

С. Г. ЗОГРАБЯН, П. А. БАБАЯН

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В нейрохирургической и неврологической практике особую трудность представляет диагностика острых и хронических поражений сосудов головного мозга.

Люмбальная пункция, контрастная рентгенодиагностика, пневмоэнцефалография в ряде случаев не могут быть выполнены из-за тяжелого состояния больного, необходимости определенных условий для выполнения, и не всегда безвредны для больных. Это побуждает к поискам новых методов исследований.

В 1955 г. впервые в нейрохирургической практике для диагностики опухоли и гематомы головного мозга Лекселлом был применен ультразвуковой метод—эхоэнцефалография.

Отечественными и зарубежными авторами показаны безвредность высокая чувствительность и точность, безболезненность и простота эхоэнцефалографического метода диагностики различных патологических процессов головного мозга [1, 2, 13—20 и др.]. Однако многие вопросы эхоэнцефалографического исследования больных с поражениями сосудов головного мозга сравнительно мало изучены.

В настоящей работе представлены результаты эхоэнцефалографического обследования 111 больных, не страдающих заболеваниями головного мозга (контрольная группа), и 204 больных с различными сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Все больные находились на стационарном обследовании и лечении в клинике неврологии Республиканской больницы. 204 больных (122 мужчин—59,8% и 82 женщины—41,2%), по возрасту подразделялись следующим образом: до 30 лет—33 человека; от 31 до 50 лет—81, от 51 до 70 лет—77, старше 70 лет—13 человек.

Исследования проводились с помощью эхоэнцефалографа отечественного производства типа «Эхо—11» с частотой 0,88, 1,76, 2,64 мгц, причем оптимальной частотой считалось 1,76 мгц.

Для оценки полученных результатов использовали следующие критерии: 1) степень смещения М-эха (эхо-сигналов от срединных структур мозга—III желудочка, эпифиза, прозрачной перегородки и др.); 2) изменчивость и форма М-эха; 3) наличие дополнительных эхо-сигналов, а также определение ширины III желудочка.

Средние величины М-эха у лиц контрольной группы составляли  $0,53 \pm 0,43$  мм, причем максимальная величина смещения была до 1,5 мм. Это в основном согласуется с литературными данными [1, 4, 10—12, 16], хотя некоторые авторы пределом нормального смещения М-эха считают 3—4 мм [3, 18, 20—23].

Однако анализ проведенных нами исследований отчетливо установил, что в оценке смещения М-эха (особенно при малых смещениях) имеет значение не столько его величина, сколько его изменчивость при повторных исследованиях, что мы часто наблюдали у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга (табл. 1).

Известно, что структура головного мозга при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения страдает уже в ранней стадии заболевания и незначительные смещения М-эха должны настораживать врача, тем более, что до начала заболевания неизвестна степень нормального смещения у этих больных. Такой подход позволит небольшие смещения М-эха (до 3 мм) рассматривать как сомнительные (относительно нормы), а повторные исследования могут иметь важное диагностическое и прогностическое значение, особенно при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Как видно из табл. 1, у больных с субарахноидальным кровоизлиянием среднее смещение М-эха составило  $1,12 \pm 0,313$ , но при динамическом исследовании по мере клинического улучшения состояния больных отмечено значительное уменьшение смещения М-эха у большинства из них. Однако у одного больного в начале заболевания наблюдалось незначительное смещение М-эха, в последующем оно имело тенденцию к увеличению, что указывало на возможность внутримозгового очагового кровоизлияния. Это подтвердилось на операции. При субарахноидальном кровоизлиянии у 12 из 15 больных наблюдалось множество дополнительных эхо-сигналов и расширение объема III желудочка ( $9,74 \pm 0,470$  мм).

При полушарном геморрагическом инсульте патологическое смещение М-эха наблюдалось у 15 из 17 больных (в среднем  $5,6 \pm 0,32$  мм). Характерно, что у этих больных при динамическом наблюдении в первые дни заболевания увеличивалось смещение М-эха, а затем, по мере улучшения клинического состояния (у 14 больных), наблюдалось постепенное его убывание. У 2 больных, помимо регистрации «гематомного эхо-комплекса» (рис. 1—2), наблюдалось быстрое нарастание смещения М-эха в течение первых дней заболевания, что указывало на формирование внутричерепной гематомы. Наши предположения подтвердились на операции и на секции.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 72 лет (ИБ. 182—71 г.), доставлена в нейрохирургическое отделение Республиканской клинической больницы в коматозном состоянии. Со слов родственников, в течение нескольких лет страдает гипертонической болезнью с высоким уровнем артериального давления. За день до поступления в клинику больная внезапно потеряла сознание. При поступлении состояние крайне тяжелое, коматозное, на уколы не реагирует, корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено, дыхание стерторозное, затрудненное, поверхностное, пульс напряжен—140 ударов в минуту, аритмичный. Артериальное давление 190/115 мм рт. ст. с обеих сторон. Границы сердца влево увеличены на 2 см, систолический шум на верхушке. Акцент II тона на аорте. В легких сухие хрипы. Живот мягкий, печень и селезенка не прощупываются. Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптом Кернинга с 2 сторон.

Сухожильные и надкостные рефлексы повышены с 2 сторон, но справа на ногах и руках выше. Патологические рефлексы с 2 сторон. Функцию черепно-мозговых нервов, координацию и чувствительность проверить невозможно из-за оглушенности больной.

Глазное дно: гипертонический ангиосклероз сетины с побледнением дисков зрительного нерва по первичному типу (больше слева). Склероз сосудов: снижение корнеальных рефлексов (отсутствует справа), отсутствует зрачковая реакция на свет.

Люмбальная пункция: ликвор кровянистый, давление 280  $H_2O$ , цитоз 108/3 в 1 мм<sup>3</sup>, белок 0,99% р. Панди (+++), лимфоцитоз 30.

При эхоэнцефалографии (17/III-71 г.) выявлено смещение М-эха влево на 4 мм одновременно регистрируется большое количество дополнительных эхо-сигналов. М-эхо определяется с трудом, особенно слева, конечный комплекс равноудален.

Ультразвуковое исследование выявило патологический объемный процесс в левом полушарии. При динамическом наблюдении выявлено быстрое увеличение смещения М-эха слева направо; (18/III), 5,5 мм, а потом (19/III), стало 7,5 мм—при исследовании теменно-височной области. Одновременно определялась ширина III желудочка, которая равнялась 18 мм (рис. 3—4). М-эхо расширено, особенно справа, большое количество дополнительных эхо-сигналов. На 3-й день после поступления в клинику большая скончалась при явлениях остановки дыхания и падения сердечно-сосудистой деятельности.

Клинический диагноз: общий и церебральный атеросклероз, атеросклеротическая гипертония, субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние.

Патологоанатомический диагноз—гипертоническая болезнь, выраженная гипертрофией левого желудочка сердца, атеросклерозом аорты и сосудов головного мозга. Кровоизлияние в левой теменно-височной области с прорывом желудочковой системы головного мозга с перифокальным отеком, застойное полнокровие внутренних органов.

В данном наблюдении ультразвуковое исследование мозга у больной выявило стабильное смещение срединных структур мозга, которое не ликвидировалось лечебными средствами, а наоборот, быстро нарастало. Эхоэнцефалография позволила диагностировать объемный полушарный процесс, который характеризуется продолжающимися кровоизлияниями в головном мозге. Кроме того, метод позволил диагностиро-



Рис. 1. Изменение эхоэнцефалограммы—наличие «гематомного комплекса» у больного с геморрагическим инсультом в левой гемосфере.

вать отеки мозга и сделать прогностические выводы. Особенное значение имеет метод в диагностике поражений головного мозга у лиц, находящихся в бессознательном состоянии.

Надо отметить, что у 11 из 17 больных с геморрагическим инсультом, у которых кровоизлияние осложнилось прорывом крови в желудочковую систему мозга, регистрировалось расширение объема III желудочка (см. рис. 1—4). О развитии внутрижелудочковой гипертензии свидетельствует также увеличение «индекса мозгового плаща», с помощью чего определяется выраженность гидроцефалии.

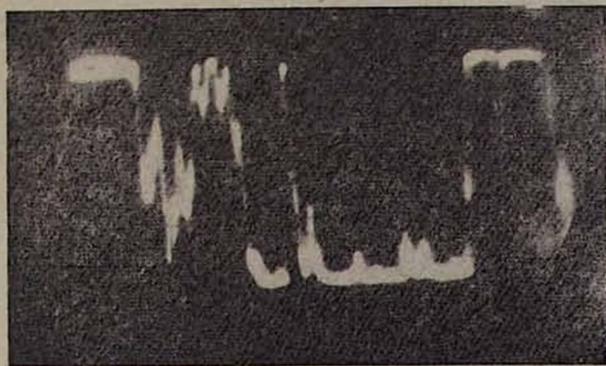


Рис. 2. Эхоэнцефалограммы с наличием «гематомного комплекса» с геморрагическим инсультом в правой гемосфере.

Смещение М-эха у больных с субарахноидальным кровоизлиянием и геморрагическим «инсультом» возникает как за счет увеличения объема полушарий (очаг кровоизлияния), так и сопутствующего отека и набухания мозга. Последние и внутрижелудочковая гипертензия являются причинами множества дополнительных эхо-сигналов. По мере улуч-

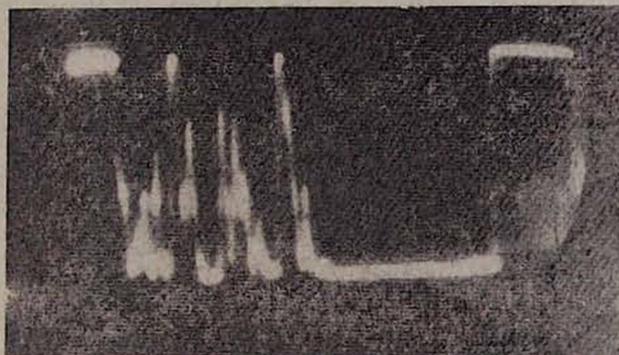


Рис. 3. Эхоэнцефалограмма при расширении третьего желудочка, характеризующаяся раздвоенным срединным эхом (датчик слева).

шения состояния больных вместе с уменьшением смещения М-эха наблюдается исчезновение дополнительных сигналов.

У 34 больных с ишемическим инсультом (тромботическим, атромботическим) на эхограммах в первые дни заболевания смещение М-эха не регистрировалось, а в последующие дни возросло до 2,5—3 мм. В дальнейшем по мере улучшения состояния больных смещение снова уменьшилось. У большинства больных с первого же дня наблюдались множественные дополнительные эхо-сигналы, которые по мере улучшения состояния больных постепенно исчезали.

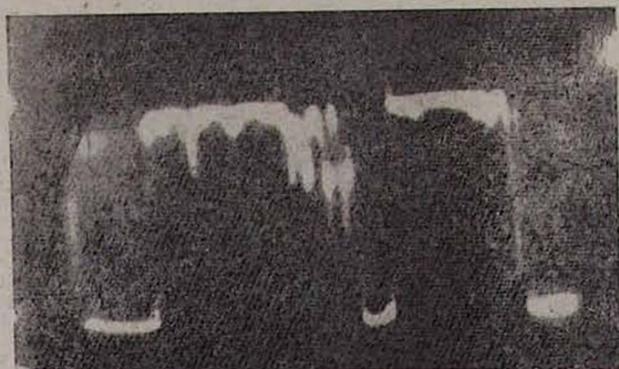


Рис. 4. Эхоэнцефалограмма при расширении третьего желудочка, характеризующаяся раздвоенным эхом (датчик справа).

Смещение срединного эха до 4,5 мм наблюдали у 7 больных из 34 с тромбозом внутренней сонной артерии, причем в первые 3—4 дня отмечалось медленное нарастание смещения М-эха; оно стойко удерживалось в течение первых двух недель заболевания, но в дальнейшем, при улучшении состояния больного, постепенно уменьшалось.

Следует отметить, что дополнительные сигналы исчезают раньше, чем смещение М-эха, так как в результате лечения уменьшается отек мозга, но очаги размягчения мозговой ткани сохраняются долго.

Эхоэнцефалографические исследования у больных с ишемическим инсультом и кровоизлиянием стволовой локализации обычно не выявляли смещения М-эха, однако при этом обнаруживались симптомы гипертензии в желудочковой системе головного мозга, которые приводят к расширению III желудочка.

При васкулитах головного мозга незначительное (от 1 до 3 мм) смещение М-эха наблюдалось у 11 из 26 больных и почти во всех случаях отмечались дополнительные эхо-сигналы. В большинстве случаев после проведения лечебных мероприятий они уменьшились.

Совершенно иная эхоэнцефалографическая картина при динамическом нарушении мозгового кровообращения, атеросклерозе и гипертензии.

Из 49 больных с динамическим нарушением мозгового кровообращения только у 23 наблюдалось значительное смещение М-эха (от 1 до

Таблица 1

## Показатели эхоэнцефалограммы у больных с сосудистыми поражениями головного мозга

Основные виды нарушения мозгового кровообращения	Число больных	Смещен. М-эха от 0 до 1 мм	Смещен. М-эха от 1 до 3 мм	Смещен. М-эха выше 3 мм	Смещен. М-эха в мм			Дополнительные эхо-сигналы		После лечения		
					М	$\pm m$	P	есть	нет	уменьшение смещ. М-эха	увеличение смещ. М-эха	стабильность М-эха
Геморрагический инсульт в полушарии мозга	17	0	3	14	5,62	0,320	<0,001	15	2	15	2	0
Субарахноидальные кровоизлияния	15	1	12	2	1,12	0,313	<0,001	12	3	13	1	1
Ишемический инсульт (тромботический, атеротический), инфаркт мозга в полушарии мозга	34	11	17	6	4,16	0,372	<0,001	28	6	26	1	7
Васкулит мозговых сосудов	26	13	11	2	1,54	0,428	<0,001	21	5	24	0	2
Переходящие нарушения мозгового кровообращения	49	25	23	1	1,02	0,320	>0,5	7	42	16	1	32
Склероз и атеросклероз сосудов головного мозга	30	17	12	1	0,78	0,215	>0,2	7	23	4	2	24
Гипертоническая болезнь без признаков нарушения мозгового кровообращения	31	21	8	2	0,91	0,373	>0,5	5	26	7	1	23
Аневризма сосудов головного мозга	2	1	1	0	0,84	0,48	>0,2	0	2	1	0	1
Всего	204	89	87	28				95	109	104	8	92
%	100 %	43,62 %	42,61 %	13,77 %				46,55 %	53,45 %	51 %	0,39 %	45,1 %

3 мм); дополнительные эхо-сигналы и расширение III желудочка у них не наблюдались.

У больных с атеросклерозом головного мозга и с гипертонией без значительного нарушения мозгового кровообращения в основном изменений смещения М-эха в эхоэнцефалограммах не наблюдалось, а у большинства регистрировались дополнительные эхо-сигналы. Смещение М-эха от 1 до 3 мм зарегистрировано только у 20 больных из 61. Однако у этих больных (23) смещение М-эха и дополнительные эхо-сигналы, несмотря на лечебные мероприятия, в большинстве случаев оставались стабильными или изменялись очень незначительно. Такая эхоэнцефалографическая картина объясняется диффузным, хроническим процессом.

Как известно, при хронических сосудистых заболеваниях иногда развиваются четкие очаговые симптомы поражения головного мозга. В таких случаях, как показали наши исследования, в дифференциальной диагностике между тяжелой сосудистой патологией и опухолевыми процессами головного мозга наиболее ценным является эхоэнцефалографическое динамическое наблюдение.

В 3 наших наблюдениях на эхоэнцефалограмме неоднократно регистрировалось постепенно нарастающее смещение М-эха от 2 до 5—7,5 мм. Причиной этого, кроме хронического сосудистого поражения, оказались опухоли, что подтвердилось при ангиографии и на операциях.

Под нашим наблюдением находились двое больных с аневризмой средней мозговой артерии (диагноз подтвержден ангиографически). По данным ультразвуковых исследований никаких патологических изменений не было обнаружено. Этот факт связывают с тем, что регистрация отраженных импульсов от аневризмы в силу их небольшой величины крайне затруднена [14].

Таким образом, динамическое эхоэнцефалографическое наблюдение в ряде случаев без применения сложных методов исследования (церебральная контрастная ангиография, пневмоэнцефалография и др.) позволяет дифференцировать опухолевые процессы в головном мозге от сосудистых поражений, что особенно важно в начале заболевания.

### В ы в о д ы

1. Эхоэнцефалография является методом выбора (особенно у тяжелых больных) не только для топической диагностики патологического процесса, но и для динамического наблюдения за течением болезни и контролем проводимого лечения.

2. При помощи эхоэнцефалографии в ряде случаев возможна дифференциальная диагностика опухолевых процессов от сосудистых поражений головного мозга, а также между различными острыми и хроническими сосудистыми поражениями головного мозга.

3. Эхоэнцефалография является более быстрым, безвредным и легко выполнимым параклиническим методом исследования, нежели ангиография, пневмоэнцефалография, поясничная пункция и др., что позволяет неоднократно применять ее в клинике.

Ս. Գ. ԶՈՂՐԱԲՅԱՆ, Պ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

Գլխոնեղեղի ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՆՏՐԱԶԱՅՆԱՅԻՆ  
ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Գլխոնեղեղի անոթային հիվանդությունների ժամանակ էխոէնցեֆալոգրաֆիայով դինամիկ հսկողությունը ունի կարևոր նշանակություն: Նա հնարավորություն է տալիս ի հայտ բերելու հիվանդության բնույթը և ընթացքը, հեշտացնում է տանելու դիֆերենցում գլխոնեղեղի տարբեր տեսակի անոթային և ուռուցքային հիվանդությունների միջև:

S. G. ZOHRABYAN, P. A. BABAYAN

## ULTRASOUND DIAGNOSIS OF CEREBROVASCULAR DISEASES

## Summary

Echoencephalography is of vital significance in the dynamic observation of patients suffering from various cerebrovascular diseases. It allows to reveal the character and the course of the disease concerned and makes it easier to from a differential diagnosis among varlosus vascular aud tumor diseases of the brain.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголепов Н. К., Гречко В. Е. Клин. мед., 1968, 9, 26.
2. Боголепов Н. К. В кн.: Церебральные кризы и инсульты. М., 1971.
3. Гасанов Р. С. Автореферат канд. диссерт. М., 1969.
4. Гречко В. Е. Вопросы патологии нервной системы. 1966, 5, 201.
5. Гречко В. Е. Невропатология и психиатрия, 1966, 6, 830.
6. Гречко В. Е. В кн.: «Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга», Кишинев, 1966, 5, 201.
7. Гречко В. Н. В кн.: «Материалы объединенной конференции невропатологов и психиатров Средней Азии», Душанбе, 1966, 139.
8. Гречко В. Е. с соавт. Клин. мед., 1968, 9, 46.
9. Зенков Л. Р. Автореферат кандидатской диссертации. М., 1969.
10. Мачерет Е. Л. В кн.: «Материалы IV съезда невропатологов и психиатров УССР», 1967, 1, 98.
11. Мачерет Е. Л. Врачебное дело, 1968, 4, 96.
12. Мачерет Е. Л. В кн.: «Материалы научной конференции», Киев, 1968, 155.
13. Мачерет Е. Л. В кн.: «Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга», Кишинев, 1969, 7, 13.
14. Мачерет Е. Л. с соавт. Врачебное дело, 1970, 11, 68.
15. Панченко Д. И., Мачерет Е. Л. Врачебное дело, 1966, 9, 83.
16. Скорунский И. А. Новости мед. техвики, 1965, 3, 43.
17. Уайт Д. Н. (D. N. White). Автореферат, 1966.
18. Leksell L. Acta chir. Scand. 1959, 9, 216.
9. Geppson S. Acta chir. scand., 1961.
20. Гапока К. Neurosurg, 1965, v 23. 135.
21. Wolker A. E. Uematsus S. Ibid, 1966. 634.
22. Bouguet F. Bolestra F. Rass. int Clin. ter 1969. 49, 14. 879—915.
23. Dilling H. Munch. med. Wschr, 1967, 109, 43, 2243—2251.