

Продленный доплеровский мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта

А.Ю. Полушин, М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ

Изучена динамика мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта с учетом его патогенетической классификации. Анализ ультразвуковых параметров показал, что особое внимание должно быть отведено не качественным, а количественным параметрам кровотока. Динамика мозгового кровотока при разной этиологии церебрального инсульта проявляется специфическими изменениями линейных скоростей, что относит подтип инсульта к факторам, определяющим необходимость продленного мониторинга. Клинико-инструментальная оценка развития расстройств гемодинамики в период восстановления кровотока после инсульта, выполненная нами с помощью УЗДГ, показала, что в зависимости от этиологии ишемического инсульта восстановление показателей, характеризующих внутримозговую гемодинамику, до нормальных значений происходит неодинаково и имеет свои особенности, которые при своевременном обнаружении могут повлиять на коррекцию стратегии и тактики лечения. На основании полученных данных предложен дифференцированный алгоритм продленного доплеровского мониторинга мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта.

Ключевые слова: инсульт, острый период ишемического инсульта, патогенетические подтипы инсульта, ультразвуковой мониторинг, ультразвуковая доплерография.

Введение

Актуальность цереброваскулярной патологии определяется не только уровнем смертности и инвалидизации населения, но и экономической составляющей этапов профилактики, лечения и реабилитации. Диагностические и терапевтические методы трудоемки, затратны по времени и не окупаемы. Для диагностики инсульта используется большое количество исследований с целью определения основной причины ишемического процесса и механизмов его развития. Ввиду специфичности подвидов ишемического повреждения мозгового вещества, данные по их информативности, особенно в динамике заболевания, крайне противоречивы. Необходимость создания дифференцированного протокола исследования применительно к этиопатогенетической составляющей острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) несомненна.

Целесообразность выполнения дискретного мониторинга определяется несколькими причинами, наиболее важными из которых являются:

- реперфузионное повреждение после восстановления кровотока, ведущее к геморрагическому пропитыванию; причем повреждение тем сильнее, чем больше продолжительность ишемии [22];
- гиперфузионный синдром: известно, что низкие скорости кровотока в магистральных артериях головного мозга коррелируют с ухудшением неврологического дефицита к исходу острого периода инсульта [21];
- церебральный вазоспазм, являющийся основной причиной отсроченной заболеваемости и смертности; по данным

А. Arslantas и соавт. [18], его чаще можно зафиксировать на 3 сут, а продолжительность его составляет около 3 нед;

– повторный инсульт; стоит отметить, что 23% инсультов являются повторными, а 45,5% из них имеют подтип, отличный от первичного [23].

Таким образом, прогнозирование поведения мозгового кровотока у конкретного пациента может явиться важной задачей диагностики и профилактики повторного церебрального сосудистого эпизода. Вместе с тем в исследованиях, посвященных пациентам с ишемическим инсультом, в основном обращается внимание на асимметрию мозгового кровотока. При этом в своем большинстве дифференциация пациентов ограничивается наличием или отсутствием полушарного ишемического инсульта без учета патогенетического механизма его развития, а временные параметры диагностики обычно ограничиваются первыми двумя неделями от его дебюта. Среди ультразвуковых параметров наиболее часто используются средняя линейная скорость кровотока и индекс пульсативности, другие же параметры чаще всего вовсе не учитываются. Для оценки динамики кровотока в большинстве случаев используются данные локации внутренней сонной и средней мозговой артерий, а продленный мониторинг проводится лишь в первые 1–2 нед от дебюта с контрольной оценкой линейных скоростей кровотока через 3 или 6 мес. Работ же, представляющих результаты комплексного обследования сосудов головы и шеи с учетом всех ультразвуковых параметров и сосудов, нами найдено не было. Единственно доступный протокол продолжительного транскраниального доплеровского мониторинга при различной патологии нервной системы был опубликован в 2000 г. А. Alexandrov и М. Joseph. Однако и он не позволяет оценить необходи-

мость выполнения продленного доплеровского мониторинга при различных подтипах ишемического инсульта [3, 4, 11, 12, 14, 16, 17, 20, 24, 25, 27].

Изучение особенностей изменения мозгового кровотока в остром периоде инсульта (до 30 сут) с учетом гетерогенности его природы с выработкой на этой основе диагностического протокола применения ультразвуковой доплерографии и составило основную **цель нашей работы**.

Материалы и методы

На первом этапе работы были проанализированы доступные источники литературы, упоминающие референтные значения качественных и количественных ультразвуковых параметров мозгового кровотока, результатом чего явилась единая нормативная база показателей у лиц различных возрастных групп [2]. С целью повышения чувствительности выбранного метода исследования, на основании сопоставления доплеровских данных с исходом заболевания, нами были пересмотрены оценочные критерии для определения над- и подпороговых («суб-/критических») отклонений ультразвуковых параметров [8].

На втором этапе динамической доплеровской оценке подверглись 54 пациента с клинической картиной и МР-признаками ишемического инсульта в первые 24 час от дебюта. Возраст пациентов варьировал от 26 до 84 лет. Преобладали больные в возрастной группе старше 60 лет (средний возраст $68 \pm 5,62$ лет). Пациенты трудоспособного возраста (моложе 60 лет) составили 38,9% (21 чел.). Значительное преобладание мужчин ($n=48$, 88,9%) было обусловлено особенностью контингента поступающих на стационарное лечение в ВМедА больных.

УЗДГ сосудов головы и шеи проводили при поступлении (I точка исследования), на 7-е (II точка), 14-е (III точка), 21-е (IV точка) и 30-е сутки (V точка). Для протокольной ультразвуковой доплерографии применяли аппарат «СПЕКТРА» фирмы «Афалина» (Санкт-Петербург, Россия). Исследовали экстракраниальные (сонные артерии – датчик 4 МГц; ПА в сегменте V3 – 2 МГц) и интракраниальные (датчик 2 МГц) артерии с регистрацией основных качественных и количественных доплерографических показателей. Всего пациентам, вошедшим в анализируемую группу, выполнено 254 УЗДГ-исследования.

Обработку полученных результатов с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики, определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин проводили с помощью программ Statistica версии 6.0 и SPSS Statistics 19.

Изначально, в соответствии с анамнестическими, клиническими и инструментальными данными, на основании критериев классификации ОНМК по ишемическому типу все пациенты были распределены по различным группам (табл. 1). В дальнейшем по критериям распределения проанализирована динамика мозгового кровотока в каждой группе.

Анализ групп, дифференцированных по возрасту, бассейну ОНМК, тяжести инсульта на основании шкалы инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) [19] при поступлении, степени нарушения дееспособности по модифицируемой шкале

таблица 1: Характеристика обследованных больных.

Показатель	Критерий	Число больных	%
Возраст	Моложе 60	21	38,9
	Старше 60	33	61,1
Бассейн ОНМК	СМА	43	79,6
	ОНМК в левой СМА / ОНМК в правой СМА	25	46,3
		18	33,3
	ОНМК в СМА / Интактный бассейн	43	79,6
		43	79,6
ВББ	11	20,4	
Тяжесть неврологического дефицита на основании NIHSS	0–4 балла (легкий)	11	20,4
	5–15 баллов (средней степени)	23	42,6
	16–20 баллов (среднетяжелый)	11	20,4
	≥21 балла (тяжелый)	9	16,6
Степень независимости от окружающих по модифицированной шкале Rankin (mRS)	0–2 балла	17	31,5
	3–4 балла	11	20,4
	5 баллов	26	48,1
Подтип ишемического инсульта	Атеротромботический	6	11,1
	Кардиоэмболический	15	27,8
	Лакунарный	11	20,4
	Гемодинамический	6	11,1
	Гемореологический	16	29,6
Всего		54	100

Rankin (mRS) выявил лишь некоторые закономерности, представленные нами ранее [5, 6, 8]:

– при невозможности установить подтип для определения необходимости продленного мониторинга МК следует ориентироваться не на бассейн инсульта (в СМА) и возраст, а на выраженность неврологического дефицита (по NIHSS) в дебюте заболевания;

– в случае ОНМК в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) мониторинг следует проводить, обращая внимание преимущественно на смежные с основной артерией сосуды (ПА, ЗМА);

– обязательному продленному мониторингу должны подвергаться пациенты с неврологическим дефицитом более 15 баллов по NIHSS. Пациенты с минимальным неврологическим дефицитом (менее 5 баллов) не нуждаются в мониторинге перфузии головного мозга в остром периоде инсульта;

– анализ линейного мозгового кровотока (МК) пациентов, распределенных по mRS, выявил похожие тенденции, что и при распределении по выраженности неврологического дефицита, но менее детализированные в силу меньшей унифицированности шкалы.

Полученные ранее результаты потребовали более дифференцированного подхода к пациентам в остром периоде

ишемического инсульта. Согласно отечественной классификации [1, 10, 13] все больные были распределены по следующим этиопатогенетическим подтипам:

1 группа – атеротромботический («А»), 2 группа – кардиоэмболический («К»), 3 группа – лакунарный («Л»), 4 группа – гемореологический («ГР»), 5 группа – гемодинамический («Г»).

Результаты и обсуждение

При анализе динамики мозгового кровотока по сосудам головы и шеи в остром периоде ишемического инсульта в каждой группе выявлено снижение определенных количественных параметров кровотока к исходу острого периода. И если на исходе первой недели отмечалось «субкритическое» снижение некоторых скоростей у пациентов атеротромботического, гемодинамического и лакунарного подтипов, то, начиная со второй недели инсульта, патологические изменения динамики МК отмечались во всех подгруппах. Наибольшее число скомпрометированных параметров отмечалось в IV точке (3-я нед от дебюта) исследования.

Так как параметров, имевших «субкритические» и «критические» отклонения, было слишком много, нами выполнен корреляционный анализ их связи с тяжестью инсульта по NIHSS. В результате этого были выявлены целевые параметры МК, на основе которых мы выстроили протокол продленного мониторинга в остром периоде ишемического инсульта с учетом его гетерогенности (окончательный протокол). Необходимо отметить, что некоторые параметры имели статистически значимую связь (* на рис. 2–5) с баллами по NIHSS непосредственно в точке исследования, а также с уровнем неврологического дефицита через неделю в следующей точке исследования (прогноз – ** на рис. 2–5).

Для наглядности на рис. 1 и в табл. 2 представлена динамика неврологического статуса по NIHSS в остром периоде ишемического инсульта.

Стоит отметить, что корреляция параметров, имевших отклонения от референтных значений в течение динамического наблюдения, была статистически значимой в основном в тех точках исследования, неврологический дефицит в которых характеризовался ухудшением (увеличение баллов по NIHSS). Как и ожидалось, статистически значимой корреляции параметров с неврологическим статусом у пациентов с лакунарным подтипом выявлено не было.

В наших наблюдениях линейные скорости кровотока (ЛСК), не достигая уровня нормы в первых точках исследования, постепенно дошли до понятия ауторегуляторной компоненты, войдя в рамки референтных значений к концу исследуемого периода, что свидетельствовало о восстановлении ауторегуляции.

При атеротромботическом подтипе на фоне сохраняющегося отека, диастолическая скорость восстанавливалась медленнее, чем систолическая. Характерной чертой кровотока в магистральных артериях явилось крайне долгое нахождение на низком уровне ЛСК в сосудах шеи крупного диаметра (ОСА, ВСА). В то же время, при гипоперфузии достаточно быстро реагировали интракраниальные сосуды, имеющие ресурс к компенсированию (за счет мышечного слоя), и располагающиеся обычно за пределами поврежде-

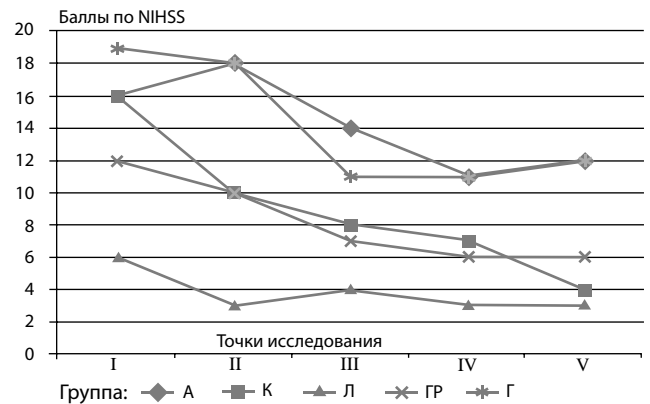


рис. 1: Динамика неврологического статуса (по NIHSS) в остром периоде ишемического инсульта при распределении по этиопатогенетическим подтипам.

таблица 2: Динамика неврологического статуса (по NIHSS) в остром периоде ИИ при распределении по этиопатогенетическим подтипам.

Сут	А	К	Л	ГР	Г
1	16±7,3	16±4,9	6±1,7	12±5,9	19±5,5
7	18±7,8	10±5,3	3±2,1	10±6,3	18±7,0
14	14±8,3	8±5,7	4±1,9	7±5,1	11±7,1
21	11±8,3	7±5,5	3±4,7	6±5,4	11±5,8
28	12±6,7	4±5,2	3±0,5	6±4,3	12±1,5

нного сосудистого русла. Следовательно, ЛСК (систолическая, диастолическая, средняя) должна быть объектом мониторинга. Следует учитывать, что систолическая скорость уже ко второй неделе от дебюта инсульта должна находиться в пределах нормы. В противном случае необходимо искать причину отклонений (неадекватная терапия, усугубление ишемии и т.д.).

Корреляционный анализ между выявленными отклонениями параметров МК и неврологическим дефицитом у пациентов, отнесенных к атеротромботическому подтипу, позволил говорить о необходимости мониторинга у них ОСА (Vsist: *p=0,041, **p=0,032, Vdiast: *p=0,046), ОА (Vsist: *p=0,003, Vdiast: p=0,016, MenV: *p=0,09) в начале и ВСА (Vdiast: *p=0,008) в конце острого периода, а также СМА (Vsist: **p=0,046) на 14 сут от дебюта инсульта. На рис. 2 представлен пример динамики диастолической скорости по внутренним сонным артериям (ВСА).

При общем анализе статистически значимых изменений в динамике кровотока у пациентов группы кардиоэмболического подтипа получено не было. В исследуемой группе оказались больные с полной нормализацией показателей (локализация стеноза преимущественно в М3-сегменте СМА), а также больные со стабильно плохими скоростными показателями, которые преимущественно относились к группе пациентов с тромбозом М1 сегмента СМА.

Тем не менее отмечено, что при кардиоэмболическом подтипе характерна лабильность параметров кровотока, попадающая в диапазон нормативов лишь к 21-м сут от дебюта заболевания. Лишь в этой точке исследования у пациентов была выявлена статистически значимая корреляционная связь между параметрами ОСА (MenV: *p=0,046) (рис. 3)

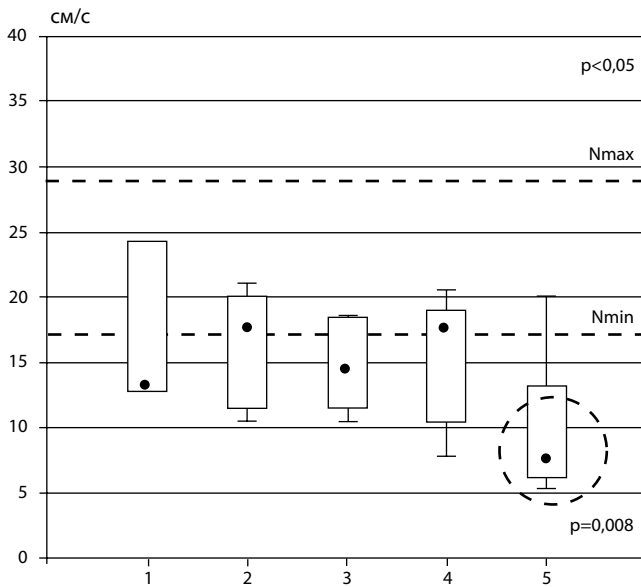


рис. 2: Динамика диастолической скорости по ВСА в группе атеротромботического подтипа.

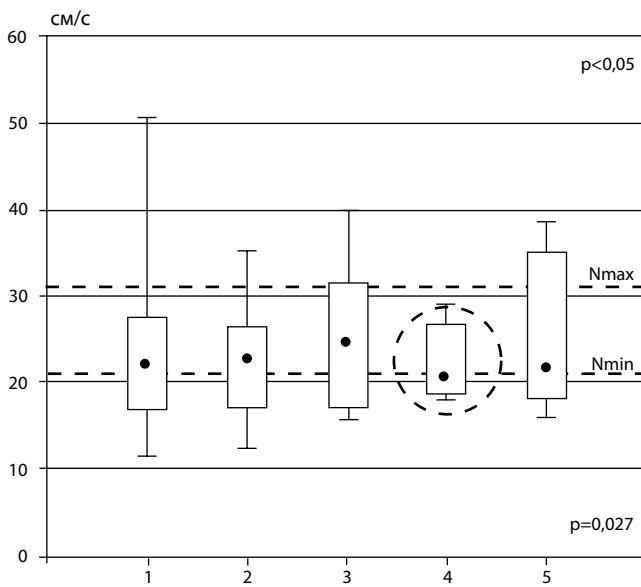


рис. 3: Динамика средней скорости по ОСА в группе кардиоэмболического подтипа.

и СМА (V_{sist} : $*p=0,027$, $MenV$: $*p=0,027$, $Mean$: $*p=0,046$) со степенью неврологического дефицита.

Таким образом, необходимо рассматривать вопрос о многократном целевом контроле подобной категории больных. Причиной тому может быть сохранение гемодинамической подоплеки подтипа (фибрилляция предсердий – ФП, бради-/тахикардия), не позволяющей нормализовать перфузионное давление. Феномен «эффективного кровообращения» находит свое подтверждение на примере пациентов с бради-/тахикардией, когда на фоне уменьшения сердечного выброса уменьшалась скорость кровотока, следствием чего являлось снижение мозговой перфузии. Нормализация частоты сердечных сокращений к концу исследуемого периода в наших наблюдениях была ассоциирована с нормализацией скоростных параметров МК.

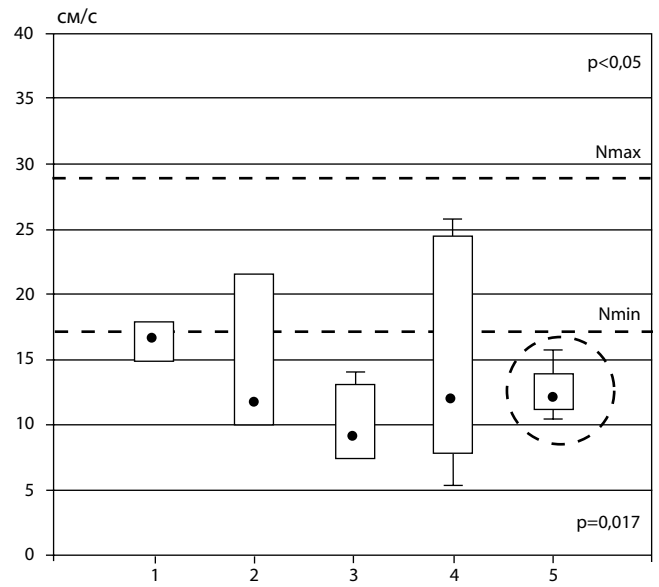


рис. 4: Динамика диастолической скорости по ВСА в группе гемодинамического подтипа.

Изменения параметров внутримозговой гемодинамики у таких пациентов также могут быть обусловлены сохраняющимся отеком мозговой ткани («затрудненная перфузия») или размером ишемического очага, объективизация которых возможна лишь при использовании методов нейровизуализации. Третьим фактором, подлежащим контролю, может явиться пассаж эмболов с повторной эмболизацией мозговых сосудов.

В группе **гемодинамического подтипа** систолическая скорость по ОСА, ВСА (рис. 4), СМА не достигала нормы в течение всего исследования.

Стоит отметить, что на фоне этого у всех пациентов к концу острого периода инсульта улучшения не отмечалось (без динамики). При этом выявлялось компенсаторное улучшение кровоснабжения по ПА ($MenV$: $*p=0,019$). Скорее всего, это свидетельствовало о связи между снижением кровотока в каротидном бассейне (ОСА, ВСА, СМА), невозможностью восстановления неврологического дефицита.

При гемодинамическом подтипе инсульта на фоне тотального повреждения сосудистого русла (полистенотизирующий процесс) ауторегуляция в острейший период инсульта проявляет свою несостоятельность, обеспечивая кровоток за пределами минимальной скоростной нормы в течение всего исследуемого периода. За счет отсутствия компенсации в каротидном бассейне, на фоне недостаточной перфузии мозговой ткани, показатели СМА находятся за рамками референтных значений скоростного потока, что свидетельствует о невозможности представить СМА в качестве целевой точки исследования. При исчерпании ресурсов каротидного бассейна его восстановление невозможно. При данном подтипе невозможно оперировать показателями скоростных параметров ни ОСА, ни СМА, т.к. они не изменяются. Поэтому отправной точкой в оценке данного подтипа может являться ОА, реагирующая в ответ на изменения в каротидном бассейне. Так, при неблагоприятном течении процесса в ВББ, пророста скорости в ОА наблюдаться не будет. Если система ауторегуляции МК справляется, весь компенсаторный механизм осуществля-

ется мышечным аппаратом и эластическим компонентом основной артерии, способствующими повышению ее тонуса. Результатом этого является повышение скорости кровотока в ОА для осуществления наполнения задних мозговых артерий, а через коллатерали – сосудов каротидного бассейна. В случае умеренного повышения скоростных показателей [7], реакцию ОА на патологический процесс следует считать адекватной. При превышении «критических» норм, реакцию можно считать запредельной, а пациенты (на фоне стабильного неврологического дефицита) будут подлежать нейро-хирургическому вмешательству (стентированию). Пациентам с гемодинамическим подтипом в течение острого периода целесообразно поддерживать АД на средне-высоком уровне в зависимости от непосредственной причины инсульта (полистенозирующий процесс, анатомические особенности прецеребральных артерий, циркадные изменения АД и т.д.), что соответствует общепринятой тактике [14, 25].

В основе **гемореологического** подтипа лежит гиперкоагуляционный синдром, гиповолемия, что напрямую влияет на вязкость крови. Ауторегуляция с адекватной терапией в итоге дают восстановление параметров кровотока. Неоднородность динамики скоростных параметров объясняется многокомпонентной этиологической составляющей подтипа. Раннее восстановление (2–3 сут) характерно для пациентов с единственной основной причиной, к примеру, тромбоцитозом. Если пациент долго не восстанавливается – необходимо искать дополнительный фактор, усугубляющий состояние больного.

В данной группе пациентов выявлялась зависимость между положительным исходом заболевания (улучшение у 12 из 16 пациентов) и систолической скоростью по ОСА (V_{sist} : * $p=0,005$, ** $p=0,05$) (рис. 5) и СМА (все ЛСК: * $p=0,027$), нормализовавшейся к 30-м сут от дебюта инсульта. Это свидетельствует о том, что данный параметр в представленных сосудах может являться целевым для мониторинга в острой стадии церебрального инсульта. Повышение скорости в среднем на 14-е сут может быть достоверно связано с проводимой терапией и последующим улучшением реологических свойств крови.

В группе **лакунарного** подтипа пациенты изначально имели легкую или среднюю степень выраженности неврологического дефицита. У них отмечалось снижение V_{sist} ОСА во 2-й точке, V_{diast} – во 2-й и 4-й точках исследования. Средневзвешенная скорость в норме наблюдалась только в первой точке, затем она снижалась, что могло свидетельствовать о возможной избыточно агрессивной антигипертензивной терапии. Следовательно, у таких пациентов особенно необходим контроль за АД, сердечным выбросом, тонусом артерий, пропускной способностью сосудов.

Систолическая скорость по ВСА не достигала нормальных значений у лиц, склонных к гипотонии. У них же не отмечалось в полной мере регресса неврологического дефицита. Пациенты, у которых АД поддерживалось на уровне выше 140 и 90 мм рт. ст., входили в норму скоростного параметра, причем к концу исследуемого периода у них отмечался регресс неврологической симптоматики.

Медианное значение V_{sist} в ВСА, как и средневзвешенной, при нормальных значениях в дебюте инсульта, оказывалось ниже референтных значений в течение всего последующе-

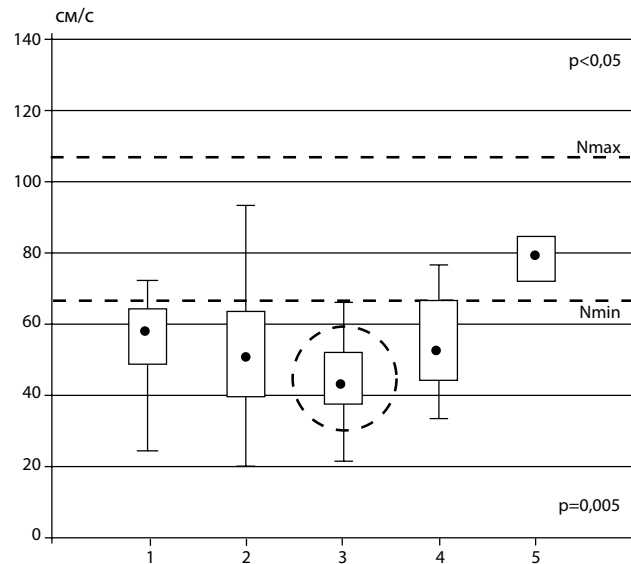


рис. 5: Динамика систолической скорости по ОСА у пациентов группы гемореологического подтипа.

го периода, причем в V точке снижалась наиболее отчетливо. Характерно, что в ПА и СМА на этом этапе отмечалась нормализация показателей, которая коррелировала с уменьшением неврологического дефицита.

Эти данные подтвердили мнение о том, что для успешного восстановления пациентов необходимо в течение всего острого периода инсульта обеспечивать адекватное кровоснабжение головного мозга поддержанием средне-высоких цифр АД. У пациентов с лакунарным подтипом инсульта, не имеющих особых оснований для продленного мониторинга мозгового кровотока, контролю АД следует отдавать приоритетное значение. В случае выявления низкого АД, отсутствия положительной динамики в неврологическом статусе следует провести УЗДГ. Критериями мониторинга в этом случае должны выступать параметры сопротивления, а целевыми параметрами – линейные скорости СМА.

Основные значимые отклонения **качественных** параметров от нормативных показателей встречались в ОСА, ВСА, ПА, СМА и ОА. Необходимо отметить, что систолодиастолическое отношение (ISD) во всех сосудах (кроме ОА) всех подтипов было выше нормативных значений в течение всего исследования с широким разбросом параметров. На экстракраниальном уровне наиболее динамичным параметром оказался индекс резистивности (R_i), интракраниально – R_i в СМА (табл. 3).

Статистически значимой связи между отклонениями качественных параметров и неврологическим дефицитом выявлено не было.

Особенности перестройки мозгового кровообращения, выявленные нами с помощью УЗДГ у пациентов с различной причиной инсульта, позволили обосновать целесообразность проведения дифференцированного ультразвукового мониторинга МК и предложить его протокол для пациентов в острой стадии церебрального инсульта, учитывающий его подтип (рис. 6). При невозможности же точного определе-

таблица 3: Качественные параметры по артериям, имевшие значимые отклонения от референтных значений в течение 30-ти сут от дебюта ишемического инсульта.

Подтип ОНМК	Сутки наблюдения			
	7-е	14-е	21-е	28-е
A	–	–	ПА (Ri)	BCA (Ri); ПА (Ri); ОА (Pi, S/D)
K	CMA (Pi)	CMA (Pi)	BCA (Ri); CMA (Pi)	–
ГР	ПА (Ri)	–	ПА (Ri)	OCA (Ri); ОА (S/D)
Г	–	BCA (Ri)	BCA (Ri); ПА (Ri); CMA (Pi)	–
Л	CMA (Pi)	ОА (S/D)	OCA (Ri); CMA (Pi); ОА (S/D, SBI, ИППВ)	–

Примечание: PI – индекс пульсативности; Ri – индекс циркуляторного сопротивления; SBI – индекс спектрального расширения; ИППВ – индекс подъема пульсовой волны; ISD – систоло-диастолическое отношение; OCA – общая сонная артерия; HCA – наружная сонная артерия; BCA – внутренняя сонная артерия; ПА – левая позвоночная артерия; CMA – средняя мозговая артерия; ПАМ – левая передняя мозговая артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; ОА – основная артерия.

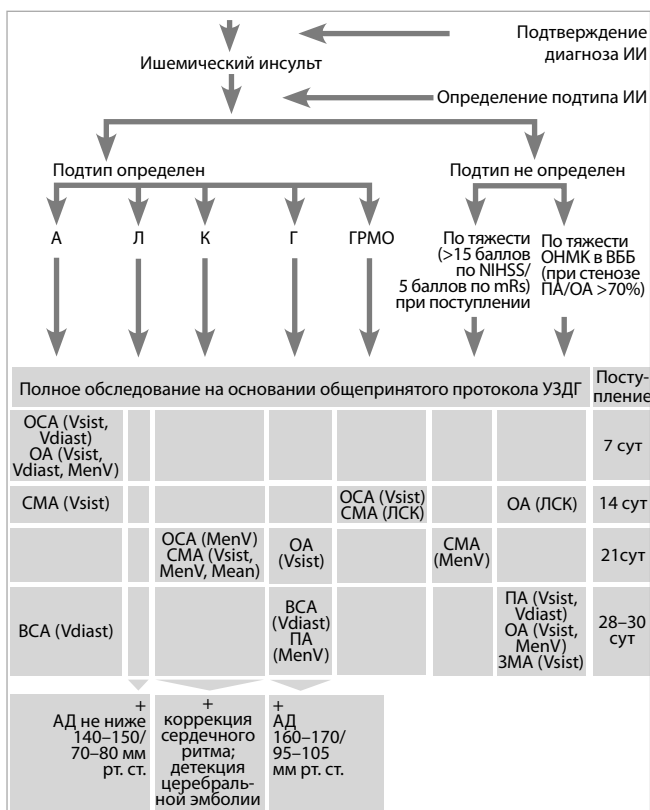


рис. 6: Протокол продленного мониторинга МК в остром периоде ишемического инсульта: Vsist – систолическая скорость максимальная; Vdiast – диастолическая скорость конечная; Men V – средняя скорость за сердечный цикл; Mean – усредненная за период средневзвешенная скорость.

ния подтипа инсульта целесообразно ориентироваться, прежде всего, на тяжесть исходного неврологического дефицита.

Обобщая результаты анализа динамики мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта при распределении пациентов по этиопатогенетическим подтипам, необходимо отметить, что каждой группе характерно преимущественно снижение определенных скоростных параметров кровотока к исходу острого периода. И если на исходе первой недели отмечалось «субкритическое» снижение некоторых скоростей у пациентов атеротромботического, гемодинамического и лакунарного подтипов, то, начиная со второй недели инсульта, патологические изменения поведения мозгового кровотока отмечаются во всех подгруппах больных.

Клинико-инструментальная оценка развития перфузионных расстройств в период восстановления кровотока после инсульта, выполненная нами с помощью УЗДГ, показала, что в зависимости от этиологии ишемического инсульта восстановление показателей, характеризующих внутримозговую гемодинамику, до нормальных значений происходит неодинаково и имеет свои особенности, которые при своевременном обнаружении могут повлиять на коррекцию стратегии и тактики лечения.

Выводы

Мозговой кровоток в остром периоде ишемического инсульта характеризуется нестабильностью параметров. Наиболее значимые, в т.ч. негативные, изменения отмечаются в основном на третьей неделе после развития инсульта ($p < 0,05$), где можно выявить наибольшее количество «субкритических» и «критических» изменений (уменьшение/увеличение) ультразвуковых параметров. При этом возраст пациентов и бассейн полушарного инсульта не являются факторами, определяющими эти изменения.

Подтип инсульта следует относить к факторам, определяющим необходимость продленного мониторинга, т.к. динамика мозгового кровотока при разной этиологии ОНМК проявляется специфическими изменениями линейных скоростей на разных этапах острого периода, а также различной зависимостью показателей, отражающих перфузию мозга, от экстракраниальных факторов. Исходя из выявленных отклонений от референтных значений, особое внимание должно быть отведено не качественным, а количественным параметрам кровотока.

У пациентов с атеротромботическим подтипом инсульта главной чертой является длительное снижение ЛСК на экстракраниальном уровне с быстрым восстановлением его в интракраниальных сосудах, располагающихся за пределами поврежденного сосудистого русла. Целевыми точками мониторинга при этом должны быть экстракраниальные сосуды в начале и конце острого периода и средние мозговые артерии примерно на 14-е сут от дебюта инсульта.

Для кардиоэмболического подтипа характерна лабильность параметров МК, попадающих в диапазон нормативов лишь к 21-м сут от дебюта ишемического инсульта. Мониторинг скоростных параметров у пациентов с кардиоэмболическим подтипом в эти сроки необходим в том числе для оценки эффективности коррекции экстракраниальных факторов, влияющих на внутримозговую гемодинамику. Продленному мониторингу в этот период должны подвергаться общая сонная и средняя мозговая артерии.

При гемодинамическом подтипе скоростные параметры по ОСА и СМА не изменяются. Объектом мониторинга в этом случае должна являться основная артерия (3-я нед), реагирующая в ответ на гипоперфузию в каротидном бассейне, а также сосуды экстракраниального уровня (ВСА, ПА), снижение ЛСК по которым может определять усугубление неврологического дефицита к исходу инсульта.

При гемореологическом подтипе задержка с восстановлением скоростных параметров более двух недель обуславливает необходимость поиска дополнительных факторов, усугубляющих состояние больного. Пациенты данного подтипа должны подвергаться продленному мониторингу (ОСА, СМА) на 2-й нед от дебюта инсульта для определения необходимости коррекции проводимой терапии.

Список литературы

1. *Верецагин Н.В., Пирадов М.А., Сулина З.А.* Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М.: Интермедика, 2002.
2. *Вознюк И.А., Полушин А.Ю., Степанов Е.А.* Количественная оценка ультразвуковых параметров мозгового кровотока (значение и норма). Рег. кровообращ. и микроцирк. 2013; 4 (47): 30–40.
3. *Крылова Е.А.* Возможность ультразвуковых методов в диагностике и прогнозировании повторных полушарных инсультов. Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2010. – 23 с.
4. *Мусин Р.С., Стулин И.Д., Солонский Д.С.* Клинико-инструментальный мониторинг больных с острым инсультом. Рус. мед. ж. 2009; 17 (20): 1395–1400.
5. *Одинак М.М., Вознюк И.А., Пирадов М.А. и др.* Многоцентровое (пилотное) исследование эффективности глицерина при остром ишемическом инсульте. Анналы клинич. и эксперим. неврол. 2010; 4 (1): 20–28.
6. *Полушин А.Ю., Одинак М.М., Янишевский С.Н. и др.* Возраст как критерий выполнения мониторинга мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта. В сб.: Вестник Рос. Воен.-мед. академии. Прил. 2. № 4 (44). Мат.-лы конф. Дегенер. и сосуд. заб. нервн. сист. СПб, 2013: 89–90.
7. *Полушин А.Ю., Вознюк И.А.* Динамическая доплеровская оценка мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта в вертебрально-базиллярном бассейне. В сб. Евразийский союз ученых. Мат.-лы конф. Совр. концепции науч. исслед. 2014; 4 (6): 54–57.
8. *Полушин А.Ю., Вознюк И.А.* Скорость мозгового кровотока – прогностический маркер и цель мониторинга при острой церебральной ишемии. Эл. ж. Medline.ru. Неврология, Т.17. 2014: 175–184. <http://www.medline.ru/public/art/tom15/art16.html>.
9. *Полушин А.Ю., Одинак М.М., Вознюк И.А. и др.* Тяжесть инсульта как критерий продленного мониторинга мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта. Вестник Рос. Воен.-мед. акад. 2013; 4 (44): 34–40.
10. *Скворцова В.И., Евзельман М.А.* Ишемический инсульт. Орел: Труд, 2006.
11. *Смяловский В.Э., Багирь В.Н., Новицкий Н.А.* Прогностическое значение функциональной транскраниальной доплерографии в остром периоде полушарного ишемического инсульта. Журн. неврол. и психиатр. 2005; 3: 54–61.
12. *Солонский Д.С.* Ультразвуковые методы в комплексном неинвазивном мониторинге цереброваскулярной реактивности в остром

периоде полушарного инсульта. Автореф. дисс ... канд. мед. наук. М., 2006. 24 с.

Для лакунарного подтипа характерна неоднородность поведения скоростных параметров, требующая целенаправленного мониторинга лишь в случае ухудшения состояния на фоне отсутствия достижения целевых цифр артериального давления.

В результате работы выявить достоверную корреляцию между тяжестью инсульта и средневзвешенной скоростью, Ri, Pi, ISD, SBI, ИППВ при оценке кровотока по артериям не удалось, что позволяет отказаться от оценки этих параметров при долговременном мониторинге пациентов с установленным подтипом ишемического инсульта.

Выявленные особенности динамики мозгового кровотока в остром периоде у лиц с различной природой инсульта и его тяжестью обуславливают необходимость использования целенаправленного протокола его мониторинга.

13. *Сулина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. М.: 2006.
14. *Тихомирова О.В.* Допплерографическая диагностика в остром периоде ишемического инсульта. СПб.: Sky Graphics, 2000.
15. *Фонякин А.В.* Антигипертензивная терапия на фоне цереброваскулярной патологии. Практическая ангиология. 2006. № 1. <http://www.health-ua.org/archives/angio/22.html>.
16. *Alexandrov A.V., Joseph M.* Transcranial Doppler; An Overview of its Clinical Applications. The Int. J. of Emergency and Intensive Care Medicine 2000; 4 (1); ISSN: 1092–4051. <https://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/journals/ijeicm/vol4n1/tcd.htm>.
17. *An H., Ford A.L., Vo K. et al.* Early Changes of Tissue Perfusion after tPA in Hyperacute Ischemic Stroke. Stroke 2011; Jan. 42 (1): 65–72.
18. *Arslantas A., Gucuyener D., Uzuner N. et al.* Assessment of cerebral blood flow velocities in pre and post angiographic states with transcranial Doppler. Neurol. India. 2002; Dec. 50 (4): 459–461.
19. *Broft T., Adams H.P. Jr., Olinger C.P. et al.* Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke 1989; 20: 864–870.
20. *Frieschi C., Argentino C., Lenzi G.L. et al.* Clinical and instrumental evaluation of patients with ischemic stroke within the first six hours. J. Neurol. Sci. 1989; Jul. 91 (3): 311–321.
21. *Halsey J.H.Jr.* Prognosis of acute hemiplegia estimated by transcranial Doppler ultrasonography. Stroke. 1988; 19: 648–649.
22. *Pan J., Konstas A.A., Bateman B. et al.* Reperfusion injury following cerebral ischemia: pathophysiology, MR imaging, and potential therapies. J. Neuroradiol. 2007; 49: 93–102.
23. *Petty G.W., Brown R.D.Jr., Whisnant J.P. et al.* Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study of Functional Outcome, Survival, and Recurrence. Stroke 2000; 31: 1062–1068.
24. *Reinhard M., Wihler C., Roth M. et al.* Cerebral autoregulation dynamics in acute ischemic stroke after rt-PA thrombolysis. Cerebrovasc. dis. 2008; 26 (2): 147–155.
25. *Ringelstein E.B., Biniek R., Weiller C. et al.* Type and extent of hemispheric brain infarctions and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recanalization. Neurol. 1992; 42: 289.
26. *Staessen J.A., Wang J.* Editorial comment – blood pressure lowering for the secondary prevention of stroke: one size fits all? Stroke 2003; 34: 2590–2592.

Extended Doppler monitoring of cerebral blood flow in different subtypes of ischemic stroke

A.Yu. Polushin, M.M. Odinak, I.A. Voznyuk, S.N. Yanishevskiy

S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation (St. Petersburg)

Keywords: stroke, acute ischemic stroke, pathogenic stroke subtypes, ultrasound monitoring, Doppler ultrasound.

The dynamics of cerebral blood flow in acute ischemic stroke was studied with allowance for a pathogenic classification of stroke. Analysis of the ultrasound parameters demonstrated that particular attention should be given to quantitative, rather than qualitative, parameters of blood flow. The dynamics of cerebral blood flow in different etiologies of cerebral stroke is reflected in specific changes in the linear velocities, which relates a stroke subtype to the factors determining the need for extended monitoring. Clinical and instrumental assessment of the development

of hemodynamic disorders during reperfusion after stroke by means of Doppler ultrasound demonstrated that, depending on the etiology of ischemic stroke, recovery of the intracerebral hemodynamics parameters to normal values occurs differently and has its features that, if timely detected, may affect correction of the strategy and tactics of treatment. Based on these data, we suggest a differentiated algorithm of extended Doppler monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke.

Контактный адрес: Полушин Алексей Юрьевич – канд. мед. наук, асс. каф. нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: alexpolushin@yandex.ru;

Одинак М.М. – проф. каф. нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;

Вознюк И.А. – проф. кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;

Янишевский С.Н. – доц. кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.