

Оригинальные статьи

ФАНАРДЖЯН Р. В.¹, МОСКАЛЕНКО Ю. Е.²,
КРИВЧЕНКО А. И.²

Количественная оценка церебральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме по данным транскраниальной доплерографии

¹Курс нейрохирургии Ереванского государственного медицинского университета им. М. Гераци

²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург
e-mail: yurimos@mail.ru

Реферат

Было проведено исследование церебральной гемодинамики у 65 больных с тяжелой ЧМТ (24 женщины и 41 мужчина, средний возраст 41,1 года). Всем больным была проведена многократная ТКУЗДГ для выявления количественных характеристик изменяющегося мозгового кровотока, а для визуализации морфологических изменений были проведены компьютерная (КТ), магнитно-резонансная (МРТ) томография и ангиографическое (АГ) исследование. Проведенные исследования мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой выявили характерную картину последовательно сменяющих друг друга процессов снижения—гипоперфузии, последующего увеличения скорости кровотока—гиперемии и развития церебрального артериального вазоспазма. По характеру кровотока в вертебро-базилярном бассейне также можно прогнозировать исходы тяжелой ЧМТ.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, транскраниальная доплерография, мониторинг церебральной гемодинамики.

Fanarjyan R. V.¹, Moskalenko Yu. E.², Krivchenko A. I.² The quantitative estimation of cerebral hemodynamics in patients with severe traumatic brain injury by transcranial dopplerography

¹Course of Neurological Surgery of Yerevan State Medical University

²Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Saint-Petersburg
e-mail: yurimos@mail.ru

Abstract

The investigations of Cerebral Blood Flow becomes easier since 1982, with Aasild outstanding discovery of the 2.5 mHz Doppler ultrasound penetration through the cranial bones. During last 18 years there were performed great many of CBF research, and they prove the high efficacy of TCD applications in neurological investigations.

As the particular case we report our investigations of CBF velocity infringements in 65 patients with severe traumatic brain injury. The investigation reveals similar disturbances of CBF after brain injury as succeeding each other processes of the cerebral hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. Each process determines the severity of succeeding and has distinctive influence on outcomes of trauma.

The presented report is the framework of the big research and demands further investigations.

Keywords: craniocerebral trauma, transcranial dopplerography, cerebral haemodynamics.

Введение

Понимание важности состояния мозгового кровообращения и возможности его регулирования стало обоснованием для исследователей разных стран мира к проведению фундаментальных исследований церебральной гемодинамики при различных заболеваниях и патологических состояниях центральной нервной системы, включая мозговые инсульты, транзиторные ишемические атаки, сосудистые заболевания мозга, тяжелую черепно-мозговую травму.

Анализ многолетних исследований показал, что имеются большие различия при выборе тактики лечения больных с сосудистой патологией мозга, не

существует общепринятых схем диагностики и терапии, а некоторые из часто используемых методов терапии не обоснованы результатами клинических наблюдений [19]. Проблемным остается и вопрос выработки объективных критериев для осуществления прогноза заболевания. [1–4, 13, 26]

Основными критериями учета при этом являются уровень и степень нарушения сознания, степень дисфункции ствола мозга (наличие или отсутствие окулоцефалических рефлексов, окуловестибулярных рефлексов, зрачковых реакций, церебральной регуляции функций витальных органов) и возраст больного [11, 22]. Недостатком всех методик

является отсутствие учета состояния меняющейся мозговой гемодинамики. Дальнейшие исследования церебрального кровообращения подтвердили взаимозависимость между степенью нарушения сознания, состоянием метаболизма мозга и мозговой гемодинамикой [25].

Оптимальное лечение больных с сосудистой патологией мозга, тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), субарахноидальным кровоизлиянием зависит от понимания состояния церебральной гемодинамики, внутричерепного давления и метаболизма мозга [9]. Первопричиной и решающим фактором развертывания клиники заболевания и дальнейшего исхода является состояние мозгового кровотока [26]. В настоящее время прямые взаимовлияния этих различных факторов изучены недостаточно, а основным «камнем преткновения» являлись инвазивность методов исследования и технические трудности при попытках количественного измерения мозговой гемодинамики у нестабильных больных с тяжелой ЧМТ.

В 1982 г. Aaslid et al. показали возможность пенетрации ультразвукового доплер-сигнала с частотой 2 МГц через височные отделы костей черепа и регистрации кровотока в крупных артериях виллизиева круга, заложив основы нового направления в неврологической науке — изучения мозговой гемодинамики в норме и патологии методом транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗД) [5]. Строгие контрольные расчеты показателей мозгового газообмена и кровотока, измеренные с применением радиоизотопов, выявили полную идентичность данным, получаемым при доплерографических измерениях.

Основными преимуществами ТКУЗД явились неинвазивность, простота и высокая информативность метода, а также возможность длительного мониторинга с динамическим контролем изменений мозговой гемодинамики.

ТКУЗД нашла применение в клинической неврологии как объективный метод исследования при острых и преходящих нарушениях мозгового кровообращения. По количественным характеристикам изменения кровотока в магистральных артериях мозга и в коллатеральном круге кровообращения можно оценить эффективность проводимого медикаментозного лечения и осуществить прогноз исхода заболевания, даже в случаях, сопровождающихся тяжелыми формами нарушения сознания и угнетением мозгового кровотока [2, 12, 24].

В последние годы сфера применения ТКУЗД значительно расширилась, исследователи многих стран стали осуществлять мониторинг мозгового кровотока при синдроме субарахноидального кровоизлияния, что позволило своевременно диагностировать частое развитие стойкого, резистентного к проводимой терапии вазоспазма, который является основной причиной вторичных ишемических поражений, а также изучать эффективность применения Са-блокаторов для эффективной профилактики вазоспазма [12, 27, 28]. Метод ТКУЗДГ нашел

свое применение и при диагностике смерти мозга. Если внутричерепное давление начинает превышать систолическое артериальное, происходит полная остановка мозгового кровотока, что характерно для смерти мозга [6—8, 16, 18]. До последнего времени основным критерием смерти мозга считалась остановка контраста на уровне внутренних сонных артерий при ангиографии. Доказано, что наличие прямого и обратного кровотока или их полное отсутствие в базальных мозговых сосудах более 2 мин. при ТКУЗД является абсолютно достоверным диагностическим признаком смерти мозга со специфичностью 100 % [10, 14, 15, 17, 20, 23, 29].

Проведенные многочисленные исследования позволили определить количественные характеристики кровотока в магистральных сосудах мозга, среди которых основными параметрами являются средняя скорость кровотока, и пульсационный индекс как показатель метаболической потребности мозга [21].

Цель исследования

Количественная оценка мозгового кровообращения в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.

Материал и методы исследования

Было проведено исследование церебральной гемодинамики у 65 больных с тяжелой ЧМТ (24 женщины и 41 мужчина, средний возраст 41,1 года). Всем больным была проведена многократная ТКУЗДГ для выявления количественных характеристик изменяющегося мозгового кровотока, а для визуализации морфологических изменений были проведены компьютерная (КТ), магнитно-резонансная (МРТ) томография и ангиографическое (АГ) исследование.

Исследования были проведены в нейрохирургическом и реанимационном отделениях РМЦ «Армения», в нейрохирургическом институте Джорджии (США), а также в отделении реанимации больницы «Эребуни».

Первые измерения количественных характеристик кровотока осуществлены в максимально ранние часы после тяжелой травмы мозга, затем в последующие дни, до 10–28-го. Для оценки уровня нарушения сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой была применена шкала комы Глазго.

В нашем исследовании были использованы аппараты транскраниальной ультразвуковой доплерографии MedaSonics (Фримонт, Калифорния) и Nicolet vascular (Великобритания). Учитывая, что средняя мозговая артерия (СМА) является основным сосудом, обеспечивающим до 80 % полушарного кровообращения, мы проводили сонологацию и регистрацию средней скорости кровотока в магистральных артериях мозга, особенно в передних отделах виллизиева круга (сегмент М1 СМА). Эхолоцирование сосудов вертебро-базиллярного бассейна было произведено через окно затылочного отверстия.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Регистрация количественных показателей средней скорости кровотока в отрезке М1 СМА и особенностей нарушений кровообращения осуществлялась с обязательной фиксацией времени после ЧМТ. Принимая среднестатистическую среднюю скорость кровотока в сегменте М1 СМА приблизительно равной 60 см/с (60 ± 10 см/с), все случаи снижения скорости кровотока более чем 45 см/с, и превалирования 75 см/с нами рассматривались как ненормальный мозговой кровоток.

Результаты исследования

Именно мониторинг состояния мозгового кровотока, начиная с первых часов заболевания, и последующий динамический контроль позволяют установить последовательность развития характерных для тяжелой черепно-мозговой травмы нарушений гемодинамики.

Проведенные исследования мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой выявили характерную картину последовательно сменяющих друг друга процессов снижения, последующего увеличения скорости кровотока и развития церебрального артериального вазоспазма.

Исследования выявляют одинаковую тенденцию нарушений мозговой гемодинамики практически у всех пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, начинающих с первых часов после травмы и развертывающихся в течение последующих дней в виде стадий снижения скорости кровотока (гипоперфузии), последовательного увеличения кровотока (гиперемии) и, наконец, развертывания артериального церебрального вазоспазма.

Первая стадия, характеризующаяся снижением кровотока, описана в специальной литературе по нейросонологии как гипоперфузия (*Hypoperfusion*), развивается непосредственно в первые часы после тяжелой черепно-мозговой травмы. При измерении количественных характеристик кровотока в сегменте М1 СМА мы фиксировали значительное падение средней скорости, в среднем до 35–40 см/сек, и существенное уменьшение метаболической потребности мозга. Необходимо отметить, что в течение первой стадии способность компенсации по естественным путям мозгового коллатерального кровообращения оказывалась особенно сниженной, и основной причиной этого явилось обратимое угнетение ауторегуляционных механизмов мозга. Грубое снижение кровотока может стать причиной первичных ишемических поражений головного мозга и значительно ухудшить прогноз заболевания.

На второй-третий день после травмы наблюдалось диффузное увеличение кровотока по магистральным артериям, которое нами рассматривалось как развитие второй стадии — гиперемии (*Hyperemia*), при этом скорость кровотока в М1 СМА составляла в среднем 85 ± 5 см/с. В течении второй стадии одним из прогностических критериев результата исхода болезни может быть восстановление метаболической потребности мозга до достаточного уровня, на фоне повышения скорости кровотока в зоне поражения или по путям цере-

брального коллатерального кровообращения.

Третья стадия (*Vasospasm*) — стадия церебрального сосудистого вазоспазма — обычно развивается на четвертый-пятый день после тяжелой ЧМТ, достигая пика на седьмой-девятый день и постепенного регресса в конце второй-третьей недели после начала заболевания.

В случаях, когда травма мозга сопровождалась массивным травматическим субарахноидальным кровоизлиянием, признаки вазоспазма выявлялись раньше, а клинические проявления были выраженнее и грубее. Для вазоспазма характерно выраженное увеличение скорости кровотока (до 140 см/с и выше), обусловленное сужением просвета базальных артерий головного мозга под влиянием биогенных аминов-медиаторов воспаления. Существующая четкая корреляция между скоростью кровотока и диаметром артерии была выявлена при комплексном исследовании с ТКУЗДГ и церебральной ангиографией в экспериментальных и клинических исследованиях.

Длительный вазоспазм может стать причиной вторичных ишемических повреждений уже подвергнутого тяжелой травме мозга.

При количественной оценке гемодинамики в отрезке М1 СМА наблюдалось значительное увеличение скорости кровотока, от 90 до 190 см/с (среднеарифметический показатель составил 140 см/с). Кроме того, были выявлены доплерографические признаки существенного уменьшения метаболической потребности мозга и увеличения пульсационного индекса как проявления развертывания ишемических процессов в ткани мозга.

Именно проведение серии ТКУЗДГ позволило контролировать меняющийся церебральный кровоток и определять эффективность проводимой фармакотерапии.

Все пациенты в условиях реанимационного отделения или же нейрохирургической клиники получили курс интенсивной терапии, направленной на поддержание функции витальных органов, и фармакотерапию, направленную на поддержание перфузионного давления мозга, адекватную гемодилюцию и контролируруемую дегидратацию, а также блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, нимотоп) для профилактики вазоспазма.

В 11 случаях у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой первичным ушибом ствольных структур мы диагностировали смерть мозга с применением ТКУЗДГ на основании отсутствия кровотока в магистральных артериях основания мозга при сохранном сниженном кровотоке в системе экстракраниального кровообращения. В 2 случаях смерть мозга была диагностирована на 7-й день после тяжелой черепно-мозговой травмы, на фоне неконтролируемого и резистентного к проводимой терапии вазоспазма.

Локация артерий вертебро-базиллярного бассейна, снабжающих ствольные структуры мозга, часто встречала технические затруднения, связанные главным образом со значительной вариабельностью анатомического строения вертебро-базиллярной си-

стемы и идентификацией конечных ветвей. Тем не менее была выявлена прямая корреляция между скоростью и состоянием кровотока в вертебро-базиллярном бассейне и клиническим состоянием пациентов, степенью нарушения сознания. Присутствие адекватного кровотока являлось хорошим прогностическим фактором для положительного исхода болезни, даже у пациентов с грубыми формами угнетения сознания. Грубое снижение кровотока в вертебро-базиллярной системе, включая пациентов с удовлетворительным уровнем сознания, являлось одним из угрожающих факторов для положительного исхода.

Принимая среднестатистическую среднюю скорость кровотока в основной артерии за 33 см/с, мы в первые часы непосредственно после травмы также зарегистрировали грубое снижение кровотока, которое в последующие дни восстановилось до нормального уровня, а характерных для артерий виллизьева круга колебаний церебральной гемодинамики не наблюдалось.

Проводимые исследования при тяжелой черепно-мозговой травме позволили выявить различные фазы изменения мозговой гемодинамики, последо-

вательно сменяющие друг друга, и правильное их понимание может оказаться решающим фактором при выборе лечения. Кроме того, по характеру кровотока в вертебро-базиллярном бассейне также можно прогнозировать исходы тяжелой ЧМТ.

Заключение

Вышеописанные исследования мозгового кровотока при тяжелой черепно-мозговой травме являются примерами эффективного применения ТКУЗДГ в ежедневной работе неврологических и нейрохирургических стационаров. Высокая информативность, относительная простота и неинвазивность позволяют осуществлять мониторинг церебральной гемодинамики, выявлять эффективность применяемой фармакотерапии, а получаемые количественные характеристики могут служить критериями прогноза исходов заболевания.

Многие вопросы патофизиологических механизмов гемодинамических нарушений при тяжелой ЧМТ требуют дальнейших исследований, и для выявления эффективных методов их коррекции необходим симбиоз клинического применения высокоинформативных методов исследования.

Литература

1. Лихтерман, Л. Б. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов / А. Б. Лихтерман [и др.]. — М., 1993
2. Сафин, А. М. Нарушения мозгового кровотока при черепно-мозговой травме различной степени тяжести по данным транскраниальной доплерографии / А. М. Сафин [и др.] // Вопросы нейрохирургии. — 2007. — № 1. — С. 16–21.
3. Шахнович, А. Р. Прогнозирование исходов коматозных состояний / А. Р. Шахнович [и др.]. — М., 1980. — С. 6; 7–10.
4. Шахнович, А. Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. / А. Р. Шахнович, В. А. Шахнович. — М., 1996.
5. Aaslid, R. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries / R. Aaslid [et al] // J. Neurosurg. — 1982. — № 57. — P. 769–774.
6. Aaslid, R. Estimation of Cerebral Perfusion Pressure from Arterial Blood Pressure and Transcranial Doppler Recordings, Intracranial Pressure VI / R. Aaslid [et al]. — Berlin, 1986. — P. 226–229.
7. Aaslid, R. Cerebral Autoregulation Dynamics in Humans / R. Aaslid [et al] // Stroke. — 1989. — № 20. — P. 42–45.
8. Brodersen, P. Cerebral Blood Flow and Oxygen Uptake, and Cerebrospinal Fluid Biochemistry in Severe Coma / P. Brodersen, E. O. Jorgessen // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1974. — № 37. — P. 384–391.
9. Bruce, D. A. Regional Cerebral Blood Flow, Intracranial Pressure and Brain Metabolism in Comatose Patients / D. A. Bruce [et al] // J. Neurosurg. — 1973. — № 38. — P. 131–144.
10. Davalos. Value of TCD ultrasonography in the Diagnosis of Brain Death / Davalos [et al] // Med. Clin. — 1993. — № 100. — P. 249–252.
11. Davis, R. A. Prognostic factors in severe head injury / R. A. Davis, P. S. Cunningham // Surg. Gynecol. Obstet. — 1984. — Vol. 159. — № 6. — P. 597–604.
12. Enevoldsen, E. M. Cerebral Blood Flow in Head Injury / E. M. Enevoldsen [et al] // Acta Neurochir. — 1986. — № 36. — P. 133–136.
13. Feldman, Z. Evaluation of the Leeds prognostic score for severe head injury / Z. Feldman [et al] // Lancet. — 1991. — Vol. 15. — № 337. — P. 1451–1453.
14. Feri. Transcranial Doppler in the Diagnosis of Brain Death / Feri [et al] // Minerva Anestesiol. — 1993. — № 59. — P. 11–18.
15. Gawlowski, J. Transcranial Doppler Ultrasonography in Raised Intracranial Pressure and in Intracranial Circulatory Arrest / J. Gawlowski // J. of Neurosurg. — 1988. — № 68. — P. 745–751.
16. Giller, C. A. The Frequency Dependent Behavior of Cerebral Autoregulation / C. A. Giller // Neurosurg. — 1990. — № 27. — P. 362–368.
17. Hassler, W. Transcranial Doppler Study of Intracranial Circulatory Arrest / W. Hassler // J. of Neurosurg. — 1989. — № 71. — P. 195–201.
18. Lundar, T. Continuous Recording of Middle Cerebral Artery Blood Velocity in Clinical Neurosurgery / T. Lundar [et al] // Acta Neurochir. — 1990. — № 102. — P. 85–90.
19. Matta, B. Severe head injury in the United Kingdom

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- and Ireland : a survey of practice and implications for management / B. Matta, D. Menon // *Crit. Care Med.* — 1996. — № 24 (10). — P. 1743–1748.
20. Messer, J. Contribution of Transcranial Doppler Sonography to the Diagnosis of Brain Death in Children / J. Messer [et al] // *Arch. Fr. Pediatr.* — 1990. — № 47. — P. 647–651.
21. Obrist, W. D. Cerebral Blood Flow and Metabolism in Comatose Patients with Acute Head Injury. Relationship to Intracranial Hypertension / W. D. Obrist // *J. Neurosurg.* — 1984. — № 61. — P. 241–253.
22. Oder, W. Prognostic factors in rehabilitation after severe craniocerebral injuries / W. Oder, G. Goldenberg, L. Deecke // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 1991. — Vol. 59. — № 9. — P. 376–386.
23. Petty, G. W. The Role of TCD in Confirming Brain Death : Sensitivity, Specificity and Suggestions for Performance and Interpretations / G. W. Petty [et al] // *Neurology.* — 1990. — № 40. — P. 300–303.
24. Saunders, F. W. Intracranial Blood Velocity in Head Injury / F. W. Saunders [et al] // *Surg. Neurol.* — 1988. — № 29. — P. 401–409.
25. Sharples, P. M. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part 1 : Relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure, and time after injury / P. M. Sharples [et al] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1995. — Vol. 58. — № 2. — P. 145–152.
26. Stablein, D. M. Statistical methods for determining prognosis in severe head injury / D. M. Stablein [et al] // *Neurosurgery.* — 1980. — Vol. 6. — № 3. — P. 243–248.
27. Tabaddor, K. Prognostic Value of Cerebral Blood Flow and Cerebral Metabolic Rate of Oxygen in Acute Head Trauma / K. Tabaddor [et al] // *J. Trauma.* — 1973. — № 12. — P. 1053–1055.
28. Weber, M. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities / M. Weber // *Neurosurg.* — 1990. — № 27. — P. 106–112.
29. Yokota, H. Hypothalamic and Pituitary Function in Brain Death / H. Yokota // *Neurol. Med. Chir. Tokyo.* — 1991. — № 31. — P. 881–886.