index (more than 1.0) and Lindegaard index (more than 4.8), the presence of diffuse spasm.

Conclusion. The transcranial Doppler can be an additional screening non-invasive diagnostic method for cerebral hemodynamic evaluation and for determination complications in ruptured cerebral aneurysm.

Key words: transcranial Doppler, ruptured cerebral aneurysm, cerebral hemodynamic.

Recommended citation: Khamidova L.T., Krylov V.V., Petrikov S.S., Rybalko N.V. Transcranial doppler in patients with ruptured brain aneurysms in cerebral hemodynamics evaluation and outcomes predicting. *Medical Visualization*. 2019; 23 (2): 127–136.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-127-136.

Введение

Церебральный ангиоспазм (АС) – это длительное, но обратимое сужение мозговых артерий, начинающееся через несколько дней после субарахноидального кровоизлияния (САК). Прогрессирование церебрального АС осложняется развитием церебральной ишемии, что является основной причиной инвалидизации и летальных исходов у пациентов, перенесших САК [1]. Наиболее типичным считается появление АС на 4–14-й день у пациентов, перенесших кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы артерий (АА) головного мозга [2–6].

Эффективность транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в диагностике и мониторинге АС

была доказана целым рядом авторов [3–12]. Метод ТКДГ также может быть использован для выявления пациентов с риском развития отсроченной ишемии мозга (ОИМ), которая является одним из главных осложнений после САК вследствие разрыва АА головного мозга [3, 13, 14]. Метод ТКДГ стал реальной альтернативой церебральной ангиографии в оценке АС у пациентов с САК. Однако доплерографические критерии для прогнозирования течения САК значительно варьируют, а ряд исследователей вообще подвергают сомнению диагностическую ценность ТКДГ у больных с сосудистым спазмом после САК [7, 8].

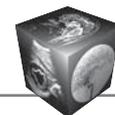
Цель исследования

Разработать подходы к комплексной ультразвуковой оценке церебральной гемодинамики и установить доплерографические критерии при прогнозировании исходов заболевания у больных с разрывом аневризм головного мозга.

Материал и методы

В исследовании принимало участие 172 пациента (76 мужчин и 96 женщин) с САК, выявленным с помощью КТ-ангиографии и/или церебральной ангиографии. Возраст пациентов составил от 23 до 77 лет (средний возраст $50,1 \pm 3,2$ года). Наибольшее количество составили пациенты с аневризмами в каротидных бассейнах: у 73 (42,4%) пациентов были выявлены аневризмы передней соединительной – передней мозговой артерий (ПСА-ПМА), у 51 (29,6%) пациента были диагностированы аневризмы внутренней сонной артерии (ВСА), у 37 пациентов (21,5%) – аневризмы средней мозговой артерии (СМА), у 1 (0,5%) – аневризма задней мозговой артерии (ЗМА). На долю аневризм в вертебробазиллярном бассейне пришлось 6%: у 4 пациентов – аневризмы позвоночной артерии (ПА), у 2 – перикаллезной артерии, у 3 – аневризмы задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) и у 2 – аневризмы ЗМА.

При поступлении в стационар всем пациентам была выполнена ТКДГ. Всего пациентам было выполнено 803 исследования за период наблюдения 20 дней. У тяжелых больных исследование проводили ежедневно или с интервалом 2–3 дня (от 3 до 10 исследований у каждого пациента). Если признаков АС не обнаруживали к 7-му дню от момента кровоизлияния, то частоту исследований снижали. Измеряли линейную систолическую, диастолическую и среднюю скорость кровотока (ЛСК) в СМА, ПМА, ВСА, а также вычисляли индекс Линдегаарда (ИЛ), определенный как средняя ЛСК в СМА / средняя ЛСК в экстракраниальной части ВСА, и пульсационный индекс (ПИ),



определенный как максимальная ЛСК – диастолическая ЛСК / средняя ЛСК. Для доплерографической оценки АС были установлены критерии: незначительный АС (ЛСК_{средняя} 120–149 см/с; ИЛ 3–6); умеренный (ЛСК_{средняя} 150–199 см/с; ИЛ 3–6); тяжелый (ЛСК_{средняя} > 200 см/с; ИЛ > 6) [8]. Исходы заболевания оценивали по Шкале исходов Глазго (ШИГ).

ТКДГ сосудов головного мозга выполнялась на аппарате MULTI-DOP® T (DWL, Германия) с использованием датчиков 2 и 4 МГц. Длина пробного объема, включающая исследуемый артериальный сегмент, в приборе фиксирована и составляет от 10 до 20 мм в зависимости от глубины исследования. Производилась последовательная оценка состояния кровотока в средней, передней, задней мозговых, позвоночных и базилярной артериях. Исследование выполняли через основные доступы: трансстемпоральный (через чешую височной кости), субокципитальный (через большое затылочное отверстие).

В зависимости от исхода заболевания по ШИГ пациенты были разделены на 5 групп. Группу с отличным исходом заболевания (ШИГ 1) составили 87 (50,6%) пациентов, группу с хорошим исходом (ШИГ 2) – 27 (15,7%), к группе с удовлетворительным исходом заболевания (ШИГ 3) отнесли 8 (4,65%) пациентов. Плохой исход заболевания (ШИГ 4) наблюдался у 6 (3,48%) пациентов и летальный исход (ШИГ 5) – у 44 (25,6%) пациентов.

Результаты

Для определения диагностической значимости высокой ЛСК в СМА для различных исходов заболевания был выполнен корреляционный анализ. Непараметрический корреляционный анализ продемонстрировал сильную положительную корреляционную связь между наличием максимальной ЛСК в СМА и неблагоприятными исходами заболевания ($r = +0,60$; $p < 0,01$).

Средние значения скоростных показателей по СМА у пациентов с хорошим исходом (ШИГ 1) составили 150 [120; 200] см/с, с удовлетворительным исходом (ШИГ 2 и ШИГ 3) – 190 [150; 260] см/с и 220 [170; 280] см/с (рис. 1). Максимальные значения скоростных показателей отмечались в группе пациентов с плохими и летальными исходами (ШИГ 4 и ШИГ 5) и составили 285 [200; 320] см/с и 260 [240; 357] см/с соответственно (см. рис. 1)

Непараметрический корреляционный анализ продемонстрировал сильную положительную корреляционную связь между наличием максимальной ЛСК в ПМА и неблагоприятными исходами заболевания ($r = +0,43$; $p < 0,01$).

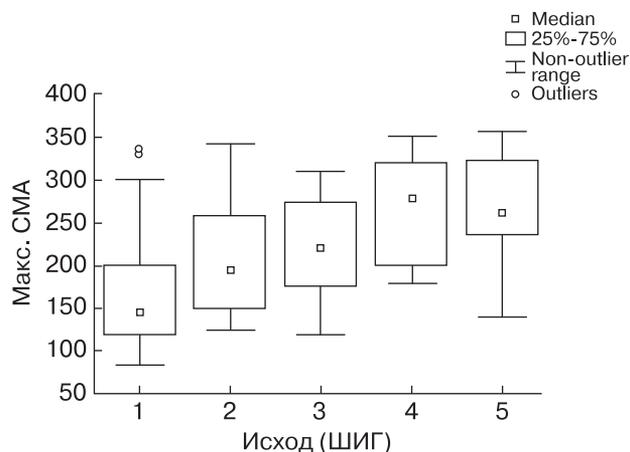


Рис. 1. Значения максимальной ЛСК в СМА при различных исходах заболевания.

Fig. 1. Values of maximum blood flow velocity in the MCA with different outcomes of the disease.

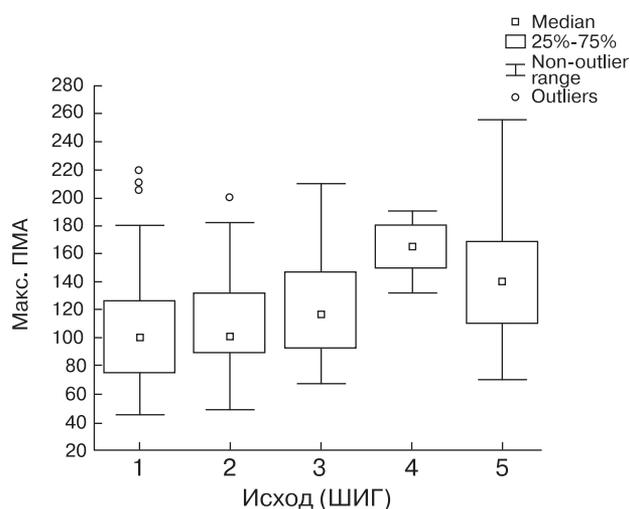


Рис. 2. Значения максимальной ЛСК в ПМА при различных исходах заболевания.

Fig. 2. Values of maximum blood flow velocity in the ACA with different outcomes of the disease.

Среднее значение скоростных показателей в ПМА у пациентов с хорошим исходом (ШИГ 1) составило 100 [75; 130] см/с при ШИГ 2 – 105 [90; 135] см/с, при ШИГ 3 – 115 [95; 150] см/с, при ШИГ 4 – 165 [155; 180] см/с, и при летальных исходах (ШИГ 5) – 145 [113; 165] см/с (рис. 2).

Для уточнения прогностической значимости ТКДГ был выполнен динамический анализ доплерографических показателей в СМА в зависимости от исхода заболевания по ШИГ.



Динамика доплерографических показателей у пациентов с отличным исходом заболевания (ШИГ 1)

Группу с отличным исходом заболевания (ШИГ 1) составили 87 (50,6%) пациентов, средний возраст которых был 47,9 года. У 36 (41,4%) пациентов не было отмечено клинических признаков АС. Спазм различной степени выраженности развился у 51 (58,6 %) пациента: из них у 34 (66,6%) АС носил незначительный характер, у 14 (27,4%) – умеренный характер и тяжелый спазм отмечался у 3 (6,0%). По степени распространенности АС распределялся следующим образом: сегментарный – у 7 (13,7%), распространенный – у 23 (45%) и диффузный – у 21 (41,3%) пациента.

При анализе доплерографических показателей при динамическом наблюдении признаков спазма на 1–3-й день после САК не было выявлено ни в одном случае. Значения средней систолической ЛСК на 1-й день от момента кровоизлияния составили от 100 см/с. Нарастание средней ЛСК по СМА происходило с 6-го дня от момента САК и достигало максимальных значений на 8-й день, составляя в среднем $172,0 \pm 61,1$ см/с. Начиная с 9-го дня заболевания происходило постепенное снижение средней ЛСК. К 16-м суткам значения средней ЛСК составили 120 ± 17 см/с. Средняя продолжительность АС составила 10 дней (60% от времени мониторинга). На 20-е сутки мониторинга средние значения средней ЛСК составили 94 ± 12 см/с (рис. 4). Только у 3 пациентов данной группы средняя ЛСК составила 300 см/с. Средние

значения максимального подъема ЛСК за 24 ч по группе составили 19 см/с, ИЛ составил 2,3, ПИ – 0,8 (рис. 3, 4).

Динамика доплерографических показателей у пациентов с хорошим исходом заболевания (ШИГ 2)

Группу пациентов с исходом заболевания по ШИГ 2 составили 27 (15,7%) человек, средний возраст которых был 51,4 года. Из 27 пациентов незначительный спазм развился у 16 (69,6%), умеренный – у 4 (17,4%) и тяжелый – у 3 (13,0%). Эхопризнаков АС не было выявлено у 4 (14,8%) пациентов, спазм различной степени тяжести развился у 23 (85,2%) пациентов. По степени распространенности АС во 2-й группе распределялся следующим образом: сегментарный – у 3 (13%) пациентов, распространенный – у 10 (43,5%) и диффузный – у 10 (43,5%) пациентов. Динамические доплерографические исследования показали, что в течение 1–3-х суток от момента разрыва аневризмы спазм не регистрировали. Значения средней ЛСК на 1-й день от момента кровоизлияния составили от 100 см/с. По данным ТКДГ наблюдали медленный подъем ЛСК, однако развитие спазма регистрировали уже на 5-е сутки от момента кровоизлияния (значения средней систолической ЛСК по СМА составили 135 ± 31 см/с). На 7–8-е сутки средняя ЛСК поднималась до 200 см/с и достигала максимальных значений на 10-й день (225 см/с). С 11-х суток средняя ЛСК начинала снижаться, достигая умеренной степени



Рис. 3. Динамика средней ЛСК в СМА у пациентов с отличным исходом заболевания (ШИГ 1).

Fig. 3. Dynamics of mean blood flow velocity in the MCA with low disability patients (GOS 1).

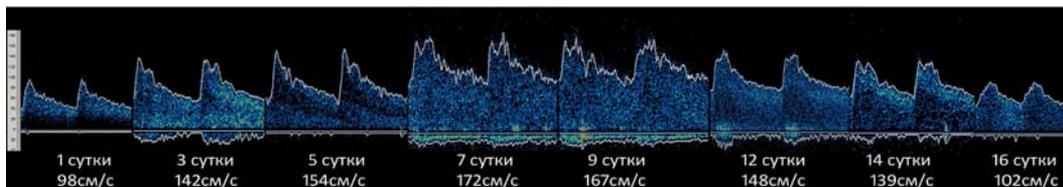


Рис. 4. Динамика АС у больного с разрывом аневризмы СМА (отличный исход).

Fig. 4. Dynamics of angiospasm with cerebral aneurism rupture patient (GOS 1).

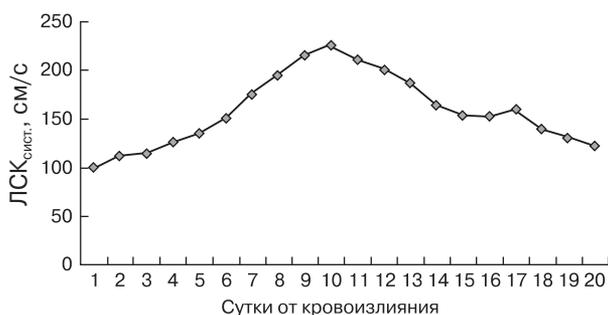
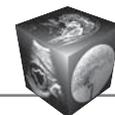


Рис. 5. Динамика средней ЛСК в СМА у пациентов с хорошим исходом заболевания (ШИГ 2).

Fig. 5. Dynamics of mean blood flow velocity in the MCA with moderate disability patients (GOS 2).

выраженности к 15-м суткам (средние значения ЛСК составили 153 ± 44 см/с). Средняя продолжительность спазма составила 16 дней (80% от времени мониторинга). Средняя ЛСК на 20-е сутки мониторинга составила 122 ± 18 см /с (рис. 6). Подъем средней ЛСК за сутки в среднем составил 23 ± 7 см/с. Средние значения ИЛ были равны 2,6, значения ПИ составили 0,7 (рис. 5).

Динамика доплерографических показателей у пациентов с удовлетворительным исходом заболевания (ШИГ 3)

Удовлетворительный исход заболевания, соответствующий ШИГ 3, наблюдали у 8 (4,65%) пациентов, средний возраст которых составил 51,6 года. Спазм различной степени тяжести развился у всех пациентов данной группы. Незначительный спазм был у 2 (25%) пациентов, умеренный – у 4 (50%) и тяжелый – у 2 пациентов. Во всех наблюдениях АС в 3-й группе распространялся на сосуды обоих полушарий (диффузный). При доплерографических исследованиях в этой группе умеренный спазм был зарегистрирован с 1-х суток от момента кровоизлияния, значения средней систолической ЛСК составили от 130 см/с. К 4-м суткам значения средней ЛСК составили 136 ± 7 см/с. Далее происходило резкое увеличение средней ЛСК (на 5-е сутки средние показатели составили 169 см/с, на 6-е сутки – 210 см /с), которое достигало максимальных значений на 10-е сутки (средние показатели ЛСК составили 243 ± 25 см/с). Продолжительность выраженного спазма составила 10 дней (с 6-х по 16-е сутки с момента кровоизлияния). С 16-го дня средняя ЛСК начинала снижаться и к 20-м суткам достигала 157 ± 18 см/с. Таким образом, к 20-м суткам признаки умеренного спазма еще сохранялись. Общая продол-

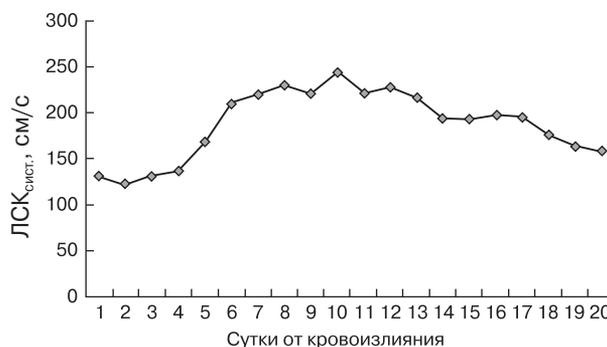


Рис. 6. Динамика средней ЛСК в СМА у пациентов с удовлетворительным исходом заболевания (ШИГ 3).

Fig. 6. Dynamics of mean blood flow velocity in the MCA with severe disability patients (GOS 3).

жительность спазма составила 20 дней (100% от времени мониторинга), ЛСК на 20-й день мониторинга – 157 ± 18 см/с (см. рис. 6). Подъем средней ЛСК за сутки в среднем составил 36 ± 5 см/с, ИЛ – 4,8, ПИ – 0,9 (см. рис. 6).

Динамика доплерографических показателей у пациентов с плохим исходом заболевания (ШИГ 4)

Исход заболевания ШИГ 4 наблюдался у 6 (3,48%) пациентов, средний возраст которых составил 51,8 года. Тяжелый спазм развился в 83,3% наблюдений (5 из 6 пациентов), умеренный – у 1 пациента. По степени распространенности АА во всех наблюдениях была диффузной и распространялась на сосуды обоих полушарий. АС регистрировали уже на 1-е сутки от момента кровоизлияния (значения ЛСК_{сисст.} составили 130 см/с). На 2-е сутки значения средней ЛСК увеличились до 140 см/с. В последующие сутки отмечался резкий подъем средней ЛСК (на 6-е сутки ЛСК составила 215 ± 25 см/с, на 8-е сутки – 280 ± 32 см/с). Максимальные значения средней ЛСК были зарегистрированы на 12-е сутки (297 ± 15 см/с). До 18-х суток сохранялись эхопризнаки тяжелого спазма и лишь на 19-е сутки средние значения ЛСК составили 189 ± 15 см/с, что соответствовало умеренному спазму. Продолжительность спазма составила 20 дней (100% от времени мониторинга). Средние показатели ЛСК на 20-е сутки составили 140 ± 10 см /с, подъем ЛСК за сутки – в среднем 47 ± 10 см/с, ИЛ – 7,5, ПИ – 1,5 (рис. 7).

Несмотря на то что данная группа была малочисленной (6 пациентов), выявленная динамика ЛСК четко отображала тяжесть состояния пациентов. У всех пациентов ПИ повышался в среднем



Рис. 7. Динамика средней ЛСК в СМА у пациентов с плохим исходом заболевания (ШИГ 4).

Fig. 7. Dynamics of mean blood flow velocity in the MCA with persistent vegetative state patients (GOS 4).

до 1,5, что свидетельствовало о косвенных признаках внутричерепной гипертензии. Средние значения ИЛ составили 7,5, что также свидетельствовало о тяжелом спазме.

Динамика доплерографических показателей у пациентов с летальным исходом заболевания (ШИГ 5)

Группу с исходами заболевания ШИГ 5 составили 44 (25,6%) пациента, средний возраст которых был 47,3 года. У 28 (63,6%) пациентов были зарегистрированы значения средней ЛСК в СМА выше 300 см/с (тяжелый спазм), у 13 (29,5%) пациентов регистрировали умеренный спазм и у 3 (6,8%) пациентов – незначительный спазм.

По степени распространенности АС во всех наблюдениях носил диффузный характер и распространялся на сосуды обоих полушарий. На 1-е сутки от момента кровоизлияния значения средней систолической ЛСК составили 130 см/с, но уже на 2-й день был отмечен резкий подъем средней ЛСК до 192 ± 66 см/с. В последующие дни ЛСК быстро нарастала в связи с прогрессирующим сужением артерии, оставаясь на уровне 213 ± 27 см/с (тяжелый спазм) до 20-х суток (рис. 9). Продолжительность спазма составила 20 суток (100% от времени мониторинга), значения индексов – ИЛ – 7,0, ПИ – 1,6 (рис. 8, 9).

Подъем средней ЛСК за сутки в среднем составил 78 ± 10 см/с. У 4 пациентов повышение ЛСК за первые 3 сут составило 100 см/с, что отмечалось только в данной группе. Ранее и прогрессивное повышение ЛСК у 13 пациентов привело к развитию тяжелого спазма (ЛСК свыше 300 см/с) уже на 7–8-е сутки после САК (рис. 9).

На рис. 9 представлена динамика доплерографических изменений по СМА у пациентки

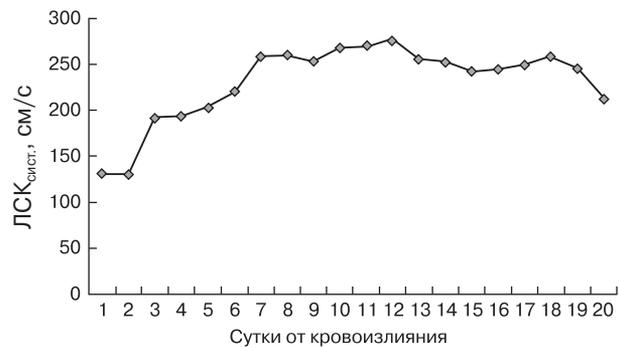


Рис. 8. Динамика средней ЛСК в СМА у пациентов с летальным исходом заболевания (ШИГ 5).

Fig. 8. Dynamics of mean blood flow velocity in the MCA with death patients (GOS 5).

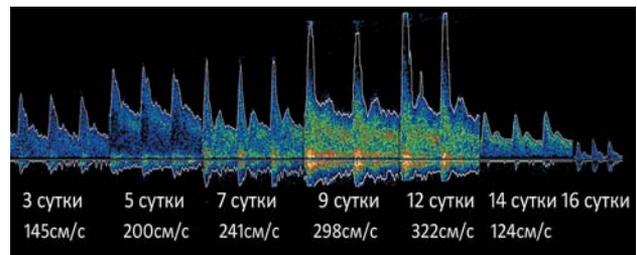


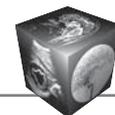
Рис. 9. Динамика спазма у больной с разрывом аневризмы СМА (ШИГ 5).

Fig. 9. Dynamics of angiospasm with cerebral aneurysm rupture patient (GOS 5).

с разрывом аневризмы СМА и летальным исходом (ШИГ 5). Допплерографическое исследование СМА: 3-и сутки – умеренный спазм (ЛСК_{средняя} 145 см/с, ИЛ 3,4), 5-е сутки – ЛСК_{средняя} 200 см/с, ИЛ – 5,7, 7-е сутки – ЛСК_{средняя} 241 см/с, ИЛ 6,3, ПИ – 1,25, доплерографические признаки внутричерепной гипертензии (ВЧГ), 9-е сутки – ЛСК_{средняя} 298 см/с, ИЛ – 6,9, 12-е сутки ЛСК_{средняя} 322 см/с, ИЛ – 8,9, ПИ – 1,30, 14-е сутки – снижение ЛСК до 124 см/с, 16-е сутки – ревербирующий кровоток.

Обсуждение

Своевременное выполнение профилактических мероприятий позволяет значительно уменьшить уровень летальности и степень инвалидизации у пациентов с разрывом аневризм головного мозга. Несмотря на успехи последних лет, проявления ОИМ определяют неблагоприятный исход после САК. Методы ультразвуковой диагностики являются доступным и точным средством, для того чтобы определить у пациента высокий риск развития ОИМ, назначить соответствующую медика-



ментозную профилактику и спланировать выполнение рационального оперативного лечения. Благодаря отечественным и зарубежным исследователям последних десятилетий были выявлены доплерографические признаки ОИМ [3, 12, 13, 15].

К. Jarus-Dziedzic и соавт. (2002) определяли скорость кровотока методом ТКДГ в СМА и ПМА у 127 пациентов с САК с целью прогноза возникновения отсроченной мозговой ишемии [13]. У 20 (16%) пациентов, средние скорости которых были выше, чем 120 см/с в СМА и 90 см/с ПМА, ОИМ была впоследствии диагностирована клинически. У пациентов с ОИМ были характерны высокие значения кровотока в раннем периоде после САК, сохранявшиеся дольше, по сравнению с пациентами, у которых не наблюдалось ОИМ [13]. По мнению А.А. Даушевой и соавт., наиболее точным индикатором риска развития острой церебральной ишемии является уровень систолической ЛСК в СМА до 295 ± 6 см/с [3].

Значения ЛСК в различные сроки после САК варьировали от 89 до 357 см/с, причем минимальным значениям ЛСК соответствовала ишемия по данным КТ объемом 2 см³, максимальным – 714 см³. Разница во времени между измерением ЛСК и появлением КТ-признаков ишемии составила в среднем 3–4 сут. Показатели ЛСК у пациентов без признаков ишемии по данным КТ колебалась от 120 до 200 см/с. Нами не отмечено зависимости между абсолютными значениями ЛСК, объемом и распространенностью ишемии (так, у одного пациента при увеличении ЛСК с 178 до 220 см/с объем ишемии нарастал на 30%, а у другого увеличение ЛСК с 220 до 280 см/с привело к нарастанию ишемии на 69% от первоначального объема).

Таким образом, повышение ЛСК у пациентов с разрывом интракраниальных аневризм является ранним признаком развития ишемических изменений, фиксируемых по данным КТ (в среднем на 3–4-е сутки после ТКДГ). D.G. Grosset и соавт. (1993) исследовали скорость кровотока в СМА, ПМА и ВСА методом ТКДГ у 121 пациента с САК в остром периоде с регистрацией кровотока (ежедневно или каждый 2-й день после САК) в течение 14 дней [12]. Авторы показали, что пик ЛСК может быть одним из прогностических факторов в развитии ОИМ, однако в ряде случаев максимальная скорость кровотока регистрировалась только после начала неврологического дефицита. В результате было отмечено, что показатель увеличения скорости в течение первых нескольких дней после САК был значительно выше у пациентов с развившимся впоследствии ОИМ (макси-

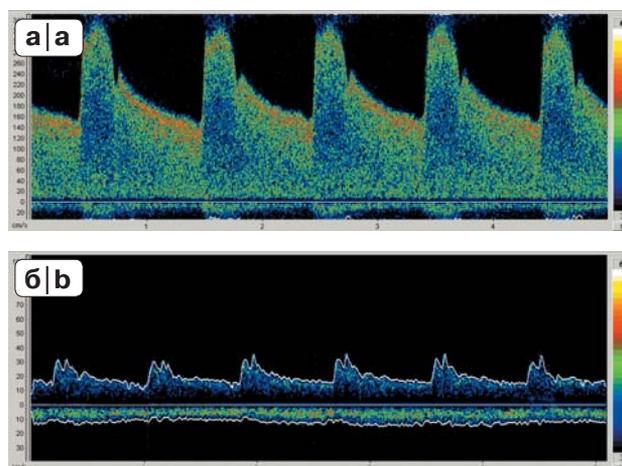


Рис. 10. Допплерограммы больного А., 53 года. а – доплерограмма СМА: ЛСК 340 см/с; б – доплерограмма ВСА: ЛСК 36 см/с; ИЛ 9,4 (выраженный спазм).

Fig. 10. Doppler ultrasound, patient A. a – MCA: blood flow velocity 340 cm/s; b – ICA: blood flow velocity 36 cm/s; LR = 9.4 (severe cerebral vasospasm).

мальное скоростное увеличение за 24 ч составило 65 ± 5 см/с у пациентов с ОИМ и 47 ± 3 см/с у пациентов без ОИМ, $p = 0,003$) [12].

В нашем исследовании подъему ЛСК предшествовало клиническое проявление ишемии мозга, причем быстрое и раннее повышение ЛСК предвещало развитие ишемии как в пред-, так и в послеоперационном периоде. Резкое повышение ЛСК (в течение 24–48 ч) у пациентов в послеоперационном периоде в 100% наблюдений приводило к увеличению объема ишемических изменений по данным КТ, что может быть использовано как один из прогностических факторов риска ухудшения состояния пациента.

Измерение ИЛ показало, что у пациентов без признаков спазма ИЛ не превышал значения 2,5 у 92,3%, 3,0 – у 3,2%, а у 4,5% пациентов не превышал 3,5. При незначительном спазме нормальные значения ИЛ (меньше 2,5) были отмечены у 22%, 2,5–3,0 – у 40%, от 3 до 4,7 – у 38% пациентов. При умеренном спазме у 10,5% пациентов ИЛ не превышал 3,0; у 67,5% имел значения от 3,1 до 6,3, у 22,0% был выше 6,4. При тяжелом спазме ИЛ у всех пациентов имел значения больше 6,0 (рис. 10).

Исключение составили 7 пациентов, у которых ИЛ составил 2,5–2,8 при ЛСК от 235 до 300 см/с. Данные значения ИЛ свидетельствовали о наличии у этих пациентов гиперемии. В этих наблюдениях регистрировали увеличение ЛСК не только по мозговым сосудам, но и по ВСА на шее. Гиперемия сопровождалась резким увеличением ЛСК в артериях основания мозга и в экстракраниаль-

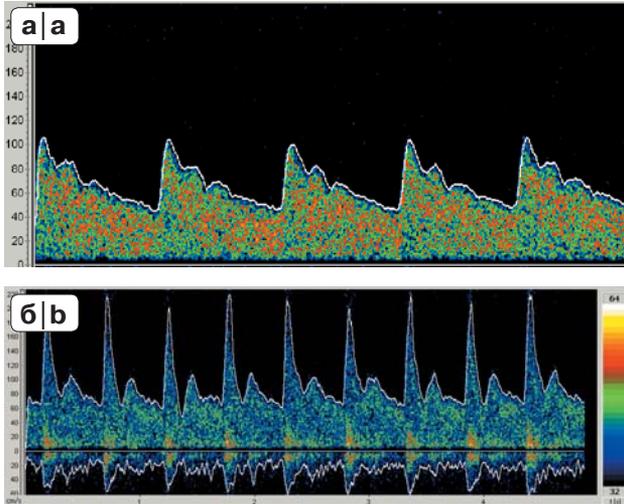


Рис. 11. Допплерограммы. а – при нормальном ВЧД; б – повышенное ВЧД.

Fig. 11. Doppler ultrasound. a – normal intracranial pressure; b – increased intracranial pressure.

ном отделе ВСА, что свидетельствовало об отсутствии АС.

В группе пациентов старше 60 лет ИЛ в 62,8% наблюдений (у 15 из 22 пациентов) не соответствовал степени выраженности АС, варьируя от 4 до 5 при ЛСК в СМА 100–120 см/с. У 12 пациентов с тяжестью состояния III–IV степень по шкале Hunt–Hess ИЛ составил 6 при ЛСК в СМА 100–120 см/с, что указывало на выраженность АС. Полученные данные свидетельствуют о необходимости измерения ИЛ у лиц пожилого возраста, а также у пациентов с тяжелым течением заболевания [15]. Мы считаем, что оценка спазма только по данным ЛСК может быть недостаточной для интерпретации выраженности АС или даже вводящей в заблуждение при гиперперфузии, поэтому необходимо ИЛ измерять в рутинных доплерографических исследованиях.

Значения ПИ у пациентов с САК варьировали от 0,37 до 2,6, имея в целом тенденцию к снижению у большинства больных по мере увеличения ЛСК. Повышение индекса пульсации кровотока в артерии с увеличением систолидиастолической разницы ЛСК наблюдали у больных с клиническими признаками ВЧГ. При нормальном внутричерепном давлении (ВЧД) ПИ был равен 0,8–1,0. По мере нарастания ВЧД происходило изменение систолидиастолического соотношения, что приводило к увеличению ПИ > 1,0 (рис. 11). В этом случае снижение ЛСК свидетельствовало о нарастании ВЧД, а не о разрешении АС. Изменение профиля доплерографической кривой, а именно снижение диастолической скорости кровотока

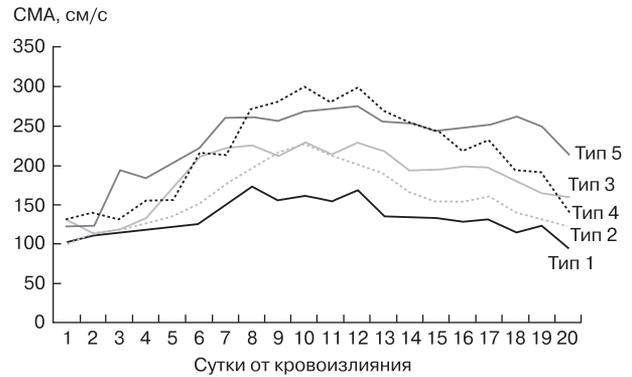


Рис. 12. Типы течения САК в зависимости от доплерографических показателей.

Fig. 12. Types of subarachnoid hemorrhage course depending on transcranial Doppler.

и повышение ПИ мы наблюдали у 23 пациентов. Из них у 18 пациентов проводили мониторинг ВЧД в непрерывном режиме с помощью субдурального / паренхиматозного датчиков. У всех пациентов наблюдали ВЧГ с подъемом ВЧД до 40 мм рт.ст. При измерении ПИ у данных пациентов отмечали его увеличение от 1,6 до 2,2.

Заключение

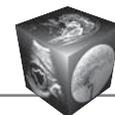
Проведение динамических доплерографических исследований позволило выделить 5 типов течения заболевания на основании доплерографических признаков в зависимости от значений ЛСК, начала развития спазма, увеличения ЛСК в течение суток, динамических скоростных характеристик, значений ПИ и ИЛ (рис. 12).

Кроме того, в результате нашего исследования были выявлены четкие прогностические критерии исхода заболевания, основанные на динамических показателях ТКДГ:

- раннее и прогрессивное увеличение средней ЛСК (развитие спазма на 1-е сутки после кровоизлияния);
- развитие критического спазма (ЛСК свыше 300 см/с) уже на 7–8-е сутки после САК;
- подъем средней ЛСК за сутки более чем на 36 см/с;
- продолжительность спазма более 16 дней;
- повышение ПИ (более чем 1,0) и ИЛ (более чем 4,8);
- наличие диффузного спазма.

Список литературы

1. Findlay J.M., Nisar J., Darsaut T. Cerebral vasospasm: a review. *Can. J. Neurol. Sci.* 2016; 43 (1): 15–32. <http://doi.org/10.1017/cjn.2015.288>.



2. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. Клинический атлас. М.: Макцентр, 2000. 191 с.
3. Даушева А.А., Белоусова О.Б., Мякота А.Е. и др. Прогнозирование ишемических осложнений, обусловленных церебральным артериальным спазмом после субарахноидальных кровоизлияний (клинико-доплерографические сопоставления). *Вопросы нейрохирургии*. 1996; 2: 6–11.
4. Крылов В.В., Природов А.В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния. *Нейрохирургия*. 2011; 1: 31–41.
5. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга. *Нейрохирургия*. 2000; 3: 4–13.
6. Петриков С.С., Крылов В.В. Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Часть 2. Оценка мозгового кровотока и нейрофизиологический мониторинг. *Нейрохирургия*. 2010; 1: 5–9.
7. Mastantuono J.-M., Combesure C., Elia N., Tramèr M., Lysakowski C. Transcranial Doppler in the Diagnosis of Cerebral Vasospasm. An Updated Meta-Analysis. *Critical Care Med*. 2018; 46 (10): 1665–1672. <http://doi.org/10.1097/CCM.00000000000003297>.
8. Viski S., Olah L. Use of Transcranial Doppler in Intensive Care Unit. *J. Crit. Care Med. (Targu Mures)*. 2017; 19; 3 (3): 99–104.
9. Neulen A., Prokesch E., Stein M. Image-guided transcranial Doppler sonography for monitoring of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Clin. Neurol. Neurosurg*. 2016; 145: 14–18. <http://doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.03.012>.
10. McMahon C.J., McDermott P., Horsfall D. et al. The reproducibility of transcranial Doppler middle cerebral artery velocity measurements: implications for clinical practice. *Br. J. Neurosurg*. 2007; 21: 1: P. 21–27. <http://doi.org/10.1080/02688690701210539>.
11. Sloan M.A., Wozniak M.A., Macro R.F. Transcranial Doppler and subarachnoid hemorrhage Transcranial Doppler Ultrasonography. Eds V.L. Babikian, L.R. Wechsler. 2nd ed. Boston: Mass. Butterword-Heinemann, 1999: 109–127.
12. Grosset D.G., Straiton J., McDonald I., Cockburn M., Bullock R. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg*. 1993; 78 (2): 183–187. <http://doi.org/10.3171/jns.1993.78.2.0183>.
13. Jarus-Dziedzic K., Juniewicz H., Wroński J., Zub W.L., Kasper E., Gowacki M., Mierzwa J. The relation between cerebral blood flow velocities as measured by TCD and the incidence of delayed ischemic deficits. A prospective study after subarachnoid hemorrhage. *Neurol. Res*. 2002; 24 (6): 582–592. <http://doi.org/10.1179/016164102101200393>.
14. Kumar G., Shahripour R.B., Harrigan M.R. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J. Neurosurg*. 2016; 124 (5): 1257–1264. <http://doi.org/10.3171/2015.4.JNS15428>.
15. Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение. *Болезни сердца и сосудов*. 2008; 1: 15–18.

References

1. Findlay J.M., Nisar J., Darsaut T. Cerebral vasospasm: a review. *Can. J. Neurol. Sci*. 2016; 43 (1): 15–32. <http://doi.org/10.1017/cjn.2015.288>.
2. Krylov V.V., Gusev S.A., Titova G.P. Vascular spasm in subarachnoid hemorrhage. Clinical Atlas. М.: Makcenter, 2000. 191 p. (In Russian)
3. Dausheva A.A., Belousova O.B. Miakota A.E. et al. Prediction of ischemic complications caused by cerebral arterial spasm after subarachnoid hemorrhages (clinical-Doppler comparison). *Issues of neurosurgery*. 1996; 2: 6–11. (In Russian)
4. Krylov V.V., Prirodov A.V. Risk factors for surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms in acute hemorrhage. *Neurosurgery*. 2011; 1: 31–41. (In Russian)
5. Krylov V.V., Gusev S.A., Gusev A.S. Vascular spasm after rupture of brain aneurysms. *Neurosurgery*. 2000; 3: 4–13. (In Russian)
6. Petricov S.S., Krylov V.V. Assessment of cerebral blood flow and neurophysiological monitoring. *Neurosurgery*. 2010; 1: 5–9. (In Russian)
7. Mastantuono J.-M., Combesure C., Elia N., Tramèr M., Lysakowski C. Transcranial Doppler in the Diagnosis of Cerebral Vasospasm. An Updated Meta-Analysis. *Critical Care Med*. 2018; 46 (10): 1665–1672. <http://doi.org/10.1097/CCM.00000000000003297>.
8. Viski S., Olah L. Use of Transcranial Doppler in Intensive Care Unit. *J. Crit. Care Med. (Targu Mures)*. 2017; 19; 3 (3): 99–104.
9. Neulen A., Prokesch E., Stein M. Image-guided transcranial Doppler sonography for monitoring of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Clin. Neurol. Neurosurg*. 2016; 145: 14–18. <http://doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.03.012>.
10. McMahon C.J., McDermott P., Horsfall D. et al. The reproducibility of transcranial Doppler middle cerebral artery velocity measurements: implications for clinical practice. *Br. J. Neurosurg*. 2007; 21: 1: P. 21–27. <http://doi.org/10.1080/02688690701210539>.
11. Sloan M.A., Wozniak M.A., Macro R.F. Transcranial Doppler and subarachnoid hemorrhage Transcranial Doppler Ultrasonography. Eds V.L. Babikian, L.R. Wechsler. 2nd ed. Boston: Mass. Butterword-Heinemann, 1999: 109–127.
12. Grosset D.G., Straiton J., McDonald I., Cockburn M., Bullock R. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg*. 1993; 78 (2): 183–187. <http://doi.org/10.3171/jns.1993.78.2.0183>.
13. Jarus-Dziedzic K., Juniewicz H., Wroński J., Zub W.L., Kasper E., Gowacki M., Mierzwa J. The relation between cerebral blood flow velocities as measured by TCD and the incidence of delayed ischemic deficits. A prospective study after subarachnoid hemorrhage. *Neurol. Res*. 2002; 24 (6): 582–592. <http://doi.org/10.1179/016164102101200393>.
14. Kumar G., Shahripour R.B., Harrigan M.R. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J. Neurosurg*. 2016; 124 (5): 1257–1264. <http://doi.org/10.3171/2015.4.JNS15428>.
15. Krylov V.V., Prirodov A.V. Petricov S.S. Nontraumatic subarachnoid hemorrhage: diagnosis and treatment. *Heart and vascular diseases*. 2008; 1: 15–18. (In Russian)



Для корреспонденции*: Рыбалко Наталья Владимировна – 129090 Москва, Большая Сухареvская площадь, 3. Тел.: +7-915-297-33-43. E-mail: rybalko_dr@mail.ru

Хамидова Лайла Тимарбековна – канд. мед. наук, руководитель отделения ультразвуковой и функциональной диагностики НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва.

Крылов Владимир Викторович – академик РАН, доктор мед. наук, директор клинического медицинского центра МГМСУ имени А.И. Евдокимова, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ имени А.И. Евдокимова, Москва.

Петриков Сергей Сергеевич – профессор РАН, доктор мед. наук, директор ГБУЗ НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ имени А.И. Евдокимова, Москва.

Рыбалко Наталья Владимировна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва.

Contact*: Natalia V. Rybalko – 129090 Moscow, Bolshaya Sukharevskaya Square, 3. Phone: +7-915-297-33-43. E-mail: rybalko_dr@mail.ru

Laila T. Khamidova – cand. of med. sci., Head of the Department of Ultrasound and Functional Diagnostics in N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Health Department, Moscow.

Vladimir V. Krylov – doct. of med. sci., Academic of the Russian Academy of Sciences, Director the Clinical medical center of Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “A.I. Evdokimov, Moscow State University of Medicine and Dentistry” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation for scientific work, associate professor of the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Urgent Medicine Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Sergey S. Petrikov – Professor of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Director of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Professor of the Department of Neurosurgery and Neuroreanimation Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Natalia V. Rybalko – doct. of med. sci., leading researcher of the Department of Ultrasound and Functional Diagnostics in N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Health Department, Moscow, Moscow.

Поступила в редакцию 29.03.2019.

Received on 29.03.2019.

Принята к печати 24.04.2019.

Accepted for publication on 24.04.2019.