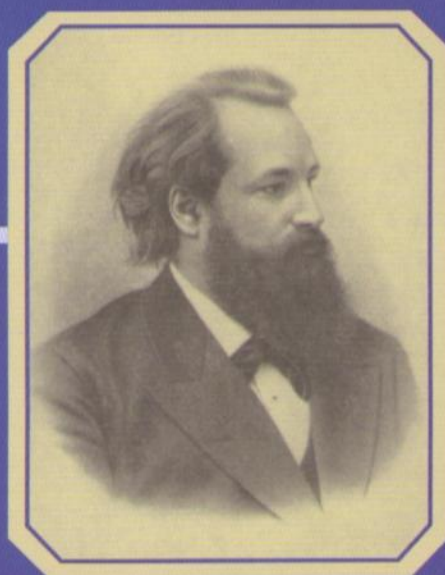


ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

Том 109



11'2009

Научно-практический журнал



МедиаСфера

Артериальная и венозная мозговая реактивность в остром периоде сотрясения головного мозга

Проф., зав. каф. М.А. ДИЧЕСКУЛ¹, В.П. КУЛИКОВ

Arterial and venous brain reactivity in the acute period of brain concussion

M.L. DICHESKUL, V.P. KULIKOV

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

При помощи транскраниального цветового дуплексного сканирования мозговых сосудов исследована артериальная и венозная реактивность у 38 пациентов в остром периоде сотрясения головного мозга (СГМ) и у 32 здоровых добровольцев. Оценка артериального притока была выполнена по средней мозговой артерии (СМА), а венозного оттока — по базальной вене Розенталя (БВ). Для оценки цереброваскулярной реактивности использовали гиперкапническую и ортостатическую пробы. Установлено, что СГМ не сопровождается выраженными изменениями мозговой гемодинамики в состоянии покоя. Примерно у 20% пациентов в остром периоде СГМ регистрируется возрастание пиковой скорости кровотока в СМА, характерное для гиперперфузии мозга. У 25% пациентов с СГМ установлено повышение пиковой скорости кровотока в БВ, компенсирующее нарушенный отток по поверхностной мозговой системе. В норме мозговая венозная реактивность на гиперкапнию превышает артериальную, а на ортостаз соответствует выраженности артериальных сдвигов. Отсутствие у пациентов с СГМ количественных различий в реакции артериального и венозного кровотока на гиперкапнию и преобладание величины венозной реактивности в ортостазе указывает на нарушение у них регуляции венозного тонуса.

Ключевые слова: цветное дуплексное сканирование, сотрясение головного мозга, цереброваскулярная реактивность.

Arterial and venous brain reactivity has been studied in 38 patients in the acute period of brain concussion (BC) and 32 healthy volunteers using transcranial color duplex scanning of brain vessels. The assessment of arterial inflow was conducted for the medial brain artery (MBA) and that of venous outflow — for the basal vein (BV) of Rosenthal. Hyperkinetic and orthostatic probes were used for assessment of cerebrovascular reactivity. BC was not accompanied by marked changes of cerebral resting hemodynamic parameters. The increase of peak blood flow velocity in MBA in the acute period which is characteristic of the brain hyperinfusion was found in 20% of patients and that in BA compensating the disturbed outflow along the surface brain system — in 25% of patients. In normalcy, the brain venous reactivity to hypercapnia was higher than arterial one and that to orthostasis corresponded to the intensity of arterial changes. The lack of quantitative differences in the reaction of arterial and venous blood flow to hypercapnia and the predominance of venous reactivity value in orthostasis in patients with BC suggest the disturbance of venous tone regulation in these patients.

Key words: ultrasonography, TCCS, mild brain injury, cerebrovascular vasomotor reactivity.

Сотрясение головного мозга (СГМ) в структуре церебрального травматизма занимает около 80%. СГМ — функционально обратимая форма черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с диффузным поражением мозга, когда под влиянием механической энергии возникают микроструктурные изменения мозга и временные функциональные расстройства ЦНС [4]. Известны определенные сложности в установлении клинических границ данной формы черепно-мозговой травмы, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, а также у лиц в состоянии алкогольного опьянения [7]. Базовые инструментальные методы диагностики ЧМТ (эхеоэнцефалография, компьютерная томография) малопригодны для диагностики ЧМТ легкой степени [4].

В 80-е годы XX столетия был разработан и получил развитие неинвазивный метод ультразвукового исследования мозгового кровотока — транскраниальная ультра-

звуковая доплерография. Все последующие годы приоритетным направлением ультразвуковой доплерографии и цветового дуплексного сканирования (ЦДС) как варианта ее современного развития было исследование мозгового кровотока при различной патологии, в том числе при тяжелой ЧМТ, субарахноидальных кровоизлияниях, отеке мозга [12, 14, 15]. Показано, что посттравматический вазоспазм и его выраженность оказывают существенное влияние на развитие и течение отдаленных последствий ЧМТ средней и тяжелой степени [5, 8]. Однако работы, посвященные исследованию мозгового кровотока при легкой ЧМТ, немногочисленны и не позволяют сформулировать закономерности реакции мозгового кровотока у пациентов с СГМ. При помощи ультразвуковой доплерографии показано, что у пациентов в остром периоде СГМ умеренно повышается скорость кровотока в средней мозговой артерии [3]. Мы не обнаружили в литературе

сведений об изменениях венозной гемодинамики при легкой ЧМТ.

Информативность исследования мозгового кровотока при СГМ может существенно возрасти при использовании функциональных тестов для оценки цереброваскулярной реактивности. Мы остановили выбор на гиперкапнической и ортостатической пробах по следующим причинам. CO_2 рассматривается как один из наиболее эффективных церебральных вазомодуляторов в любом возрасте. Физиологические эффекты гиперкапнии на артерии достаточно изучены и включают дилатацию мозговых артериол, следствием которой является снижение мозговой сосудистой резистентности и увеличение мозгового кровотока [9, 12]. Однако данные литературы об использовании гиперкапнии для оценки состояния венозного русла единичны. Так, J.Valdúez и соавт. [17], применив ультразвуковую доплерографию, показали, что при гиперкапнии скорость кровотока в средней мозговой артерии и сфенопаритетальном синусе возрастает, но венозная реактивность значимо превышает артериальную. Ортостатическая проба позволяет судить о реактивности как артериального, так и венозного русла [6, 11]. Нам не встретилось работ с комплексной оценкой артериальной и венозной мозговой реактивности при ортостатической пробе, в том числе при СГМ.

Целью данной работы была комплексная оценка артериальной и венозной мозговой реактивности на гиперкапническую и ортостатическую пробы у пациентов в остром периоде СГМ.

Материал и методы

Транскраниальное ЦДС мозговых сосудов было проведено у 38 больных (26 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 18 до 47 лет (средний возраст $26,8 \pm 7,0$ лет), находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении с диагнозом СГМ (основная группа). Всем пациентам было проведено комплексное обследование, включавшее неврологический осмотр, обзорную краниографию, эхоэнцефалоскопию, исследование глазного дна и в 75% случаев компьютерную томографию головного мозга. У всех пациентов были исключены более тяжелые формы повреждения головного мозга. На момент исследования давность полученной травмы составляла 3–6 дней. 93% пациентов предъявляли жалобы на головную боль, 74–78% — отмечали тошноту, головокружение или общую слабость либо их сочетание. В качестве контрольной группы были обследованы 32 здоровых добровольца (16 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст $25,5 \pm 8,3$ года). У всех испытуемых было получено информированное согласие об участии в исследовании.

Измерения параметров мозгового кровотока проводили при помощи ультразвуковой системы Vivid-3 Pro (GE, США) секторным фазированным датчиком с частотой 1,5–3,6 МГц. Оценка артериального притока была выполнена по средней мозговой артерии (СМА), а венозного оттока по базальной вене Розенталя (БВ). При проведении исследования соблюдались требования по глубине локализации, цветовой шкале и коррекции угла сканирования. Измерения выполнялись с двух сторон. Параметры кровотока оценивали в проксимальном (M1) сегменте СМА и среднем сегменте БВ. Данные сегменты имеют

четкие анатомические ориентиры и доступны для ультразвукового исследования у большинства испытуемых.

В СМА регистрировали пиковую систолическую скорость (V_{ps_CMA} , см/с) и индекс резистентности (RI_{CMA} , у.е.), в БВ — максимальную линейную скорость кровотока (V_{max_BV} , см/с). Регистрация показателей кровотока выполнялась в положении лежа в покое и при функциональных пробах (гиперкапническая и ортостатическая).

Гиперкапния создавалась при помощи специального устройства, обеспечивающего увеличение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе на уровне 5,7–6,4% за счет увеличения дополнительного объема «мертвого» пространства [10]. Параметры кровотока регистрировали по истечении 50 с дыхания с помощью указанного устройства. Постуральные изменения анализировали у испытуемых через 1 мин после активного перехода в ортостаз (положение сидя). Оценку реактивности сосудов на пробы проводили по формуле: $KP\% = (\frac{P_{фп}}{P_{исх}} - 1) \times 100\%$, где $KP\%$ — коэффициент реактивности; $P_{исх}$ — значение показателя в покое; $P_{фп}$ — значение показателя после функциональной пробы.

Полученные данные обрабатывали стандартными методами непараметрической статистики. Количественные параметры представлены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го процентилей. Гипотезу о наличии межгрупповых различий по ряду признаков проверяли двусторонним критерием Фишера. Статистическую значимость принимали для всех параметров при $p < 0,05$. Изначально полученные показатели правой и левой стороны сравнивали и в виду отсутствия между ними значимых различий в дальнейшем оценивали суммарно.

Результаты и обсуждение

Средние величины V_{ps_CMA} у испытуемых обеих групп, полученные в состоянии покоя, соответствовали данным литературы [10] и не различались между группами (см. таблицу). Известно, что не связанное с локальным стенозированием артерии повышение скорости кровотока в СМА — следствие гиперперфузии или спазма артерии, пограничным значением при этом является величина V_{ps_CMA} , превышающая 120 см/с [2, 8]. Нами было установлено межгрупповое различие по количеству случаев, когда V_{ps_CMA} превышала 120 см/с: в основной группе такие случаи составили 16,7%, в контрольной — 5,3% ($p < 0,05$). Эти данные показывают, что при СГМ возрастает частота случаев увеличения скорости кровотока в СМА до патологического уровня, что может быть обусловлено гиперперфузией мозга или спазмом мозговых артерий.

Для разграничения гипердинамического типа мозговой гемодинамики (гиперперфузии) и вазоспазма используют величину отношения V_{ps_CMA}/V_{ps_BCA} , где V_{ps_BCA} — пиковая систолическая скорость кровотока во внутренней сонной артерии [12]. При значении этого индекса более 3,0 у.е. диагностируется вазоспазм [8, 14]. По этому критерию не было установлено ни одного случая вазоспазма. При этом величина индекса V_{ps_CMA}/V_{ps_BCA} значимо различалась между группами и составила 1,52 у.е. в группе больных СГМ (1,3–1,7 у.е.), а в контроле — 1,3 у.е. (1,1–1,55 у.е.) ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют, что при СГМ возрастает число случаев гиперперфузии мозга.

Не было установлено межполушарных различий в СМА по скорости и индексу резистентности, характерных

Показатели кровотока в средней мозговой артерии и базальной вене в состоянии покоя и при функциональных пробах (Ме и 25%—75%)

Показатель	Группа СГМ			Группа контроля		
	покой <i>n</i> =78	гиперкапния <i>n</i> =60	ортостаз <i>n</i> =54	покой <i>n</i> =63	гиперкапния <i>n</i> =43	ортостаз <i>n</i> =33
$V_{ps_{CMA}}$, см/с	100,6 91,0—114,0	142,0* 118,6—155,8	94,5* 84,8—102,7	99,0 93,5—113,0	133,6* 111,4—146,0	93,0* 80,0—103,2
RI_{CMA} , у.е.	0,54 0,51—0,58	0,51* 0,45—0,57	0,55 0,5—0,6	0,56 0,52—0,58	0,52* 0,48—0,57	0,55 0,5—0,58
$V_{max_{BB}}$, см/с	12,2** 10,5—14,4	16,6* 13,0—20,6	10,7* 8,7—12,6	11,4 9,4—12,8	16,1* 12,9—19,0	10,3* 9,0—11,3
IF_{BB} , у.е.	0,22 0,14—0,33	0,24* 0,22—0,33	0,25 0,15—0,31	0,23 0,18—0,28	0,26 0,18—0,3	0,19 0,11—0,26

Примечание. *n* — количество исследованных сосудов; $V_{ps_{CMA}}$, см/с — максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии; RI_{CMA} , у.е. — индекс резистентности в средней мозговой артерии; $V_{max_{BB}}$, см/с — максимальная скорость кровотока в базальной вене; IF_{BB} , у.е. — индекс фазности в базальной вене; * — достоверность различия по отношению к состоянию покоя при $p < 0,05$; ** — достоверность различия между группами при $p < 0,05$.

для более тяжелых повреждений головного мозга. Коэффициенты межполушарной асимметрии как $V_{ps_{CMA}}$ (основная группа — 5,4—18,2%; контрольная — 4,0—17,7%), так и RI_{CMA} (2,0—10,6 и 1,7—6,9% соответственно) между группами не различались.

При анализе венозной гемодинамики установлено, что у пациентов с СГМ скорость кровотока в БВ была выше, чем в контроле (см. таблицу), хотя средние значения $V_{max_{BB}}$ в обеих группах соответствовали данным литературы [16]. Известно, что увеличение кровотока по глубокой венозной системе свидетельствует о затруднении оттока по поверхностным мозговым венам и коррелирует с повышением внутричерепного давления [15, 16]. Число случаев, когда $V_{max_{BB}}$ превышала нормативные величины, было значимо больше в группе больных СГМ и составило 23,7%, тогда как в контроле — 9,5% ($p < 0,05$).

Гиперкапническая проба

В ответ на гиперкапническую пробу мы, как и другие авторы [9, 12, 17], зафиксировали закономерное увеличение $V_{ps_{CMA}}$ (см. таблицу). Прирост скорости кровотока в СМА на гиперкапнию составил 36,8% (17,0—53,6%) у пациентов с СГМ и 22,9% (11,3—45,4%) в контроле. Однако в обеих группах нами также была отмечена и парадоксальная реакция в виде снижения $V_{ps_{CMA}}$ при пробе (по 10% в каждой из групп). Индекс резистентности RI_{CMA} при данной пробе статистически значимо снижался в обеих группах, что соответствовало типичной реакции этого показателя на гиперкапнию [3, 9, 12].

Индукцированная гиперкапния, вызывая дилатацию и повышение скорости кровотока в церебральных артериях, приводит к увеличению притока крови к мозгу и соответственно должна сопровождаться усилением венозного оттока. Усиление венозного оттока отражалось в зарегистрированном в обеих группах увеличении $V_{max_{BB}}$ (см. таблицу). Прирост $V_{max_{BB}}$ на пробу у пациентов с СГМ составил 37,7% (18,3—51,0%), в контрольной группе — 36,2% (19,4—64,4%). Полученные в контроле результаты сходны с данными J. Valdueza и соавт. [17]. Однако если в контрольной группе величина венозного КР% на гиперкапнию значимо превышала таковую артериального КР% ($p < 0,05$), то у лиц с СГМ они не различались.

Доказано, что тонус мозговых сосудов и мозговой кровотока определяются нейрорегуляторными механизма-

ми, и мозговые вены, в т.ч. БВ, могут активно участвовать в регуляции мозгового кровотока [1]. Увеличение концентрации CO_2 в крови за счет непосредственного раздражения рецепторных зон либо сосудодвигательного центра вызывает повышение тонуса венозных структур и увеличивает венозный отток, предотвращая гиперемия мозга в указанных условиях [1, 13]. Кроме того, в условиях артериальной гиперемии повышается внутричерепное ликворное давление, что вызывает в первую очередь изменение объема венозного русла (его сужение). Причина пассивной веноконстрикции заключается в тонких стенках и слабом собственном тоне мозговых вен, их расположении в ликворном пространстве [1].

Сниженный венозный ответ на гиперкапнию у больных с СГМ может быть следствием падения тонуса венозного отдела (нарушение активной веноконстрикции) либо затруднения венозного оттока в синусы.

Ортоstaticческая проба

При переходе в вертикальное положение у большей части обследованных обеих групп было отмечено снижение $V_{ps_{CMA}}$: у пациентов с СГМ — 4,9% (–14,6—2,7%), у здоровых — 4,0% (–17,6—6,0%) (см. таблицу). Полученные результаты соответствуют данным Л.И. Осадчего [6], который описал уменьшение мозгового кровотока на 15—20% у молодых людей при активном вставании. При этом сопротивление мозговых сосудов может снижаться либо оставаться неизменным [6]. В нашем исследовании величины RI_{CMA} в ответ на ортостаз в обеих группах не изменялись.

При уменьшении артериального мозгового кровотока закономерно ожидать снижение венозного оттока. В соответствии с этим нами было зарегистрировано снижение скорости кровотока в БВ у испытуемых обеих групп. В основной группе снижение $V_{max_{BB}}$ произошло на 17,3% (5,9—28,3%), в группе контроля — на 14,8% (2,5—23,6%). Направление и выраженность реакции вен мозга на ортостаз соответствовали данным других авторов [11]. При переходе в ортостаз артериальное, венозное и ликворное давление снижаются, при этом скорость венозного оттока определяется рефлекторно возникающим сужением вен [1]. В контрольной группе степень венозной реактивности статистически не различалась с выраженностью артериальных сдвигов, тогда как у больных с СГМ венозная ре-

активность значительно превышала артериальную ($p < 0,05$). Это наряду с особенностью реакции вен на гиперкапнию может указывать на нарушение веноконстрикции у больных с СГМ.

Заключение

Таким образом, СГМ не сопровождается выраженными изменениями мозговой гемодинамики в состоянии покоя. Примерно у 20% пациентов в остром периоде СГМ регистрируется возрастание пиковой скорости кровотока в СМА, характерное для гиперперфузии мозга. У $1/4$ паци-

ентов с СГМ установлено повышение максимальной скорости кровотока в БВ, видимо, компенсирующее нарушенный венозный отток из поверхностной мозговой системы.

В норме венозная реактивность на гиперкапнию значительно превышает артериальную реактивность, а на ортостаз соответствует выраженности артериальных сдвигов. В остром периоде у пациентов с СГМ церебральная венозная реактивность на гиперкапнию снижается, а на ортостаз возрастает, что отражает нарушение регуляции венозного тонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М: Медицина 1989; 224.
2. Берснев В.П., Зубков А.Ю. Общая характеристика посттравматического вазоспазма. Международный симпозиум «Повреждения мозга (минимально-инвазивные способы диагностики и лечения)», 5-й: Материалы симпозиума. Ст-Петербург 1999; 23—25.
3. Железницкая Н.В., Балачкова Л.Л., Семенов А.Н. Динамика нарушений мозгового кровотока в остром периоде черепно-мозговой травмы. Эхография 2000; 1: 2: 207—209.
4. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. М: Медицинская газета 2003; 357.
5. Николаев А.Г. Сосудистый спазм при черепно-мозговой травме (обзор). Нейрохирургия 2005; 1: 46—57.
6. Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения. Л: Наука 1982; 144.
7. Саркисян Б.А., Бастуев Н.В., Паньков И.В., Трубочников В.С. Сотрясение головного мозга. Новосибирск: Наука — Сибирская издат. фирма РАН 2000; 104.
8. Свистов Д.В., Савчук А.Н. Допплерографическая картина сосудистого спазма при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Регионар. кровообращение и микроциркуляция 2003; 2: 10: 39—44.
9. Семенютин В.Б., Свистов Д.В. Регуляция мозгового кровообращения и ультразвуковые методы ее оценки. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. Иваново: МИК 2004; 241—255.
10. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. В.П. Куликова. М: Фирма «СТРОМ» 2007; 512.
11. Шахнович В.А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М: Видар 1998; 249—261.
12. Babikian V.L., Wechsler L.R. Transcranial Doppler ultrasonography. St. Louis, Mo: CV Mosby Co., 1993; 393.
13. Gaddis L., MacAnespie C.L., Rothe C.F. Vascular capacitance responses to hypercapnia of the vascularly isolated head. Am J Physiol Heart Circ Physiol 1986; 251: 164—170.
14. Krejza J., Kochanowicz J., Mariak Z. et al. Middle cerebral artery spasm after subarachnoid hemorrhage: detection with transcranial color-coded Duplex US. Radiology 2005; 236: 2: 621—629.
15. Niesen W.D., Rosenkranz M., Schummer W. et al. Cerebral venous flow velocity predicts poor outcome in subarachnoid hemorrhage. Stroke 2004; 35: 1873—1876.
16. Schreiber S.J., Stolz E., Valdueza J.M. Transcranial ultrasonography of cerebral veins and sinuses [review]. Eur J Ultrasound 2002; 12: 16: 59—72.
17. Valdueza J.M., Draganski B., Hoffmann O. et al. Analysis of CO₂ vasomotor reactivity and vessel diameter changes by simultaneous venous and arterial doppler recordings. Stroke 1999; 30: 81—86.