

**Научный центр сердечно-сосудистой хирургии
им. А.Н.Бакулева РАМН**

Утверждено Ученым советом НЦССХ РАМН

**КЛИНИЧЕСКАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ
ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ
АРТЕРИЙ МОЗГА И КОНЕЧНОСТЕЙ**

Учебно-методическое руководство

Москва 1997

“ КЛИНИЧЕСКАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ
АРТЕРИЙ МОЗГА И КОНЕЧНОСТЕЙ “

подготовлена авторским коллективом Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева Российской Академии Медицинских наук (директор-академик РАМН Л. А. Бокерия) при участии НПФ “ БИОСС “ под общей редакцией профессора Е. Б. Куперберга.

Авторский коллектив: Е. Б. Куперберг (ред.)
А. Э. Гайдашев
А. В. Лаврентьев
М. Г. Тутова
И. С. Абрамов
З. К. Пирцхалаишвили

Техническая редакция: Б. В. Аршинов
А. А. Иванов

Издательство НЦССХ РАМН им. А.Н.Бакулева

По вопросам распространения пособия обращаться в НПФ “ БИОСС “ :
103460, Москва, Зеленоград, К-460, а/я 2
Тел. - (095) - 530-7164; 530-7177,
или в Российский доплеровский клуб - тел. (095)-229-1119.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие ко второму изданию	6
Введение	7
I. Краткий исторический очерк	8
II. Терминология	10
III. Анатомо-физиологические особенности системы брахиоцефальных артерий	11
IV. Физический принцип и методика проведения УЗДГ	
1. Физический принцип доплерографии	18
2. Схема проведения доплерографического исследования	
а. Периорбитальная доплерография	20
б. Каротидная доплерография	22
в. Вертебральная доплерография	25
г. Транскраниальная доплерография	27
V. Схема обследования больных	36
VI. Окклюзирующие поражения экстракраниальных сегментов магистральных артерий головы	
1. Стеноз внутренней сонной артерии	
а. Допплерографические критерии	37
б. Показания к хирургическому лечению	41
2. Окклюзия внутренней сонной артерии	
а. Допплерографические критерии	52
б. Показания к хирургическому лечению	57
3. Окклюзия общей сонной артерии	
а. Допплерографические критерии	63
б. Показания к хирургическому лечению	65
4. Окклюзия подключичной артерии и брахиоцефального ствола	
а. Допплерографические критерии	66
б. Показания к хирургическому лечению	68
5. Окклюзирующие поражения позвоночных артерий	
а. Допплерографические критерии	70
б. Показания к хирургическому лечению	73
VII. Транслюминальная баллонная ангиопластика брахиоцефальных артерий	77
VIII. Допплерографические критерии диагностики и показания к хирургическому лечению окклюзирующих поражений интракраниальных сегментов сонных артерий	
1. Стеноз внутренней сонной артерии	81
2. Стеноз средней мозговой артерии	81
3. Окклюзия средней мозговой артерии	82

4.	Показания к хирургическому лечению	83
IX. Ультразвуковая доплерография нижних конечностей		
1.	Анатомо - физиологические особенности строения системы артерий нижних конечностей	84
2.	Методика обследования артерий нижних конечностей	87
3.	Диагностические критерии окклюзирующих поражений артерий нижних конечностей	91
4.	Показания к хирургическому лечению	98
X. Ультразвуковая доплерография верхних конечностей		
1.	Анатомо - физиологические особенности строения системы артерий верхних конечностей	103
2.	Методика обследования артерий верхних конечностей	104
3.	Показания к реконструкции магистральных артерий верхних конечностей	106
Заключение		107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БА	бедренная артерия
БЦС	брахиоцефальный ствол
ВПА	внутренняя подвздошная артерия
ВСА	внутренняя сонная артерия
ГА	глазничная артерия
ГАБ	глубокая артерия бедра
ЗМА	задняя мозговая артерия
ЗСА	задняя соединительная артерия
ЗТА	задняя тиббиальная артерия
ЛА	лучевая артерия
ЛИД	лодыжечный индекс давления
НПА	наружная подвздошная артерия
НСА	наружная сонная артерия
ОА	основная артерия
ОПА	общая подвздошная артерия
ОСА	общая сонная артерия
ПА	позвоночная артерия
ПВА	поверхностная височная артерия
ПКА	подключичная артерия
ПкЛА	подколенная артерия
ПМА	передняя мозговая артерия
ПСА	передняя соединительная артерия
ПТА	передняя тиббиальная артерия
СМА	средняя мозговая артерия
ТКД	транскраниальная доплерография
ТЛБАП	транслюминальная баллонная ангиопластика
УЗДГ	ультразвуковая доплерография
 	начало и окончание компрессии гомолатеральной ОСА
 	начало и окончание компрессии контралатеральной ОСА
 	начало и окончание компрессии ветвей НСА

Предисловие ко второму изданию

Первое издание учебно-методического пособия " Ультразвуковая доплерография в диагностике окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей", насколько нам известно, быстро разошлось к читателям. Подобная популярность свидетельствует о высокой потребности в литературе, посвященной ультразвуковой доплерографии. В то же время это пособие было построено как сугубо методическое. Однако вслед за установлением диагноза окклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий или артериального русла нижних конечностей должен быть неизбежно поставлен вопрос о тактике лечения этой категории больных. В сущности, врач, проводящий ультразвуковую и транскраниальную доплерографию, является первым специалистом, достоверно устанавливающим диагноз окклюзионного поражения, и дальнейшая судьба пациента во многом зависит от того, когда и к кому он будет направлен. Следует особо подчеркнуть, что выявление патологии магистральных артерий по данным ультразвуковой доплерографии, само по себе несколько не влияет на характер медикаментозной терапии, например, при инсульте или преходящих нарушениях мозгового кровообращения, но предполагает решение вопроса о направлении больного на хирургическое лечение. В этом принципиальном тактическом вопросе врач должен быть максимально ориентирован с современных позиций клинической ангиологии.

Именно это побудило нас к разработке второго дополненного издания, к котором, помимо методологической части, мы постарались осветить вопросы показаний к хирургическому лечению при окклюзирующих поражениях артерий мозга и нижних конечностей. Название этого издания "Клиническая доплерография артерий головы и конечностей", как нам представляется, достаточно точно отражает основное содержание этой книги.

Профессор Е.Б. Куперберг,
руководитель отделения хирургического лечения нарушений
мозгового кровообращения Научного центра сердечно-сосудистой
хирургии им.А.Н.Бакулева РАМН

Введение

Спустя почти полтора века открытие Кристиана Допплера нашло свое воплощение в создании ультразвуковых приборов для исследования сердечно-сосудистой системы. В начале 60-х, когда представление о состоянии сосудистой системы можно было получить только с помощью рентгеновской ангиографии, трудно было вообразить, какое место займет метод доплерографии в клинической ангиологии. Совершенствование ультразвуковых систем шло бурными темпами, и к настоящему времени созданы уникальные приборы, диагностические возможности которых трудно переоценить.

Отечественная промышленность достаточно долго предоставляла возможность зарубежным производителям насыщать свой рынок доплеровскими приборами, так и не составив им конкуренцию до сей поры. Только в последние 2-3 года стали появляться первые российские приборы, мало в чем уступающие лучшим зарубежным образцам. Таким образом, стараниями зарубежных и отечественных производителей, ультразвуковая доплерография получила достаточно широкое распространение и в нашей стране. Подобный прогресс отраден, но одновременно остро ставит вопрос подготовки квалифицированных специалистов по ультразвуковой диагностике окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий, как наиболее сложной области применения этого метода.

Авторы выражают надежду, что эта книга окажется полезной как для обучения, так и для повседневной работы в области ангиологии, способствуя пониманию причин нарушений мозгового кровообращения и оптимизации принципов лечения больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий и артерий верхних и нижних конечностей.

Приведенные здесь диагностические критерии ультразвуковой доплерографии основаны преимущественно на использовании многофункционального доплеровского прибора “БИОМЕД” производства фирмы БИОСС (Россия). Эти критерии применимы к большинству современных доплеровских систем, например, производства фирмы EME/Nicolet.

I. Краткий исторический очерк

" Я .. верю, что эта теория станет желанной помощью для астрономов, исследующих явления во Вселенной... Значительный интерес, который уже вызвала эта теория, наполняет меня радостной надеждой, что ее миновала опасность быть отложенной в сторону, непроверенной, незамеченной или преданной забвению. "

Кристиан Допплер

Имя австрийского физика Кристиана Допплера стало нарицательным в области неинвазивных диагностических методов. Тем не менее, основные биографические вехи этого человека, так много давшего медицине, мало известны широкому кругу врачей, занимающихся ультразвуковой диагностикой, основанной на физическом эффекте, носящем имя Допплера.

Кристиан Андреас Допплер родился 29 ноября 1803 года в Зальцбурге. В возрасте 19 лет его отправили в Политехнический Институт в Вену, где в течение трех лет он получил образование по математике и физике и продолжил его в течение двух последующих лет на родине, в Зальцбурге.

Следующие 4 года (1829 - 1833) он был ассистентом высшей математики в Политехническом Институте в Вене, где в 1831 году написал первую из 51 научной публикации, которую озаглавил: "Вклад в теорию параллелей". Как и все ранние публикации Допплера, эта статья носила чисто математический характер. Работы по физике появились у Допплера позднее.

Последующие годы (1833 - 1835) оказались самыми неудачными в карьере Допплера. В течение полутора лет он работал клерком на хлопчатобумажной фабрике "Вайстель и К" под Бруком. В возрасте 32 лет Допплер решил эмигрировать в Соединенные Штаты. Он уже обратился к американскому консулу в Мюнхене за визой, когда в 1835 году ему сделали предложение сразу два учебных института.

Допплер принял предложение занять должность профессора элементарной математики и вычислений в Государственной средней школе в Праге, отклонив предложение из Берна в Швейцарии, хотя именно этот город, а не Прага, стал родиной принципа Допплера (а также и первого транскраниального ультразвукового прибора спустя 140 лет).

Годом позже Допплер занял дополнительный пост профессора высшей математики в Техническом институте в Праге. Современники полагали, что именно в эти годы он заболел легочным туберкулезом, от которого впоследствии умер. На специальной сессии Имперской Академии наук в Вене в 1853 году, которая была созвана в память о Кристиане Допплере, было отмечено, что "..его, без сомнения, очень сильный организм не смог выдержать нагрузку стольких часов лекций в маленьких комнатах, заполненных студентами".

6 марта 1841 года Допплер стал профессором математики и практической геометрии в Техническом институте в Праге и в этой должности 25 мая 1842 года он представил статью, которая впоследствии сделала его широко известным, - "О цветном свете двойных звезд и некоторых других звезд на небесах" - на заседании Отделения естественных наук Королевского Научного общества Богемии в Праге. Эта статья была опубликована в трудах Общества в следующем году.

Спустя 12 лет Допплер покинул Прагу, чтобы стать 23 октября 1847 года профессором математической физики и механики в Горной Академии в Шем-нитце. Но не прошло и двух лет, как волнения, сопровождавшие Венгерскую революцию, заставили Допплера вернуться в Вену. Здесь он занял должность профессора практической геометрии в Политехническом Институте, где в свое время начинал академическую карьеру.

Вслед за презентацией своей статьи Допплер был избран членом Королевского Научного общества Богемии. Он получил почетное звание доктора Пражского университета в 1847 году, а в 1848 году был избран членом Академии Наук в Вене.

В 1850 году профессор Кристиан Допплер достиг вершины академической карьеры. Указом Императора Франца Иосифа I от 17 января он возглавил кафедру экспериментальной физики в Венском университете и стал первым директором Института Физики, созданного им в Венском Университете (интересно, что среди учеников Допплера в этот период был Грегор Мендель, отец современной генетики, изучавший в 1851-1853 годах физику). Кристиану Допплеру не хватило двух лет для создания нового института. Уже в ноябре 1852 года он был вынужден отправиться на лечение в Венецию, где после пяти месяцев болезни 17 марта 1853 года Кристиан Допплер скончался...

В статье, опубликованной в 1846 году, Допплер написал о своем принципе следующее пророчество: "Я все еще верю, и даже сильнее, чем когда-либо, что со временем эта теория станет желанной помощью для астрономов, исследующих явления во Вселенной... Значительный интерес, который уже вызвала эта теория, наполняет меня радостной надеждой, что ее миновала опасность быть отложенной в сторону, непроверенной, незамеченной или преданной забвению."

Пророчество Допплера полностью оправдалось. На основе его теории провели измерение параметров вращения Солнца и планет, колец Сатурна, что позволило уточнить их структуру и т.д. К неастрономическим приложениям принципа Допплера относятся измерения траектории спутников, контроль за термоядерными реакциями. Принцип Допплера широко применяется в воздушной навигации. Наконец, широкое применение принцип Допплера получил в медицине. В частности, на нем основано множество современных приборов ультразвуковой диагностики сосудов и сердца.

II. Терминология

Последовательное появление все более сложных доплеровских систем создавало и создает определенные терминологические трудности. Так, хорошо известным термином "ультразвуковая доплерография" большинство отечественных специалистов по функциональной диагностике обозначают постоянно волновые системы, в которых диагностические критерии получены при обследовании артерий орбиты глаза с применением компрессионных проб общих сонных артерий с обеих сторон.

В иностранной литературе укрепился термин, который в дословном переводе звучит как "периорбитальный доплер". При его адаптации к русскому языку нам представляется наиболее целесообразным термин "**периорбитальная доплерография**".

В современных доплеровских системах имеются, как правило, три различных ультразвуковых зонда: 8 МГц, 4 МГц и 2 МГц, которые могут являться импульсными или постоянно волновыми излучателями.

Датчик с частотой излучения 8 МГц предназначен для исследования сосудов с глубиной расположения от 0.5 до 2.5 см, 4 МГц - от 1.0 до 4-5 см (в импульсном режиме глубина сканирования несколько больше) и 2 МГц - для исследования внутричерепных сосудов (глубина сканирования от 1.5 до 10 см).

Термины "**каротидная доплерография**" и "**вертебральная доплерография**" здесь и далее вводятся для обозначения исследования параметров кровотока в сонных и позвоночных артериях на экстракраниальном уровне.

Исследование кровотока в интракраниальных артериях здесь и далее будет обозначаться как "**транскраниальная доплерография**".

Для общего обозначения метода в целом наиболее целесообразен, как нам представляется, термин "**ультразвуковая доплерография**".

III. Анатомо - физиологические особенности системы брахиоцефальных артерий

От дуги аорты отходят три основных артериальных ствола - слева общая сонная (ОСА) и подключичная артерии (ПКА), справа - короткий брахиоцефальный ствол (БЦС), который делится на правую подключичную и правую общую сонную артерии. Обе позвоночные артерии (ПА) отходят от соименных подключичных артерий, являясь границей первого и второго сегментов ПКА. Общая сонная артерия у верхнего края щитовидного хряща делится на наружную сонную артерию (НСА) и внутреннюю сонную артерию (ВСА) (рис. 1).

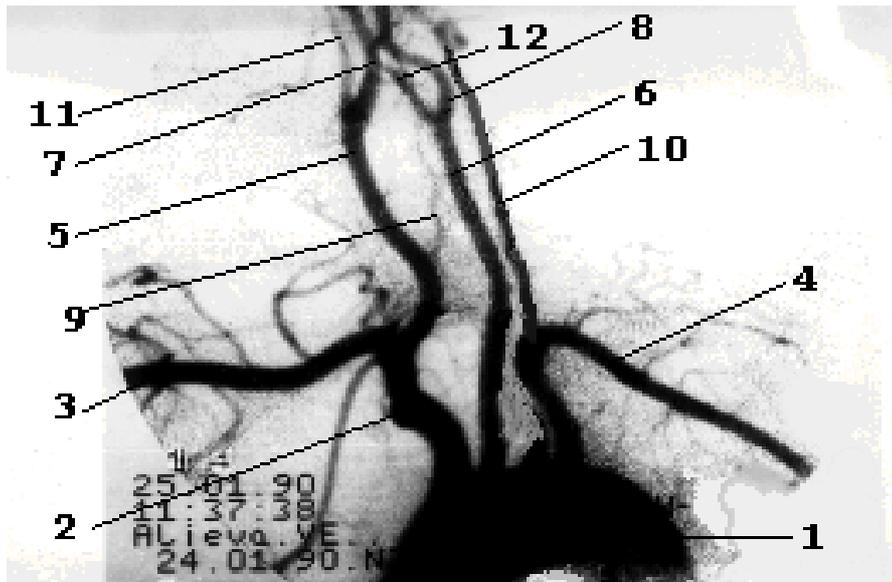


Рис.1. Рентгеноанатомия брахиоцефальных ветвей дуги аорты.
1- дуга аорты, 2- брахиоцефальный ствол, 3- правая ПКА, 4- левая ПКА, 5- правая ОСА, 6- левая ОСА, 7- правая ВСА, 8- левая ВСА, 9- правая ПА, 10- левая ПА, 11- правая НСА, 12- левая НСА.

Наружная сонная артерия имеет короткий ствол, делясь на ряд ветвей, что легко позволяет отличить ее от ВСА. Насчитывают девять ветвей НСА, ряд из которых (терминальные ветви лицевой, поверхностной височной и верхнечелюстной артерий) анастомозируют с конечными ветвями глазничной артерии (первая интракраниальная ветвь ВСА) (рис. 2).

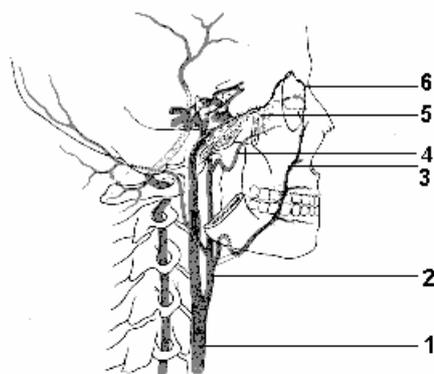


Рис.2. Схема глазничного анастомоза.
1- ОСА, 2- НСА, 3- лицевая артерия, 4- ПВА, 5- ГА, 6- глазничный анастомоз.

Внутренняя сонная артерия до входа в полость черепа ветвей не дает. Непосредственно после выхода из кавернозного синуса она отдает первую ветвь - глазничную артерию, а затем делится на две конечные ветви - переднюю мозговую артерию (ПМА) и среднюю мозговую артерию (СМА) (рис. 3).

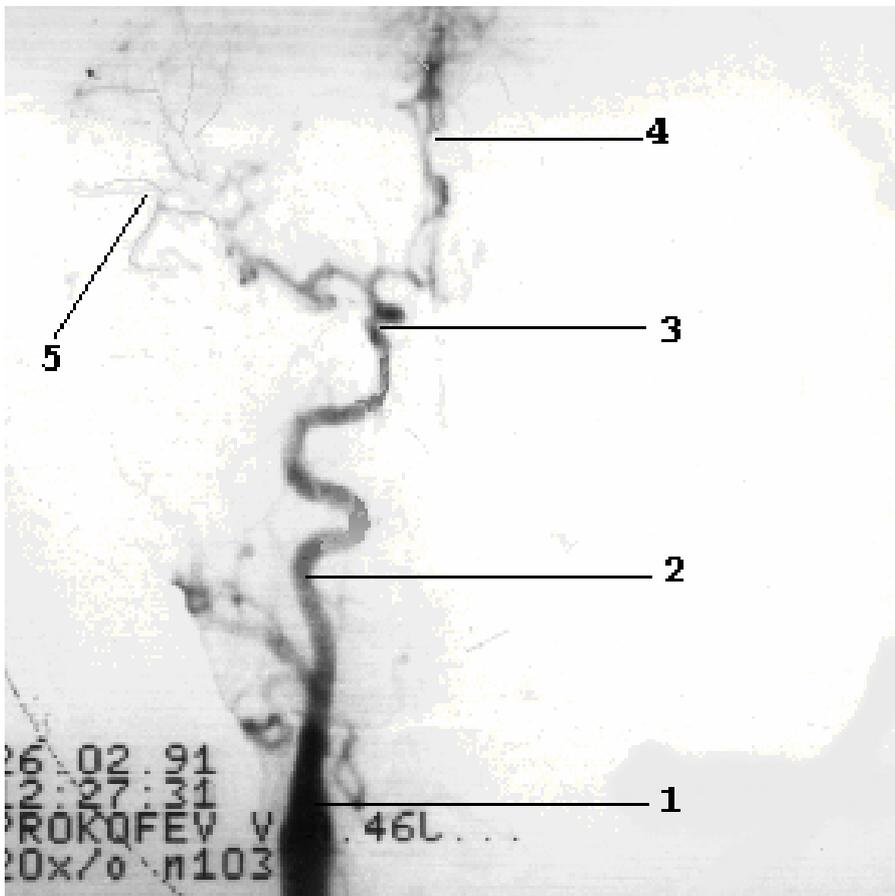


Рис.3. Интракраниальные ветви ВСА.

1- ОСА, 2- ВСА, 3- сифон ВСА, 4- ПМА, 5- СМА.

Обе передние мозговые артерии отходят (чаще под прямым углом) от передней полуокружности внутренней сонной артерии в месте, соответствующем наружному краю перекреста зрительных нервов. Эти артерии направляются вперед и внутрь в продольную щель мозга над *corpus colosum*. Диаметр передних мозговых артерий варьирует от 1.5 до 2.5 мм. Число и ход вторичных ветвей ПМА весьма переменны. Различают от 6 до 8 вторичных ветвей передней мозговой артерии. Кортиковые ветви передней мозговой артерии анастомозируют на поверхности мозга с корковыми ветвями средней и задней мозговых артерий.

Средняя мозговая артерия является непосредственным продолжением ВСА. Диаметр СМА варьирует от 1.9 до 3.2 мм. Пройдя несколько миллиметров, средняя мозговая артерия погружается в боковую щель. Протяженность основного ствола СМА (I сегмент СМА) различна и составляет от 5 до 30 мм. От первого сегмента СМА (M) берут начало центральные артерии, идущие к коре больших полушарий, от них отходят вторичные, третичные и т.д. ветви. В бассейне СМА можно наблюдать ветви до седьмого порядка. Число центральных артерий, составляющих в совокупности MIII сегмент СМА, колеблется от 4 до 10. Артерии третьего, четвертого и других более мелких порядков составляют MIII сегмент СМА (рис. 4).

Кортиковые ветви СМА широко анастомозируют с корковыми ветвями ПМА и задней мозговой артерии (ЗМА).

Позвоночная артерия на уровне VI шейного позвонка вступает в костный канал, в котором продолжает путь в вертикальном направлении до выхода из поперечного отростка I шейного позвонка. Затем, огибая заднюю часть атланта, обе ПА вступают в полость черепа и у заднего края варролиева моста вливаются в непарную основную артерию (ОА).

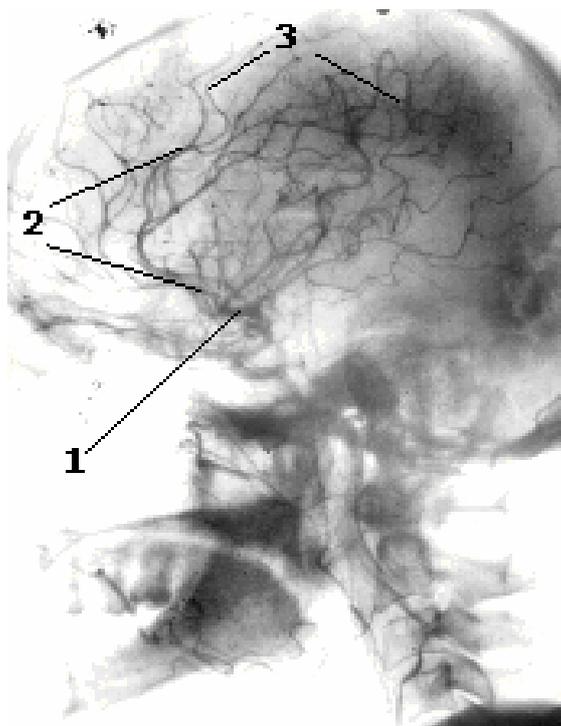


Рис.4. Сегменты СМА.

1- I сегмент (МI), 2- II сегмент (МII), 3- III сегмент (МIII).

В ходе позвоночной артерии выделяют четыре сегмента (**рис. 5**).

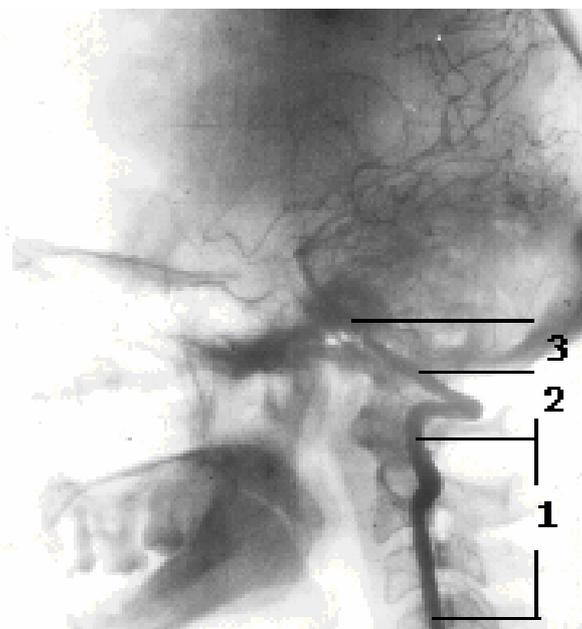


Рис.5. Сегменты ПА.

1- II сегмент, 2- III сегмент, 3- IV сегмент.

I сегмент - от устья до входа в позвоночный канал шейного отдела позвоночника;
 II сегмент - внутри позвоночного канала;
 III сегмент - от уровня первого шейного позвонка до входа в полость черепа;
 IV сегмент - внутри черепа до слияния с другой позвоночной артерией.

Основная артерия на уровне переднего края варролиева моста делится на конечные ветви - парные задние мозговые артерии (**рис. 6**).

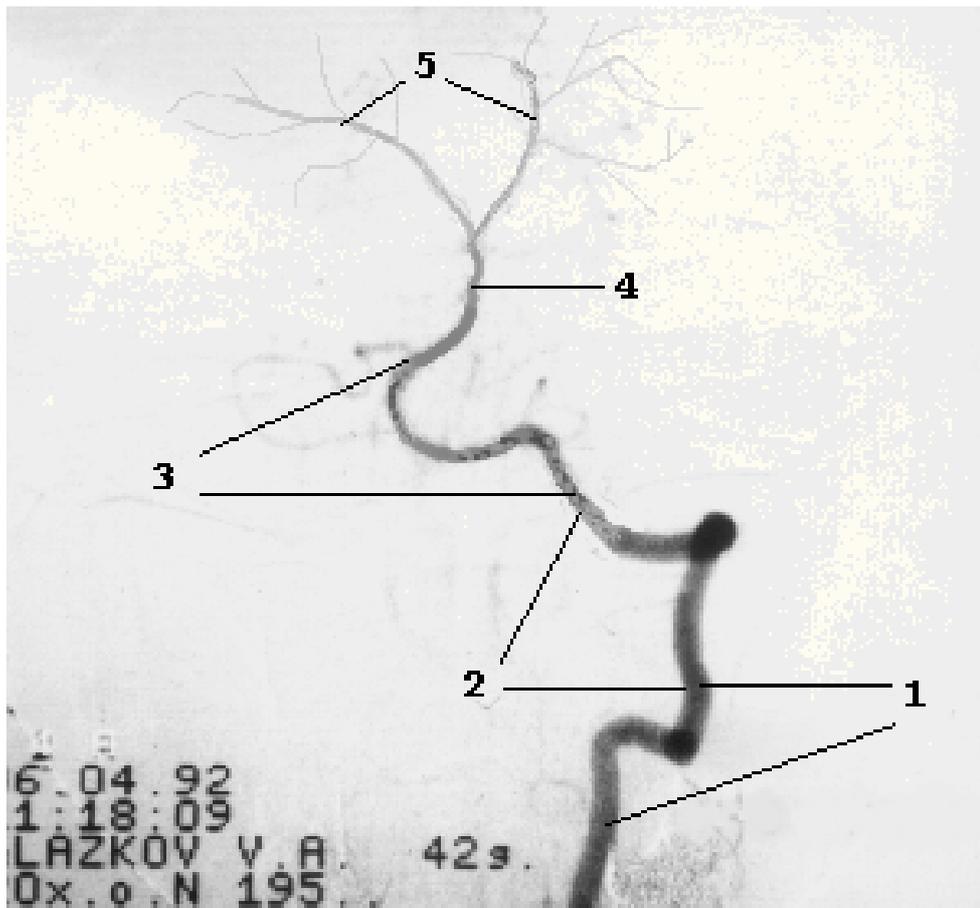


Рис.6. Левая ПА и ОА.

1- II сегмент ПА, 2- III сегмент ПА, 3- IV сегмент ПА, 4- ОА,
5- ветви ЗМА.

Задние мозговые артерии направляются латерально, окружая ножки мозга, и переходят на верхнюю поверхность мозгового ствола. На своем пути они отдают ветви как к стволу части мозга, так и к коре больших полушарий мозга. Проксимальный диаметр ЗМА варьируется от 1.6 до 2.5 мм.

Задняя (ЗСА) и передняя (ПСА) соединительные артерии объединяют системы сонных и позвоночных артерий, образуя на основании мозга замкнутый большой артериальный (виллизиев) круг - основной коллатеральный коллектор головного мозга (**рис. 7**).

Виллизиев круг формируется из ПСА, двух ЗСА, проксимальных сегментов обеих СМА, ПМА, ЗМА.

Виллизиев круг имеет форму многоугольника и расположен в субарахноидальном пространстве на основании головного мозга между передним отделом перекреста зрительных нервов и варролиевым мостом.

В виллизиевом круге различают два отдела: передний и задний. В состав переднего отдела входят проксимальные сегменты обеих передних мозговых артерий и передняя соединительная артерия, которая является анастомозом между обеими каротидными бассейнами. Задний отдел большого артериального кольца образован начальными сегментами ЗМА и замыкается двумя задними соединительными артериями.

Передняя соединительная артерия может быть слабо развитой, но ее отсутствие встречается крайне редко.

Включение коллатерального кровообращения происходит при стенозировании или тромбозе артерий головного мозга и является самым быстрым и эффективным звеном компенсации.

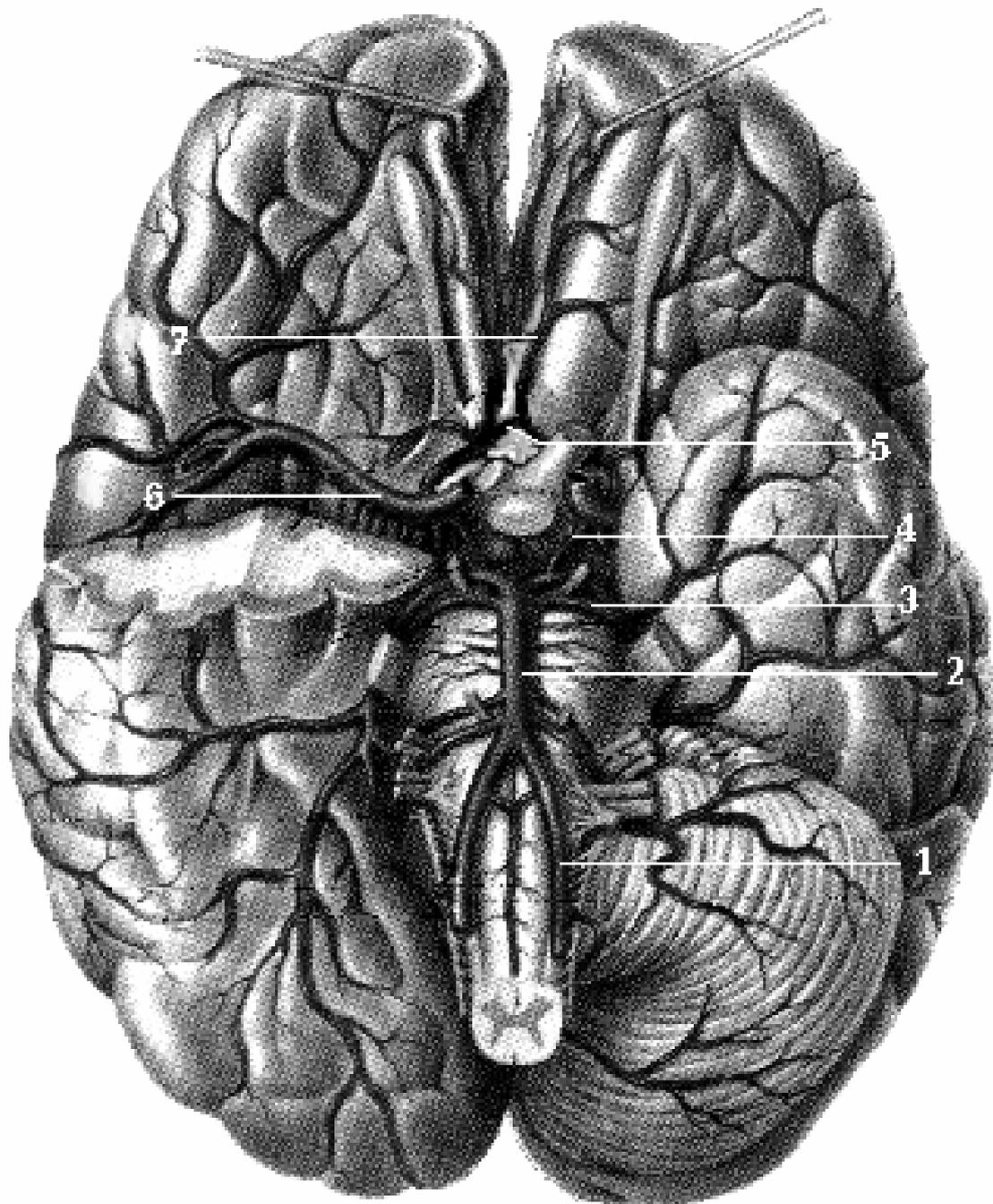


Рис. 7. Артерии основания головного мозга.

1- IV сегмент левой ПА, 2- ОА, 3- ЗМА,
4 - ЗСА, 5- ПСА, 6- СМА, 7- ПМА.

Различают четыре уровня коллатерального кровообращения:

- внечерепной;
- на основании мозга;
- на поверхности мозга;
- внутримозговой.

Из внечерепных анастомозов наибольший интерес представляет глазничный анастомоз между системами внутренней и наружной сонных артерий (**рис. 8**).

Проксимальный отдел этого анастомоза образован надблоковой и супраорби-тальной артериями - конечными ветвями глазничной артерии, дистальный- угловой артерией, тыльной артерией носа (терминальные ветви наружной сонной артерии). Надблоковая артерия лоцируется в медиальном углу глазницы, супраадорбитальная - у середины основания верхнего века. Надблоковая артерия соединяется с конечными ветвями НСА, а кровоток в ней направлен (в норме) из полости черепа к покровам лица.

Второй уровень коллатерального кровообращения - большой артериальный круг - является основным коллатеральным коллектором головного мозга.

Корковые и внутримозговые анастомозы имеют значительно меньшее компенсаторное значение для коллатеральной гемодинамики.

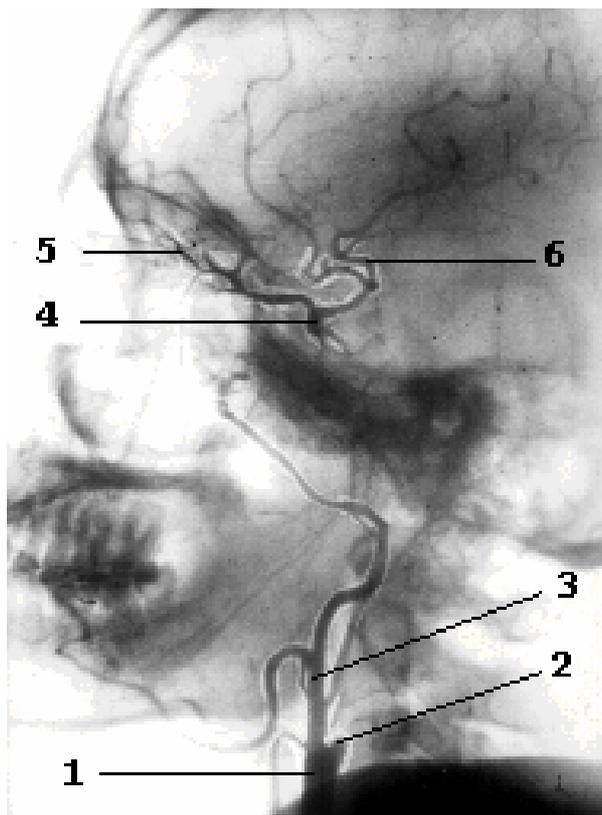


Рис.8. Глазничный анастомоз при окклюзии ВСА.
1- ОСА, 2- культя ВСА, 3- НСА, 4- сифон ВСА, 5- ПМА,
6- СМА.
4,5,6- заполняются через глазничный анастомоз.

При поражении внечерепных сегментов магистральных артерий головы (общая, внутренняя сонные артерии) коллатеральное кровообращение наиболее часто реализуется через передний отдел виллизиева круга (то есть через ПСА) и через задний отдел виллизиева круга (через ЗСА).

Включение глазничного анастомоза происходит при функциональной недостаточности виллизиева круга или, как правило, при двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий.

Несмотря на скромную роль глазничного анастомоза в компенсации кровообращения при поражениях магистральных артерий головы, его значение для диагностики поражений ВСА методом периорбитальной доплерографии очень велико. Это объясняется тем, что при гемодинамически значимых поражениях сонных артерий почти всегда возникает снижение антеградного или появление ретроградного кровотока в надблоковой артерии. При наличии достаточной компенсации кровообращения через ПСА и ЗСА функция глазничного анастомоза чаще всего сводится к кровоснабжению глазного яблока, однако факт значимого снижения или инверсии кровотока в глазничном анастомозе легко фиксируется доплерографически.

Варианты коллатерального кровообращения при поражении магистральных артерий многообразны, зависят от индивидуальных особенностей строения виллизиева круга и локализации поражения мозга, что следует учитывать при интерпретации данных ультразвуковой доплерографии. Более того, освоение метода ультразвуковой доплерографии следует начинать с глубокого изучения анатомии и особенностей кровообращения, возникающих при поражении брахиоцефальных артерий. Неоценимую помощь в этом играет ангиографическое исследование. Наша многолетняя практика свидетельствует о том, что особенно на этапе освоения метода ультразвуковой доплерографии полученные данные необходимо постоянно "сверять" с данными ангиографического исследования. Только в этом случае могут быть достигнуты хорошие диагностические результаты.

IV. Физический принцип и методика проведения ультразвуковой доплерографии

1. Физический принцип доплерографии

В основе доплерографии лежит физический эффект Допплера, суть которого состоит в изменении частоты посланных ультразвуковых волн при перемещении среды, от которой они отражаются, или при перемещении источника ультразвука, или при одновременном перемещении среды и источника (рис. 9).

В нашем случае ультразвуковые волны отражаются от частиц крови, и это изменение напрямую зависит от скорости кровотока.

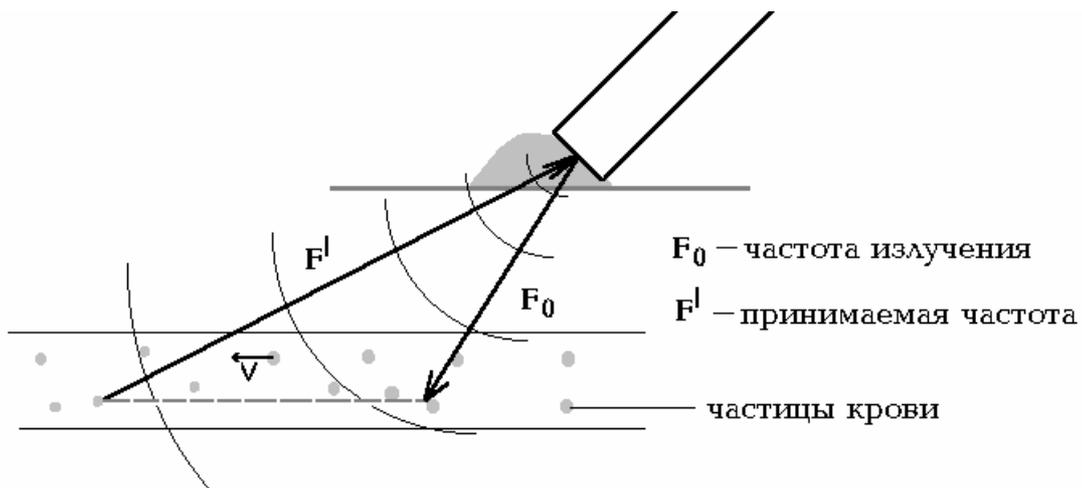


Рис.9. Схема эффекта Допплера.

В современных ультразвуковых доплеровских системах используется один датчик и для излучения, и для улавливания отраженной волновой энергии. Принцип Допплера описывает компонент вектора скорости вдоль линии наблюдения. Этот компонент скорости (или наблюдаемая скорость) равна:

$V_0 = V \times \cos a$, где V - абсолютная скорость кровотока,
 a - угол между вектором скорости кровотока и направлением ультразвукового пучка.

Поскольку наблюдаемая скорость V_0 зависит от угла a , то $V_0 = V$ (при $a=0$) и $V > V_0$ во всех остальных случаях, когда $0 < a < 90$ (рис.10).

Иначе говоря, скорость, воспринимаемая по принципу Допплера, не тождественна абсолютной скорости кровотока. Равными величины абсолютной и воспринимаемой по принципу Допплера скоростей могут быть только при $a=0$.

В наиболее общем виде эффект Допплера описывается формулой :

$$F_d = 2 \times F_0 \times V_0 / c, \quad < 1 >$$

где F_d - доплеровская частота,
 F_0 - посылаемая частота,
 c - скорость распространения ультразвуковых волн в среде (в данном случае - крови).

Однако, с учетом зависимости наблюдаемой скорости от угла между датчиком и направлением движения крови, формула < 1 > приобретает окончательный вид:

$$F_d = 2 \times F_0 \times V \times \cos a / c$$

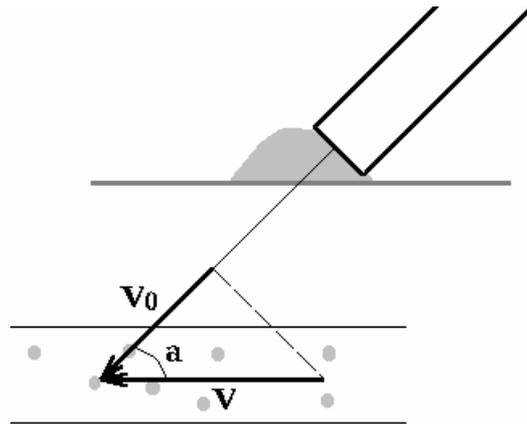


Рис.10. Влияние угла α на значение доплеровской скорости.

Первые сообщения о применении принципа Доплера для измерения скорости кровотока принадлежат Satomura (1960), Franclin e.a.(1961).

В последующие несколько лет ультразвуковые доплеровские приборы были значительно усовершенствованы. Применение детектора направления кровотока (McLeod,1968,Beker e.a.,1969) значительно расширило возможности диагностики.

В 70-х годах был предложен метод "спектрального анализа" доплеровского сигнала, позволивший количественно оценить степень стеноза сонных артерий. В эти же годы параллельно с развитием постоянно волновых доплеровских систем внедряются системы с импульсным излучением. Сочетание последних со спектральным анализом и эхоскопией в "В" - режиме привело к созданию дуплексных систем.

1982 год является точкой отсчета для транскраниальной доплерографии. Первые клинические результаты применения этого метода были опубликованы R.Aaslid именно в этом году. Транскраниальная доплерография, образно говоря, "замкнула последнюю брешь" в диагностике окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий, позволив диагностировать интракраниальные поражения, до этого времени считавшиеся недоступными для ультразвукового исследования.

2. Схема проведения доплерографического исследования

а. Перiorбитальная доплерография

Используемые датчики: 4 или 8 МГц в постоянноволновом режиме.

Исследуемый находится в положении лежа на спине. Голова откинута несколько назад так, чтобы были легко доступны для пальпации общие сонные артерии. Дистальный конец датчика устанавливается в медиальный угол глазницы так, чтобы ультразвуковой пучок был направлен в проекцию перекреста зрительных нервов. Легкими движениями проксимального конца датчика достигается максимальный устойчивый сигнал.

В норме кровотока в надблоковой артерии направлен к покровам черепа (антеградный кровотока), то есть навстречу вектору ультразвукового пучка с регистрацией доплерограммы выше изолинии (рис. 11).

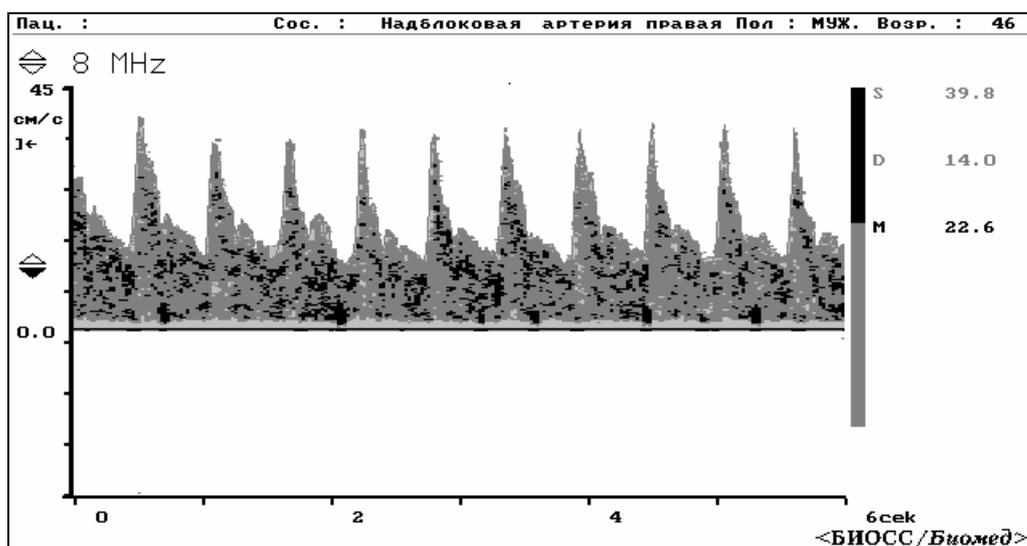


Рис.11. Допплерограмма надблоковой артерии.

В то же время, антеградный кровотока может иметь место и при коллатеральном перетоке через передние отделы виллизиева круга (например, при окклюзии ВСА). Поэтому, в дополнении к фоновому исследованию, проводятся компрессионные пробы в следующем порядке:

- гомолатеральная общая сонная артерия,
- контралатеральная общая сонная артерия,
- ветви наружной сонной артерии со стороны исследования,
- ветви наружной сонной артерии с контралатеральной стороны.

В норме компрессия соименной общей сонной артерии приводит к редукции кровотока в надблоковой артерии, что указывает на проходимость внутренней сонной артерии (рис. 12).

Компрессия контралатеральной общей сонной артерии в норме приводит к небольшому увеличению кровотока в надблоковой артерии или реакция на компрессию отсутствует.

Компрессия ветвей наружной сонной артерии (поверхностной височной артерии - у козелка ушной раковины, лицевой- у угла нижней челюсти, верхнечелюстной- в "собачьей ямке" у нижнего края орбиты) в норме приводит к увеличению кровотока в надблоковой артерии или реакция на компрессию отсутствует.

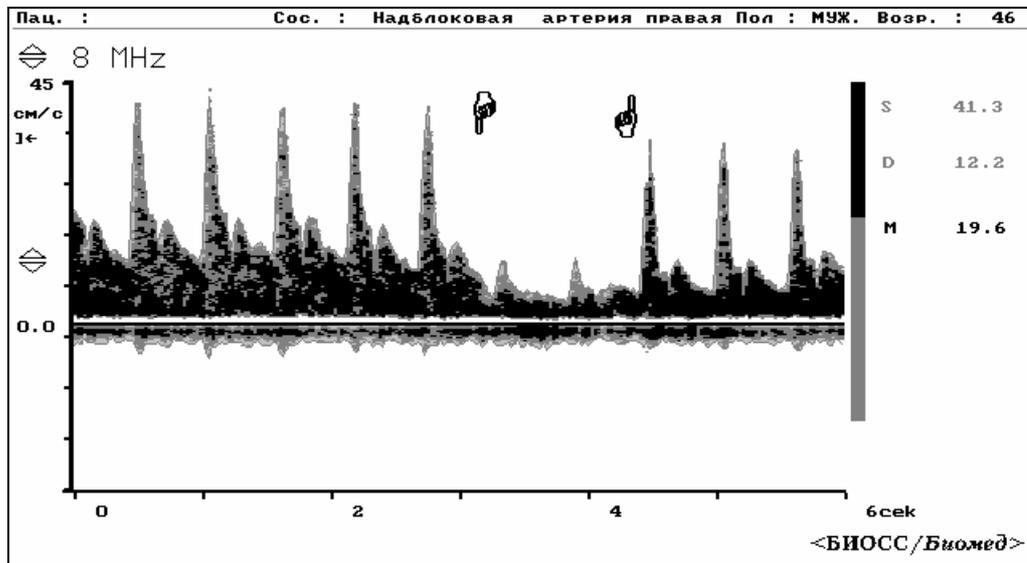


Рис.12. Допплерограмма надблоковой артерии с компрессией гомолатеральной СОА.

При компрессии ветвей наружной сонной артерии с контралатеральной стороны реакция в норме отсутствует. (Изменения результатов компрессионных проб при патологии сонных артерий см. в соответствующем разделе).

Надблоковая артерия является основным объектом для исследования циркуляции в области орбиты. Иногда ее локация бывает затруднена (малый калибр, гипоплазия, нестандартная проекция), при этом регистрируется низкий кровоток, что может повлечь за собой ошибочную интерпретацию результатов исследования.

Для исключения подобных ошибок обследуется супраорбитальная артерия, которая выходит из полости черепа к покровам лица на середине верхнего века (в области супраорбитальной вырезки). Более точным является изучение кровотока в ветвях глазничной артерии с помощью транскраниального датчика через орбитальное окно (методику изучения кровотока в глазничной артерии и ее ветвях см. в соответствующем разделе).

Нормальные показатели

Приводя в этом разделе нормальные показатели периорбитальной доплерографии, следует отметить, что они разработаны на основании изучения больших групп клинически здоровых пациентов.

Приведенные в **табл. 1** показатели нормы верны для доплеровских систем типа "БИОМЕД" (Россия) и моделей фирмы EME/Nicolette (Германия-США).

При использовании других моделей необходима предварительная разработка нормальных показателей периорбитальной доплерографии для конкретного прибора.

Таблица 1

Артерия	ЛСК в см/сек	Асимметрия
надблоковая	>15 см/сек	< 20%

6. Каротидная доплерография

Используемые датчики: 4 МГц в постоянно-волновом или импульсном режимах.

Суть метода состоит в изучении спектральных характеристик доплеровского сигнала при непосредственной локации сонных артерий. Получаемая в реальном масштабе времени спектрограмма состоит из точек разного цвета, совокупность которых дает спектр скоростей в поперечном сечении артерии за время сердечного цикла. Положение данной точки по отношению к оси ординат (шкала частот) соответствует определенной линейной скорости кровотока (выражаемой в соответствии с принципом Доплера в КГц), а ее цвет - удельному весу данной частоты в спектре (при максимальной интенсивности точка окрашивается в красный, при минимальной - в синий цвета).

Спектрограммы ВСА и НСА различаются по форме: спектрограмма НСА имеет острый систолический пик и низкую диастолическую составляющую, а спектрограмма ВСА - широкий систолический пик и значительно более высокую диастолическую составляющую (рис. 13).

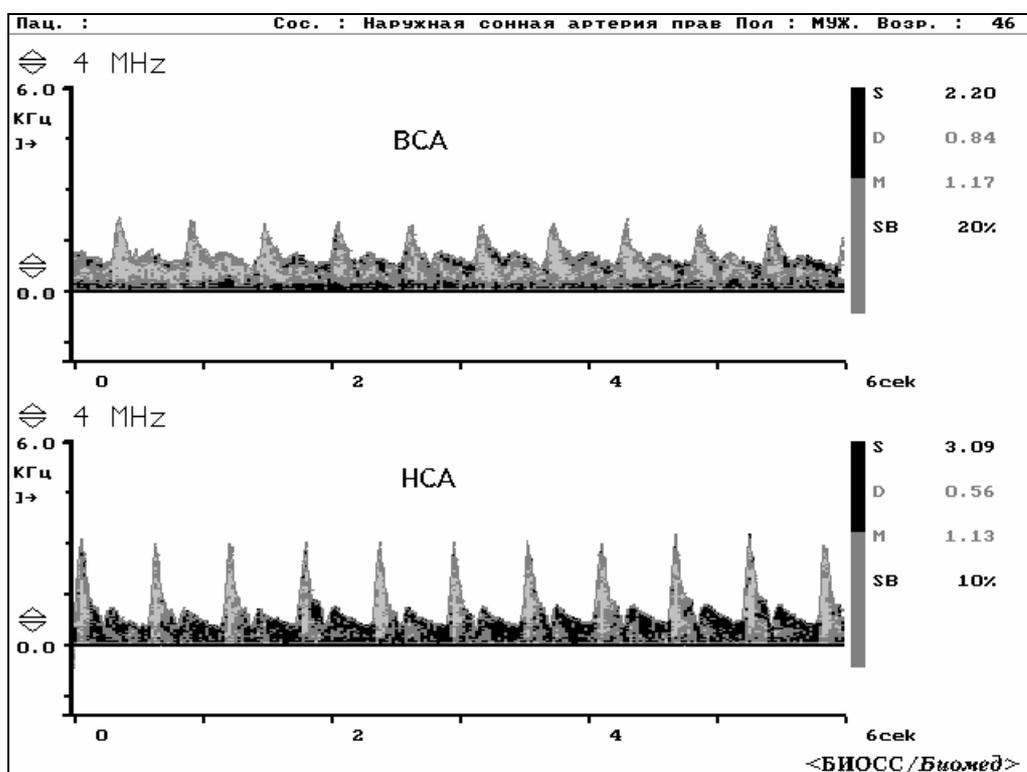


Рис.13. Допплерограммы ВСА и НСА.

В сомнительных случаях спектрограммы ВСА и НСА дифференцируются с помощью пробы D.Russel. Суть ее состоит в том, что во время локации артерий в области бифуркации ОСА проводятся очень кратковременная повторная компрессия поверхностной височной артерии (ПВА) перед козелком уха (фактически, исследователь наносит короткие удары указательным пальцем свободной руки в область проекции ПВА, сила которых должна быть достаточной, чтобы вызвать компрессию ПВА). Если лоцируется НСА, то на спектрограмме появляются небольшие дополнительные систолические "пички", поскольку компрессия ПВА в систолу выключает часть кровотока из НСА, которая возвращается в нее во время диастолы (рис. 14).

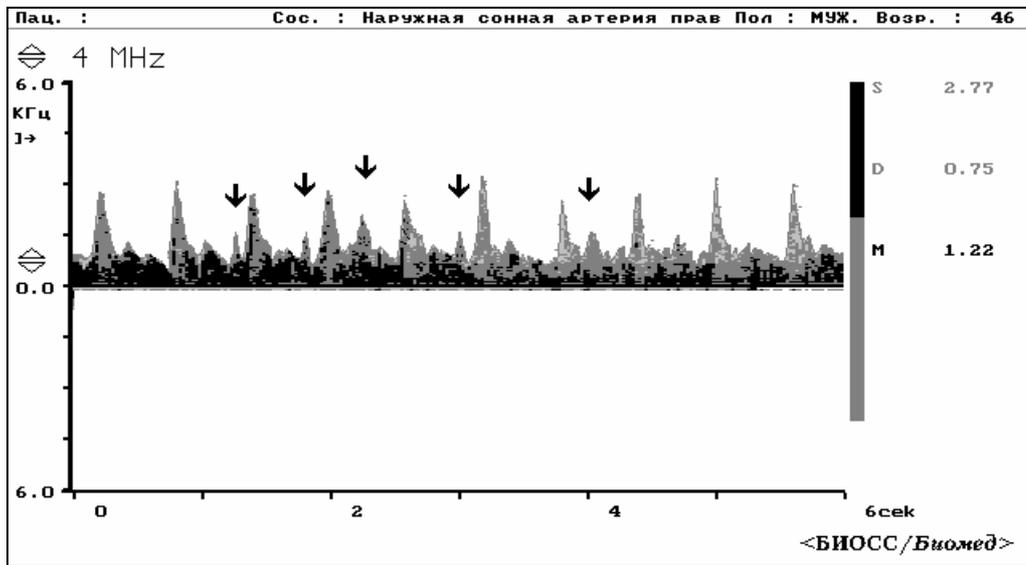


Рис.14. Допплерограмма НСА с пробой Russel.

Проведение этой пробы при локации ВСА не приводит к появлению дополнительных систолических "пиков", что является дифференциальным признаком.

Метод оценки степени стеноза при каротидной доплерографии основан на том, что при условии неразрывности потока (кровеносная система человека отвечает этому условию) масса крови, протекающей через поперечное сечение сосуда (ОСА или ВСА), является величиной постоянной. Следовательно, сужение ВСА в определенном сегменте должно вызывать увеличение скорости кровотока в этом сегменте, причем очевидно, что чем больше сужение, тем большая скорость кровотока будет регистрироваться.

В постстенотическом сегменте скорость кровотока резко замедляется, то есть упорядоченный ламинарный тип кровотока становится нерегулярным (турбулентным) (**рис. 15**).

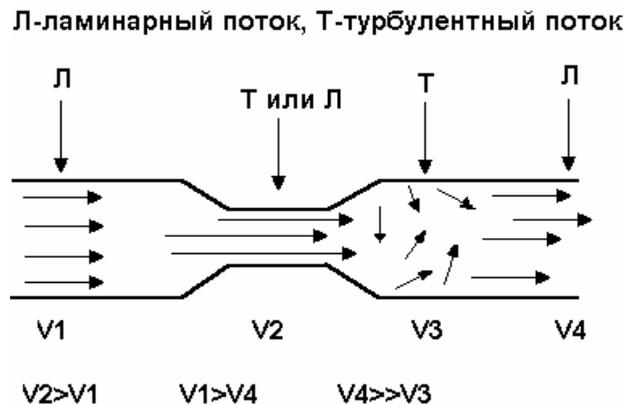


Рис.15. Соотношение типов потока и скоростей при локальном сужении сонной артерии.

Диагностические критерии каротидной доплерографии основаны на этих гемодинамических особенностях.

Математическая обработка спектрограммы дает целый ряд дополнительных диагностических критериев, ценность которых различна. К ним относятся:

Smax - максимальная систолическая амплитуда, отражающая наибольшую систолическую скорость кровотока в точке локации.

Smax является основным критерием при каротидной доплерографии. Ее увеличение больше нормальных значений свидетельствует о наличии стеноза в зоне локации артерии.

Dmax - максимальный диастолический пик, отражающий максимальную диастолическую скорость в данной точке.

Увеличение этого показателя больше нормальных величин свидетельствует о наличии стеноза, а снижение - об увеличении циркуляторного сопротивления в бассейне лоцируемой артерии.

SB (spectrum broadening) или индекс спектрального расширения характеризует степень турбулентности кровотока в месте локации.

Этот индекс рассчитывается по формуле:

$$SB = (Smax - A) / Smax ,$$

где **A** - скорость максимальной интенсивности потока.

При преобладании низких скоростей кровотока, что характерно для турбулентного потока, индекс **SB** увеличивается выше нормальных величин.

PI - индекс пульсации, характеризующий циркуляторное сопротивление в бассейне лоцируемой артерии и рассчитываемый по формуле:

$$PI = (Smax - Dmax) / M ,$$

где **M** - средняя скорость кровотока в точке локации.

Уменьшение максимальной диастолической скорости или средней скорости кровотока приводит к увеличению этого показателя, указывая на повышение циркуляторного сопротивления.

IR (индекс Пурселло) - индекс циркуляторного сопротивления.

Рассчитывается по формуле: $IR = (Smax - Dmax) / Smax$.

Увеличение этого индекса также указывает на повышение циркуляторного сопротивления, а его снижение на снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии.

Обследование больных проводится лежа на спине, так, чтобы голова была слегка повернута в сторону, противоположную лоцируемым артериям. На каждой стороне проводится локация по крайней мере в трех точках: у нижнего края кивательной мышцы (ОСА), у верхнего края щитовидного хряща (проксимальный сегмент ВСА) и у угла нижней челюсти (дистальный сегмент ВСА).

Нормальные показатели

Таблица 2

Артерия	Smax	Dmax	SB	PI	IR
ОСА	1<...<4 КГц	0.5<...<1 КГц	< 40 %	< 2.0	0.5<...<0.75
ВСА	< 4 КГц	< 1 КГц	< 40 %	< 2.0	0.5<...<0.75

в. Вертебральная доплерография

Исследование позвоночных артерий в постоянно-волновом доплеровском режиме проводится при использовании аппаратов, не имеющих в комплекте импульсных датчиков (типа VASOFLO-3). При использовании многофункциональных доплеровских приборов (типа БИОМЕД) предпочтительнее работа с импульсным датчиком 2 МГц, причем методика исследования одинакова (в постоянно-волновом режиме используется датчик 4 или 5 МГц).

Исследуемый находится в положении лежа на спине. Голова откинута несколько назад и повернута в сторону, противоположную обследуемой артерии, так, чтобы общие сонные артерии были легко доступны для пальпации. Датчик устанавливается в область, ограниченную сверху сосцевидным отростком, спереди - грудиноключичнососцевидной мышцей так, чтобы ось ультра-звукового пучка была направлена к противоположной орбите глаза. Перемещением дистального конца датчика достигается максимальный сигнал, после чего проводится его идентификация, поскольку в указанной области помимо позвоночной артерии могут лоцироваться ветви наружной сонной артерии.

Проводится кратковременная компрессия общей сонной артерии со стороны исследования. При локации ветвей наружной сонной артерии происходит редукция кровотока, а при локации позвоночной артерии сигнал усиливается или не изменяется (рис. 16).

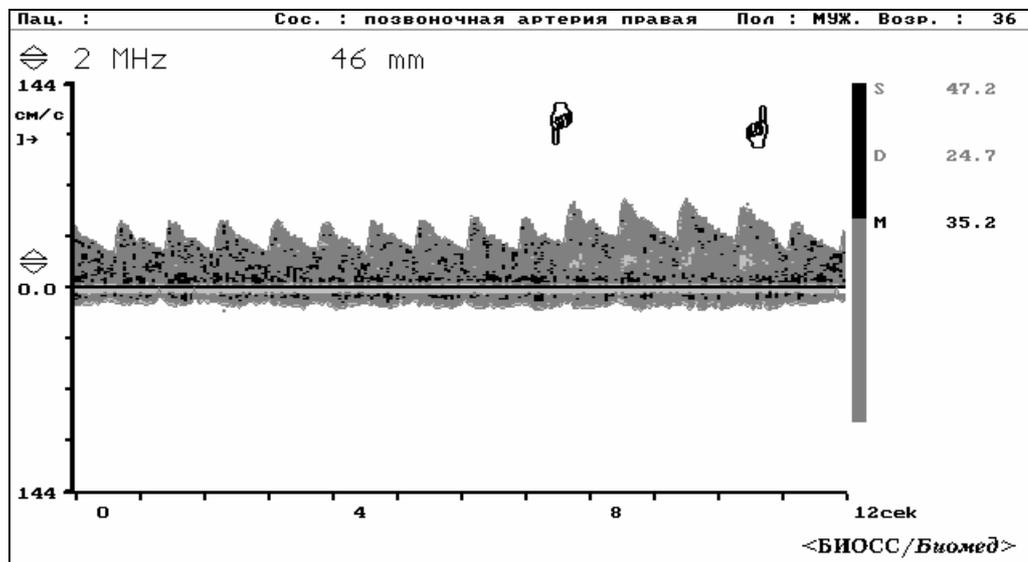


Рис.16. Допплерограмма ПА.

Истинное направление кровотока в позвоночной артерии при фоновом исследовании определить не представляется возможным, поскольку здесь она совершает петлю, огибая атлант и давая двунаправленный спектр. В восходящем колене этого изгиба кровоток направлен от датчика (совпадение векторов движения крови и ультразвукового пучка), а в нисходящем колене - к датчику (противоположное направление векторов движения крови и ультразвукового пучка). На практике чаще регистрируются обе составляющие суммарного кровотока в ПА (рис. 17).

Таким образом, при фоновой локации III сегмента ПА, определяется только скорость кровотока.

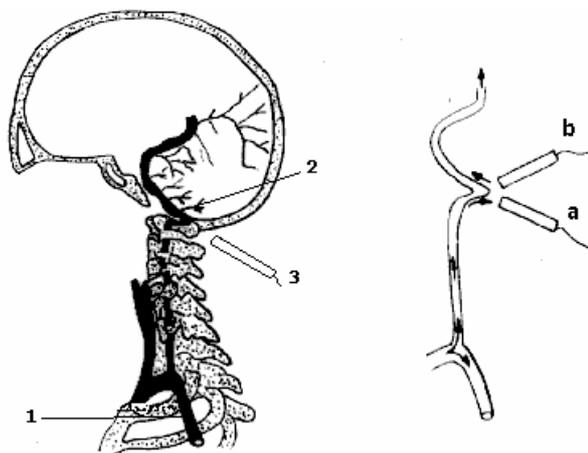


Рис.17. Зависимость направления кровотока в ПА от положения ультразвукового датчика.

1- ПКА, 2- III сегмент ПА, 3- ультразвуковой датчик.

a- направление кровотока в ПА на датчик, **b-** направление кровотока от датчика.

Исследование направления кровотока в позвоночной артерии актуально при поражении подключичной артерии в I сегменте, что определяется с помощью пробы "реактивной гиперемии". Проба основана на том, что при окклюзии ПКА через ПА ретроградно заполняется плечевая артерия. При компрессии плечевой артерии (например, обычной пневматической манжетой, применяемой для измерения артериального давления) в течение 2-3 минут и последующей быстрой декомпрессии, в позвоночной артерии возникает эффект "экспресс- сброса", то есть кратковременное резкое усиление кровотока с последующей его нормализацией. Если усиления скорости кровотока в позвоночной артерии в момент "экспресс-сброса" не происходит то, следовательно, ПКА не поражена, а проба реактивной гиперемии отрицательна, если происходит усиление кровотока, то это свидетельствует о наличии поражения ПКА в I сегменте и ретроградном направлении кровотока в ПА.

Нормальные показатели

Таблица 3

Позвоночная	>18 см/сек	< 30%
-------------	------------	-------

г. Транскраниальная доплерография

Первым этапом исследования определяется местоположение акустического "окна", через которое ультразвуковой луч может проникнуть с минимальной потерей энергии. Основным условием является выбор удачного угла зондирования и положения датчика для получения оптимального сигнала.

Следующим этапом проводится идентификация сегментов артериальной сети у основания черепа. Она основана, во-первых, на знаниях анатомии и, во - вторых, на учете особенностей кровотока в различных артериальных сегментах и его реакции на компрессию ОСА.

Локализация и поиск акустических ультразвуковых окон для исследования внутричерепных артерий

Описаны три основных пути локализации внутричерепных артерий (рис. 18):

1. Темпоральное окно (исследование СМА, ПМА и артерий виллизиева круга).
2. Орбитальное окно (глазничная артерия, сифон внутренней сонной артерии).
3. Субокципитальное окно (основная артерия, внутричерепные сегменты позвоночных артерий).

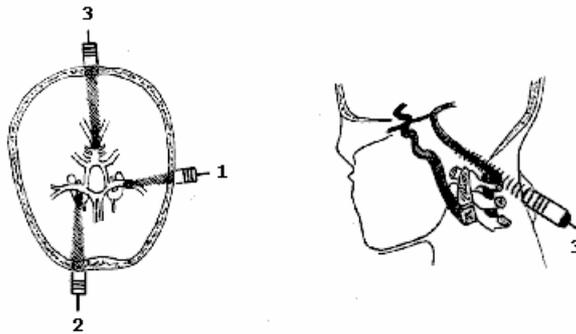


Рис.18. Акустические окна для транскраниального исследования.

1- темпоральное, 2- орбитальное, 3- субокципитальное.

Полноценное исследование проводится через все три акустических окна, и позволяет, таким образом, исследовать большую часть внутричерепных артерий.

1. Темпоральное окно

Исследование через темпоральное окно является основным, открывая доступ к ПМА, СМА, ЗМА и ВСА, а также позволяет определить функцию передней соединительной и задней соединительной артерий.

Локация в височной области проводится через чешую височной кости. У молодых пациентов, как правило, можно получить достоверные сигналы в относительно большой области. У пациентов старшего возраста толщина костей или их плотность меняется настолько, что нередко едва возможно получить достоверные сигналы из-за уменьшения акустической проницаемости. Во всех случаях следует передвигать зонд медленно, мелкими шагами, обращая внимание на обеспечение хорошего ультразвукового контакта между датчиком и кожей, что обеспечивается нанесением достаточного количества ультразвукового геля не только на датчики, но и волосы и кожу пациента.

В этом случае для получения хорошего ультразвукового контакта понадобится только умеренное давление на зонд, поскольку избыточное давление приводит к нарушению ультразвукового контакта.

Темпоральные окна расположены над скуловой дугой. Приблизительное расположение дуги можно определить пальпацией. Часто оказывается необходимым поместить зонд нижним ободом на выпуклость над скуловой дугой, чтобы

пропустить ультразвуковой пучок точно над верхним краем дуги. В очень редких случаях окна располагаются над скуловой дугой на расстоянии больше 3 см.

Различают три положения темпорального окна:

1. Переднее окно (AW) расположено над проксимальной частью скуловой дуги.
2. Заднее окно (PW) расположено впереди уха. В некоторых случаях это окно лежит выше остальных.
3. Среднее окно (MW) расположено между AW и PW.

Обычно, в случае AW зонд направлен наклонно и слегка кзади. В случае PW зонд расположен впереди, чтобы ультразвуковой пучок достиг артерий виллизиева круга. При MW датчик располагается так, чтобы ультразвуковой пучок проходил перпендикулярно поверхности кожи.

В некоторых случаях для исследования используют все три, но типичным является использование только одного темпорального окна. Зондирование через PW является лучшим для пациентов старшего возраста. Необходимо исследовать все три области, чтобы выбрать лучшее из возможных окон.

Локация базальных артерий через темпоральное окно представляет значительные трудности для начинающего исследователя. Следует проявить должное терпение, настойчивость и элементы творчества для овладения этим методом диагностики. Так, здесь описаны общепринятые способы локации через темпоральное окно. На практике оказывается, что "акустический ход" ультразвукового луча подвержен индивидуальным особенностям. Поскольку основная цель исследования - получение достоверной информации от искомой артерии, не суть важно, под каким углом и в какой части акустического окна она получена.

Поиск акустического окна

Поиск акустического окна рекомендуется начинать на глубине 55 - 60 мм. На этом уровне можно получить ультразвуковой сигнал от сифона сонной артерии, СМА, ПМА и ЗМА. Во время процедуры поиска следует мысленно представлять приблизительное расположение базальных мозговых артерий и соответственно направлять ось датчика (**рис. 19**). Одновременно с этим датчик медленно перемещают для получения качественного сигнала.

После получения сигнала оптимальной силы и чистоты следует мысленно зафиксировать удачное положение датчика во избежание повторных манипуляций поиска оптимального окна.

Идентификация артерий

Критерии идентификации:

1. Глубина и угол зондирования.
2. Направление кровотока (к датчику или от него).
3. Реакция кровотока на компрессию ОСА.

Компрессию общей сонной артерии следует проводить как можно ниже на шее для исключения раздражающего воздействия на каротидный клубочек (брадикардия, аритмия), а также сдавливания атеросклеротической бляшки (риск развития артерио - артериальной эмболии). Обычная продолжительность компрессии ОСА - 2-3 сек. Наш большой опыт показывает, что при правильно выполненной компрессии общей сонной артерии никаких осложнений не наблюдается, а этот простой метод имеет определяющее значение как для идентификации внутричерепных ветвей, так и для изучения состояния коллатерального кровообращения.

Для проведения этой процедуры и оценки результата необходим большой опыт работы.

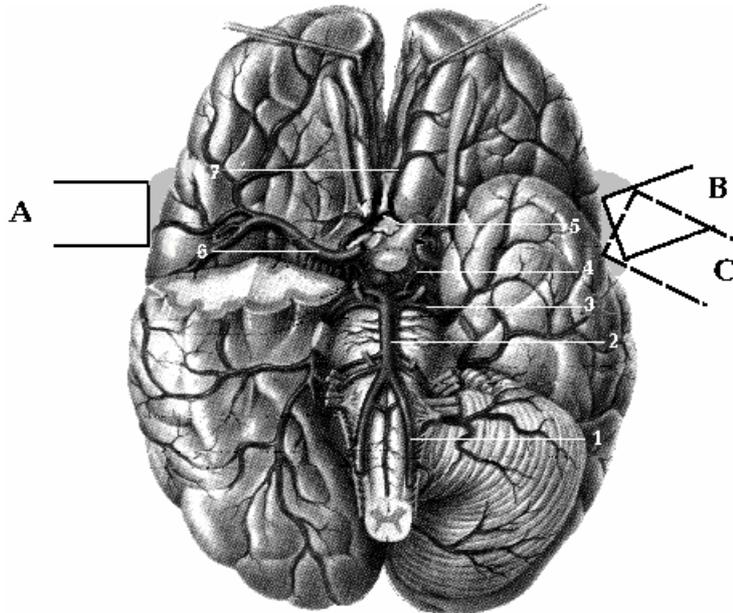


Рис.19. Примерное направление оси ультразвукового датчика при исследовании базальных артерий через темпоральное окно.
1- IV сегмент левой ПА, 2- ОА, 3- ЗМА,
4 - ЗСА, 5- ПСА, 6- СМА, 7- ПМА.

Внутренняя сонная артерия

После того, как найдено оптимальное положение датчика, можно приступить к локализации терминального отдела ВСА (точно дифференцировать уровни терминального отдела ВСА или ее сифона весьма затруднительно и, по сути, не столь важно).

Идентификацию проводят по следующим критериям:

1. Кровоток (по направлению к датчику) обнаруживается на глубине 65 -75 мм (зависит от размеров черепа). Ориентировочно ось датчика направляется на нижний край противоположной орбиты глаза, поскольку получаемый сигнал формируется приблизительно на уровне виллизиева круга. Скорость кровотока в дистальном сегменте ВСА ниже, чем в СМА и ПМА (локация под тупым углом).
2. Двухнаправленный кровоток (в обоих направлениях) наблюдается примерно на той же глубине (при разделении потока крови) в области сифона или бифуркации ВСА (**рис. 20**).

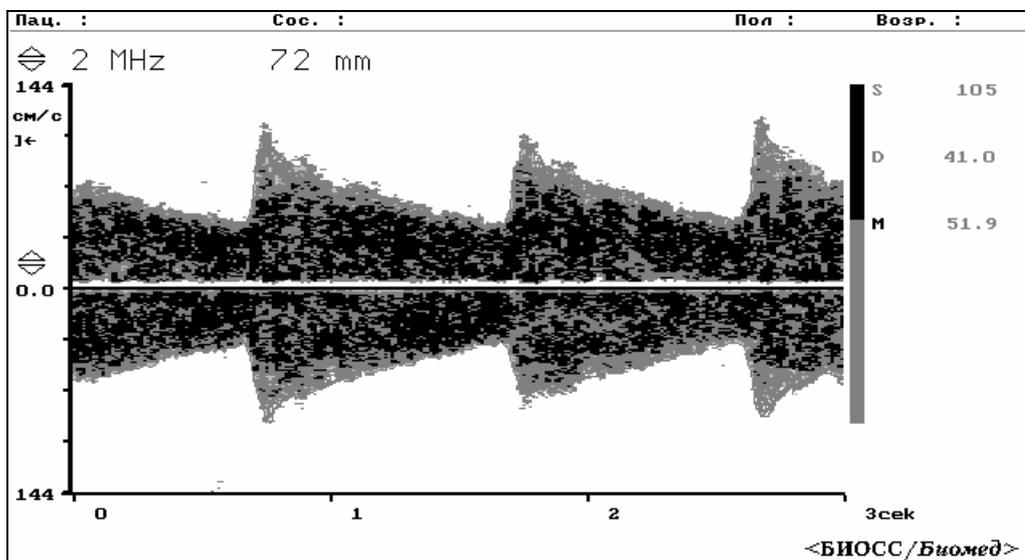


Рис. 20. Допплерограмма кровотока в сифоне ВСА.

3. Компрессия гомолатеральной ОСА приводит к ослаблению или редукции по-лученного сигнала.
4. Компрессия гомолатеральной ОСА приводит к изменению направления потока крови (инверсии сигнала).
5. Компрессия гомолатеральной ОСА приводит к редукции кровотока и вызывает компенсаторный кровоток из контралатеральной ВСА через ПСА.

Средняя мозговая артерия

СМА расположена латерально и немного кпереди, как продолжение внутри-черепного отдела ВСА. Локация через темпоральное окно достаточно точно соответствует абсолютному значению скорости кровотока в СМА (угол между вектором потока крови и направлением УЗ датчика приближается к нулю) (**рис. 19, поз. А**). Критериями для идентификации СМА являются:

1. Кровоток в МІ сегменте СМА лоцируется на глубине 55-65 мм.
2. Направление кровотока к датчику (**рис. 21**).

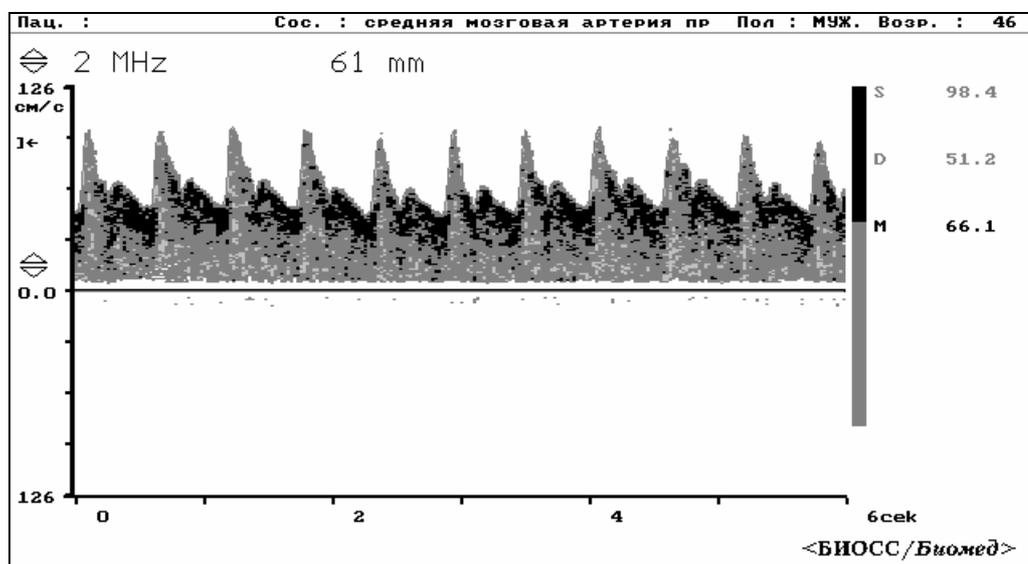


Рис. 21. Допплерограмма кровотока в МІ сегменте СМА.

3. Сигнал отвечает редукцией или ослаблением при компрессии гомолатеральной ОСА (**рис. 22**).

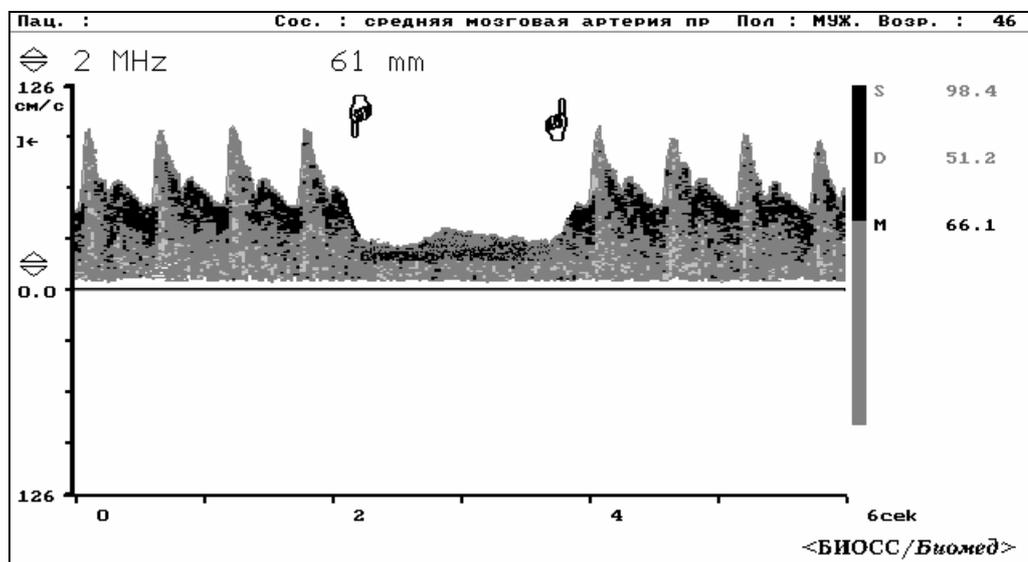


Рис. 22. Допплерограмма кровотока в СМА с компрессией гомолатеральной ОСА.

Передняя мозговая артерия

Передняя мозговая артерия как ветвь ВСА начинается медиально, затем поворачивает кпереди и достигает средней линии мозга (уровень расположения ПСА - окончание первого сегмента ПМА - АI). Наиболее достоверные результаты локации ПМА получаются при регистрации сигналов, идущих от сегмента, близкого к бифуркации ВСА, поскольку дистальная часть сегмента АI может иметь изогнутый и меняющийся анатомический путь.

Идентификация ПМА более сложна, чем СМА:

- ПМА и ее ветви в АI и частично в АII сегментах расположены по отношению к оси ультразвукового луча почти под прямым углом (рис. 19, поз. С);
- направление и параметры кровотока в сегментах АII и АIII такое же, как и в СМА, поэтому отсутствует четкий паттерн идентификации.

Критерии для идентификации ПМА:

1. Если при сканировании на уровне бифуркации ВСА регистрируется доплере-грамма с двумя составляющими, то ретроградная составляющая спектра соответствует проксимальной части ПМА (кровоток направлен от датчика). По мере уменьшения глубины сканирования, сигнал можно в норме проследить до срединной линии мозга, где обе ПМА анастомозируют между собой посредством ПСА, объединяя оба каротидных бассейна (рис. 23).

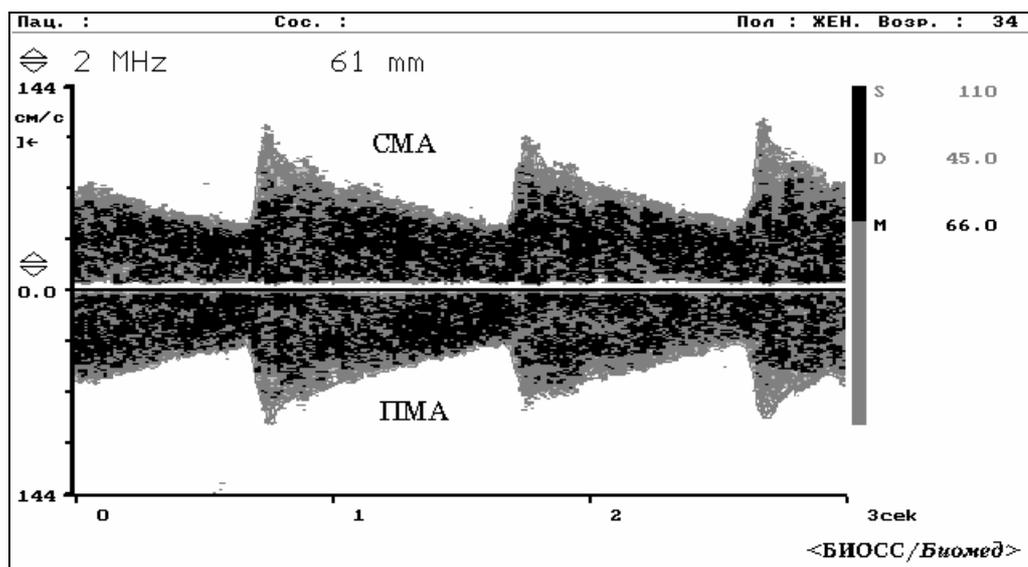


Рис. 23. Допплереграмма кровотока в области бифуркации ВСА.

2. Направление кровотока в АI сегменте- от датчика на глубине 55-65 мм (рис. 24).

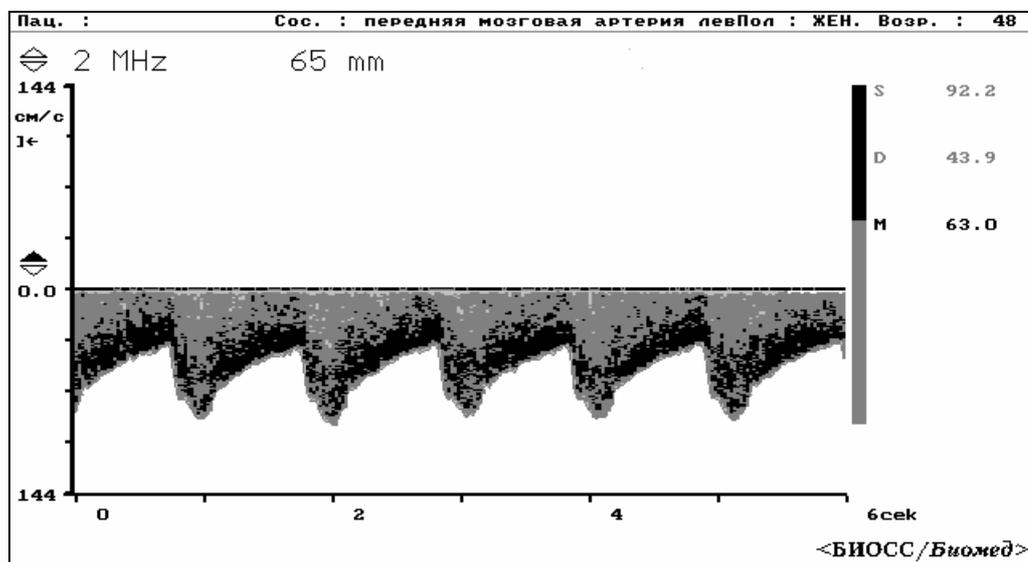


Рис. 24. Допплереграмма кровотока в АI сегменте ПМА.

3. Реакция кровотока в ПМА при компрессии ОСА зависит от наличия или отсутствия функции ПСА. В большинстве случаев направление кровотока в ПМА меняется при компрессии гомолатеральной ОСА на обратное при функциональности ПСА. При отсутствии функции ПСА компрессия ОСА приводит к редукции кровотока в ПМА (рис. 25).

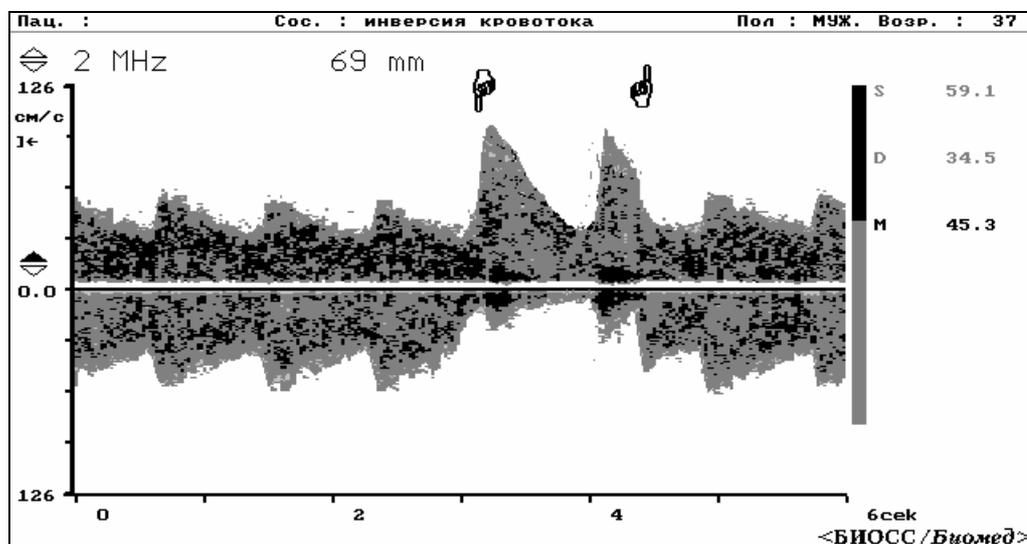


Рис. 25. Инверсия кровотока в ПМА при компрессии гомолатеральной ОСА.

Передняя соединительная артерия

ПСА - это маленький сегмент, соединяющий обе ПМА на срединной линии мозга (рис. 7).

При нормальном состоянии артерий, питающих головной мозг, кровотоков в ПСА не регистрируется. Исследование функции ПСА (или ее анатомического наличия) можно провести при помощи компрессии любой из ОСА.

Критерии идентификации ПСА:

1. Сигнал обнаруживают приблизительно на уровне срединной линии мозга (65 - 80 мм).
2. Кровоток в ПСА возникает на указанной глубине при компрессии любой ОСА, при этом лоцируется сигнал шумового типа с высокими скоростями вследствие того, что узкая струя крови из ПСА вливается в более широкий канал ПМА и СМА (рис. 26).

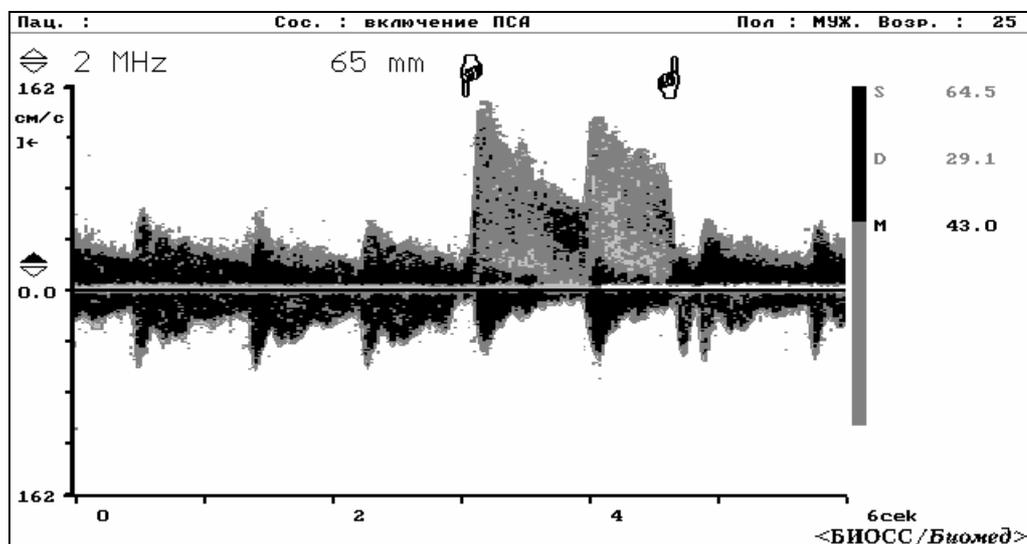


Рис. 26. Включение ПСА при компрессии гомолатеральной ОСА (локация области сифона ВСА).

Задняя мозговая артерия

Локация ЗМА наиболее благоприятна на относительно коротком сегменте, расположенном близко к срединной линии мозга между бифуркацией основной артерии и ЗСА. Этот сегмент расположен латерально, затем изгибается назад и может быть исследован только при тупых углах локации. Сканирование ЗМА следует начинать от уровня бифуркации ВСА, затем, направив ультразвуковой луч кзади (в проекцию противоположного большого затылочного бугра), последовательно увеличивать глубину локации (рис. 19, поз. В).

Во время поиска ЗМА для выяснения пространственного соотношения с сигналами от других базальных артерий следует ориентироваться на ВСА или СМА.

Критерии идентификации ЗМА:

1. Сигнал обнаруживают сзади ВСА и СМА. Его можно проследить при сканировании вглубь до срединной линии мозга. Более того, сигнал трудно обнаружить на глубине меньшей 45 мм в отличие от СМА, кровотока в которой наблюдается при сканировании вплоть до 20 мм.
2. Кровоток в проксимальном сегменте ЗМА (ближайшем к срединной линии) направлен к датчику и может иметь двунаправленный спектр. В дистальных сегментах ЗМА регистрируется кровоток с направлением от датчика. Скорость кровотока в ЗМА в норме ниже, чем в СМА.
3. Компрессия соименной ОСА вызывает усиление кровотока в ЗМА при состоятельности ЗСА, либо изменения отсутствуют (рис. 27).

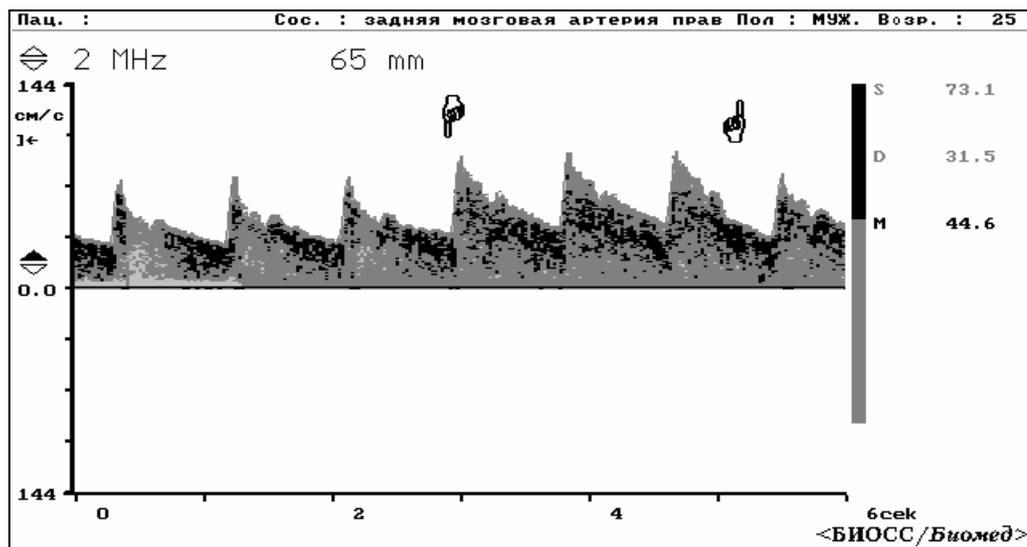


Рис. 27. Допплерограмма кровотока в ЗМА (увеличение при компрессии гомолатеральной ОСА).

Задняя соединительная артерия

Идентификация ЗСА является достаточно трудной задачей из-за направления этой артерии, которое почти перпендикулярно ультразвуковому пучку. На практике эту артерию можно исследовать при компрессии одноименной ОСА, что вызывает ее включение в коллатеральное снабжение.

Критерии идентификации ЗСА:

1. Сигнал обнаруживается кзади от терминального отдела ВСА примерно на той же глубине (60 - 65 мм).
2. Для сигналов ЗСА характерны высокие скорости, которые могут наблюдаться в обоих направлениях в зависимости от ориентации сосуда по отношению к ультразвуковому пучку. В области, где ЗСА анастомозирует с ВСА или ЗМА, обычно регистрируются сигналы шумового типа.

2. Орбитальное окно

При сканировании через орбитальное окно необходимо снизить мощность излучения датчика до 5-10% для исключения повреждающего воздействия на сетчатку и хрусталик глаза. Контактные линзы перед исследованием следует снять. Датчик помещают на закрытое веко, предварительно нанеся обильное количество геля. Это позволяет получить хороший ультразвуковой контакт без избыточного давления на глаз. Ультразвуковой пучок направляют в проекцию сифона ВСА (**рис. 28**).

При локации глазничной артерии на глубине 25-45 мм в норме регистрируется антеградный кровоток, имеющий характерную импульсную волновую форму, типичную для внечерепных сосудов. На этой глубине не обнаруживается ни один внутричерепной сосуд.



Рис.28. Схема локации через орбитальное окно.

При постепенном увеличении глубины сканирования обнаруживается сифон ВСА (55-65мм) - направление кровотока антеградное, а по мере увеличения глубины локации направление кровотока становится ретроградным (зона проекции турецкого седла, глубина 65-70мм).

3. Субокципитальное окно

Акустическая доступность этого окна зависит от позы пациента:

наклон головы вперед (пациент может лежать на животе или сидеть на стуле) позволяет выбрать оптимальный угол локации. Через субокципитальное акустическое окно можно исследовать параметры кровотока в интракраниальных отделах позвоночных артерий, в базилярной артерии, иногда в ЗМА. Оптимально направление ультразвукового луча по срединной линии и параллельно сагиттальной плоскости (**рис. 18**).

В некоторых случаях лучшие результаты получают при слегка наклонном положении зонда. Основная артерия почти всегда обнаруживается при углах сканирования меньше 30 град., поэтому возможно определение почти абсолютной скорости кровотока. Первоначальный поиск сигналов ведут на глубине от 60 до 70 мм. Как и при локации через остальные акустические окна, могут потребоваться изменения угла и положения зонда.

Субокципитальное акустическое окно расположено на определенном уровне, поэтому необходимо произвести несколько движений зондом, чтобы сохранить оптимальные сигналы при нарастающей глубине сканирования до 100 мм. Обычно зонд смещают немного вниз, чтобы получить сигналы от медиальной и дистальной частей основной артерии.

Сигнал в медиальной плоскости на глубине от 75 до 100 мм направлен от датчика, и идентифицируется как кровоток в ОА (**рис. 29**). Компрессия любой из ОСА в норме вызывает компенсаторное усиление кровотока в ОА.

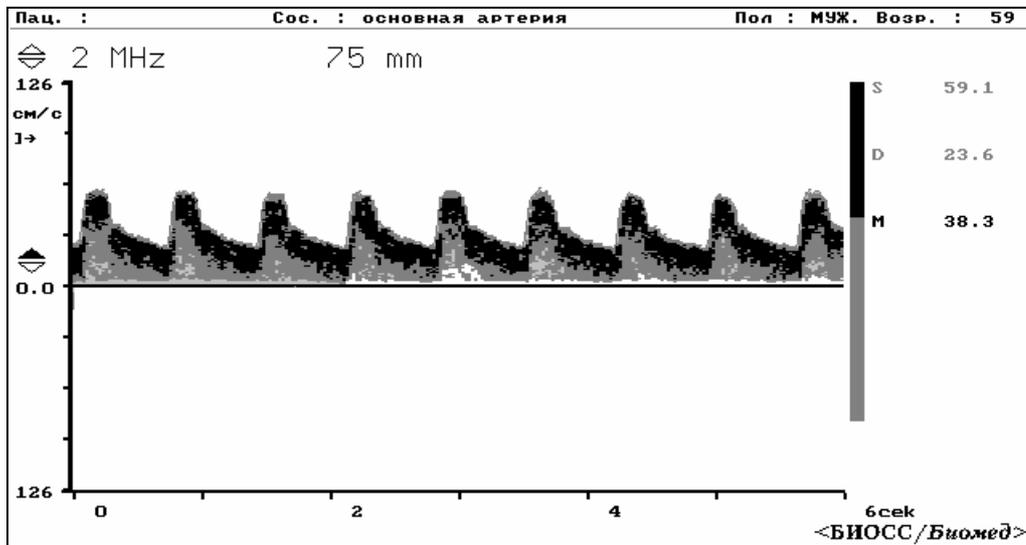


Рис. 29. Допплерограмма кровотока в ОА.

При локации позвоночных артерий следует выбрать латеральное направление ультразвукового луча относительно сагиттальной плоскости (примерно 30-40 град., глубина локации от 45 до 65 мм). Обе позвоночные артерии можно исследовать, меняя направление латерально из стороны в сторону. Сигналы от задней нижней мозжечковой артерии можно обнаружить на глубине 50 - 70 мм. Кровоток от этой артерии обычно направлен к зонду, в отличие от сигналов от позвоночной или основной артерий.

Экстракраниальное исследование позвоночных артерий

Проводится с помощью 2МГц импульсного датчика, применяемого для ТКД. Методика проведения исследования такая же, как при использовании постоянно волнового датчика (см. соответствующий раздел).

Нормальные значения

Оценка нормальных показателей кровотока в базальных артериях является, как это не покажется странным, довольно сложной задачей.

Величина средней скорости кровотока, как наиболее "устойчивого" (в сравнении с систолической и диастолической скоростями) показателя в норме очень вариабельна и зависит от состояния акустической среды, акустических окон, особенностей расположения артерий, возраста и пола пациентов. Поэтому при оценке нормальных показателей приходится ориентироваться на достаточно большой интервал значений, но при фиксированной (не более 10-20%) асимметрии кровотока.

С учетом этих соображений представляем таблицу нормальных показателей кровотока в базальных артериях (ВСА, СМА, ПМА, ЗМА, ОА) (таблица 4).

Таблица 4

Нормальные величины скорости кровотока в артериях мозга

Артерия	Средняя скорость, см/с	Систолическая скорость, см/с	Диастолическая скорость, см/с
СМА	63 ± 9	94 ± 23	47 ± 10
ПМА	50 ± 12	71 ± 18	34 ± 10
ЗМА	44 ± 11	56 ± 13	27 ± 7
ОА	39 ± 9	56 ± 13	27 ± 7
ПА	18 ± 5	-	-

V. Схема обследования больных

При доплерографическом исследовании сосудов локация кровотока проводится в симметричных точках, в каждой из которых необходимо получить максимальный по значению сигнал. Каждому отдельному исследованию должно предшествовать нанесение на датчик или кожу контактного геля. Следует подчеркнуть, что только тщательное и скрупулезное обследование больного дает высокую достоверность результатов.

Исследование обычно начинается с изучения величины и направления кровотока в надблоковых артериях (датчики - 8 или 4 МГц в постоянно-волновом или импульсном режимах). Фоновое исследование дополняется компрессионными пробами общих сонных и ветвей наружных сонных артерий с обеих сторон.

Затем проводится исследование спектральных характеристик общих, внутрених и наружных сонных артерий (датчик 4 МГц в постоянно-волновом режиме). Далее проводится измерение артериального давления и оценка характера кровотока в подключичных артериях (датчик 4 МГц, зона локации - проекция локтевой или лучевой артерий).

Следующим этапом проводится изучение кровотока в позвоночных артериях (датчик 4 МГц или 2 МГц) с проведением пробы реактивной гиперемии (проводится в случае подозрения на поражение ПКА).

Последний этап - изучение кровотока в интракраниальных сегментах внутренних сонных, средних, задних и передних мозговых артериях, в основной артерии, а также изучение функции передних и задних соединительных артерий. Фоновое исследование базальных артерий дополняется компрессионными пробами общих сонных артерий с обеих сторон.

Наш опыт показывает, что самостоятельному освоению ультразвуковой доплерографии должно предшествовать тщательное изучение анатомии и особенностей гемодинамики в системе брахиоцефальных артерий.

После этого необходимо накопление "первичного" опыта - освоение приемов локации различными датчиками, а также довольно сложного для начинающих приема одновременной локации артерии с проведением компрессионных проб общей сонной или ветвей наружной сонной артерий. Этот этап целесообразнее всего выполнять, обследуя пациентов без клинических признаков сосудисто-мозговой недостаточности или здоровых добровольцев. При этом, с одной стороны, быстро набирается практический опыт, а с другой, формируется контрольная группа, которая может стать основой для разработки нормальных показателей. Последние, как указывалось, для различных модификаций приборов могут быть разными.

Следующий этап - обследование больных с патологией брахиоцефальных артерий. Наиболее идеальной ситуацией является обследование больных, у которых патология брахиоцефальных артерий уже верифицирована ангиографически. В этом случае удастся быстро скорректировать возможные диагностические ошибки. При отсутствии ангиографической верификации больные с выявленной патологией должны быть направлены в ангиохирургические клиники для ангиографического обследования (с последующим, по показаниям, оперативным лечением).

Последний этап - освоение всей программы доплерографического обследования до проведения ангиографического исследования, иначе говоря, установление патологии брахиоцефальных артерий с последующим решением вопроса о тактике лечения.

В этом разделе следует подчеркнуть еще одно важное обстоятельство: количественный характер метода определяет конкретные и четкие диагностические критерии, полученные на основании исследования скорости кровотока и ряда его параметров. Формулировки типа "недостаточность кровообращения", "нарушение венозного оттока" в том или ином сосудистом бассейне неправомерны, поскольку оценить объем кровотока, по крайней мере в настоящее время, методом УЗДГ невозможно.

VI. Окклюзирующие поражения экстракраниальных сегментов магистральных артерий головы

1. Стеноз внутренней сонной артерии

а. Допплерографические критерии

Периорбитальная доплерография

Антеградный кровоток в надблоковой артерии соответствует направлению тока крови через глазничный анастомоз из полости черепа к покровам лица, ретроградный - направлению крови от покровов лица в полость черепа.

При стенозе внутренней сонной артерии возможны два варианта кровотока в надблоковой артерии:

1. Ретроградный кровоток в надблоковой артерии. Компрессионный тест гомолатеральной ОСА приводит к редукции или снижению кровотока в надблоковой артерии, либо его инверсии на антеградный.

Для определения источника кровотока проводится последовательная компрессия доступных ветвей наружной сонной артерии:

- лицевой - у угла нижней челюсти;
- поверхностной височной - впереди уха, над скуловым отростком височной кости;
- верхнечелюстной- у нижнего края орбиты.

При этом, редукция или инверсия ретроградного кровотока указывает и на то, что источником кровотока в надблоковой артерии являются ветви НСА, а через глазничный анастомоз осуществляется коллатеральное кровообращение.

Наличие ретроградного кровотока в надблоковой артерии при стенозе ВСА указывает на его несомненную гемодинамическую значимость (более 75%)(рис. 30).

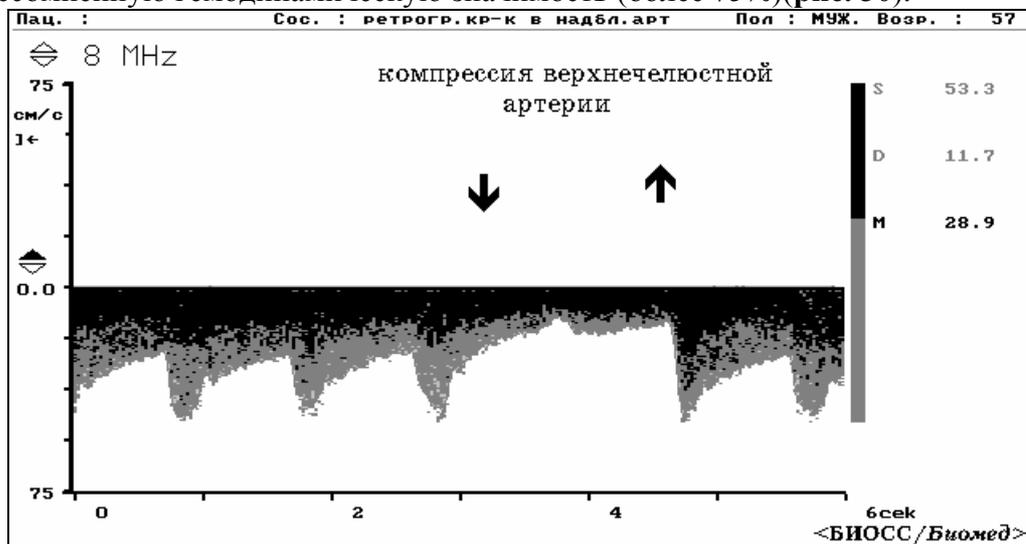


Рис.30. Ретроградный кровоток в надблоковой артерии с редукцией при компрессии ветвей НСА.

2. Антеградный сниженный кровоток с асимметрией по сравнению с проти-воположной надблоковой артерией более 30% (при одностороннем поражении ВСА), снижение кровотока в надблоковой артерии до 12 см/сек и менее при стенозе обеих ВСА и невозможности воспользоваться критерием асимметрии.

Компрессионный тест ОСА со стороны исследования (редукция или снижение кровотока в надблоковой артерии) указывает на заполнение внутренней сонной артерии из системы одноименной общей сонной артерии. Как правило, сочетанию этих критериев соответствует гемодинамически незначимый стеноз (до 75%) ВСА в экстракраниальном сегменте (рис. 31).

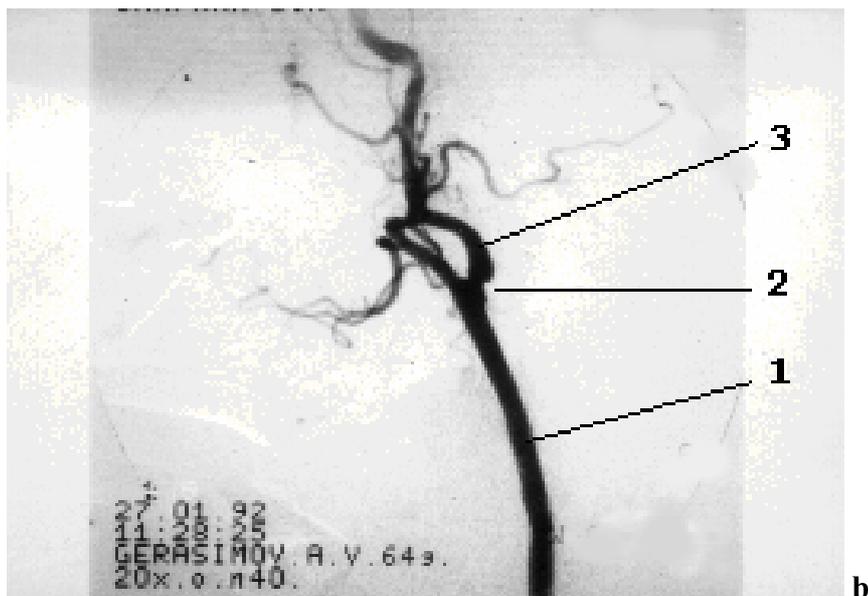
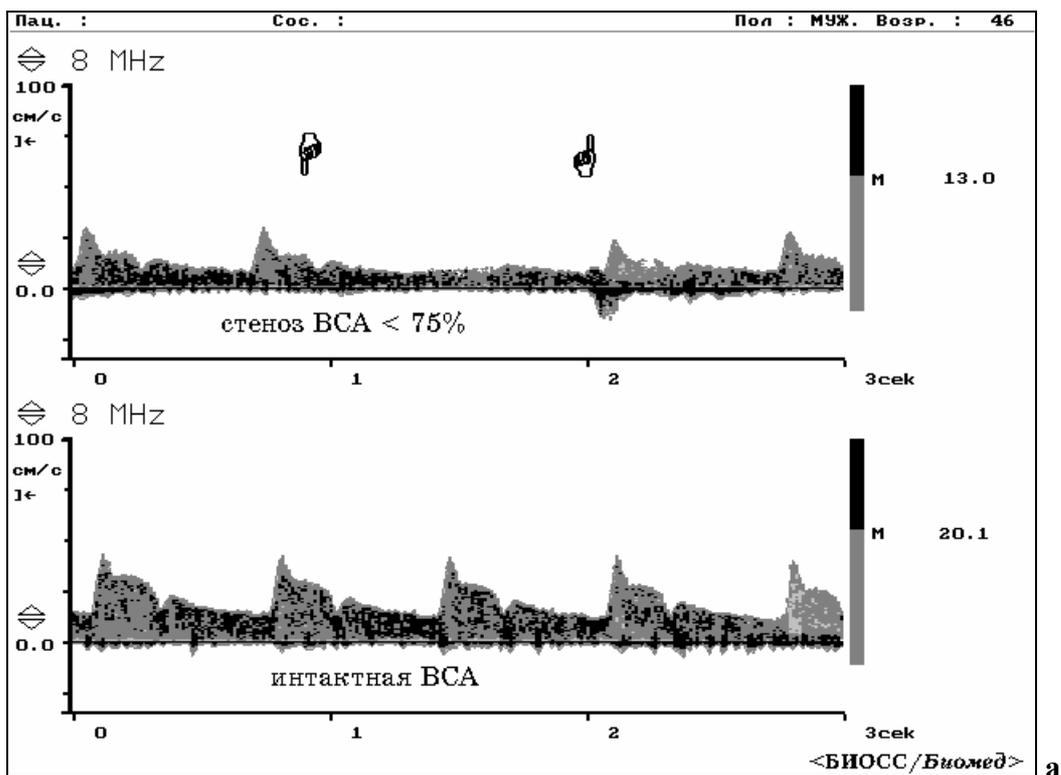


Рис.31. а -доплереграмма кровотока в надблоковых артериях с асимметрией более 30%;

б -умеренный стеноз ВСА.

1 - ОСА, 2 - стеноз ВСА (около 60%), 3 - постстенотическое расширение ВСА.

В то же время, только по данным периорбитальной доплереграфии не представляется возможным дифференцировать гемодинамически значимый стеноз или окклюзию ВСА. Для точной диагностики в этой ситуации проводится каротидная доплереграфия.

Каротидная доплерография

В диагностике стенозирующих процессов в системе ВСА или НСА наиболее достоверным критерием является величина максимальной систолической скорости кровотока - S_{max} . Величина S_{max} 4 КГц и более указывает на наличие стеноза ВСА. Стеноз до 50% диагностируется при величинах S_{max} от 4 до 5 КГц. При S_{max} более 5 КГц имеется почти линейная зависимость между этим показателем и степенью стеноза ВСА.

При степени стеноза более 95% систолическая составляющая S_{max} достигает величины 10 КГц и более (рис. 32).

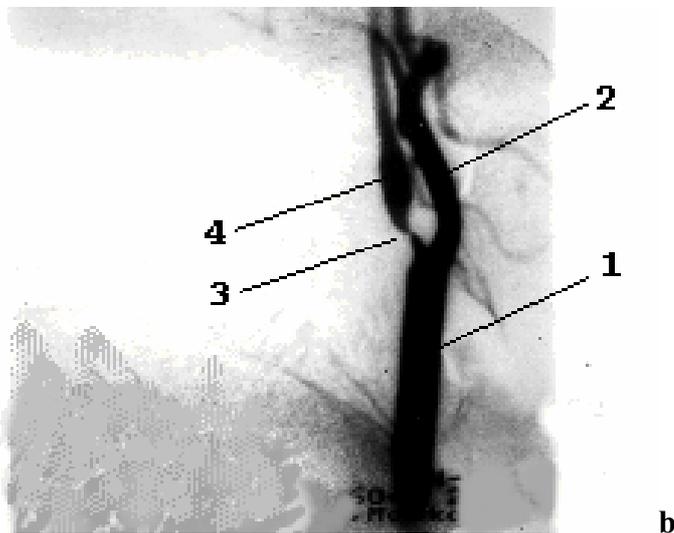
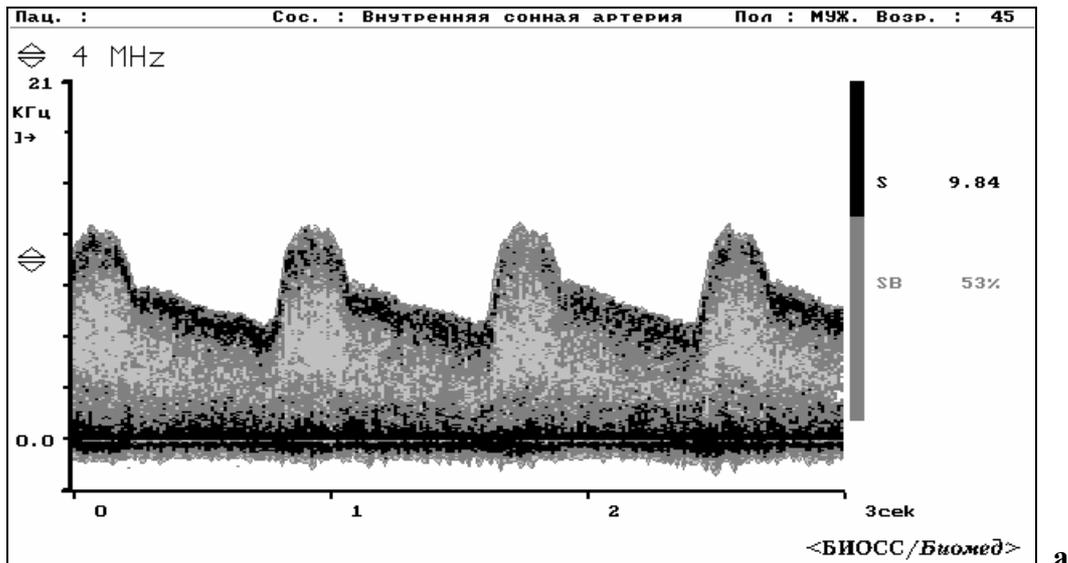


Рис.32. а - доплерограмма кровотока в ВСА при резком стенозе;
 б - резкий стеноз ВСА.
 1 - ОСА, 2 - НСА, 3 - стеноз ВСА (более 90%),
 4 - постстенотическое расширение ВСА.

При увеличении степени стеноза по данным ангиографии на 10% S_{max} увеличивался примерно на 1 КГц (именно поэтому оптимальным для диагностики ориентиром служит максимальная систолическая скорость кровотока) (**рис. 33**).

Другие критерии каротидной доплерографии имеют меньшее значение. Следует лишь обращать внимание на величину индекса SB , повышение которого до 40% и более, указывает на наличие турбулентности и, следовательно, позволяет выявить стеноз ВСА, нередко даже при субнормальных показателях S_{max} .

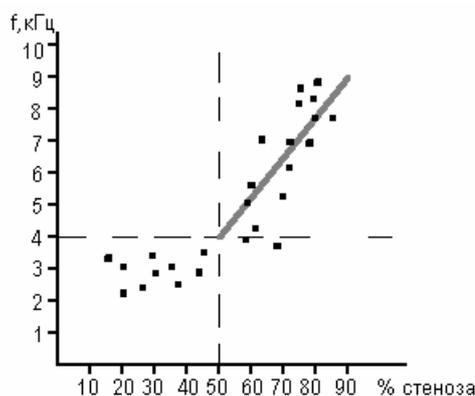


Рис.33. Допплеро-ангиографические сопоставления при стенозе ВСА.

Транскраниальная доплерография

ТКД не имеет непосредственного значения в диагностике стеноза ВСА. Однако применение этого метода оправдано для выявления гемодинамических изменений в бассейне стенозированной ВСА, то есть изменений величины кровотока в СМА и ПМА. Сужение ВСА, не приводящее к изменению гемодинамики в интракраниальном русле, называется "гемодинамически незначимый стеноз ВСА", и наоборот, при гемодинамически значимых стенозах возможно:

- снижение кровотока в СМА и/или ПМА с асимметрией кровотока более 25% по сравнению с противоположной стороной (при наличии одностороннего стеноза);
- включение коллатерального кровотока через переднюю соединительную артерию и/или глазничный анастомоз, заднюю соединительную артерию (чаще при отсутствии ПСА);
- изменение формы спектра (снижение величины систолической и повышение величины диастолической составляющих) со снижением величины PI до 0.6 и менее. Это изменение свидетельствует о резком снижении тонуса артерий, что характерно для сосудистого бассейна, кровоснабжение которого осуществляется через коллатеральные пути.

б. Показания к хирургическому лечению

Стеноз внутренней сонной артерии в устье является наиболее частой локализацией атеросклеротического процесса, составляя более 65% от всех поражений брахиоцефальных артерий. По общепринятой классификации различают гемодинамически незначимые (до 75%) и значимые (75- 99%) стенозы ВСА.

В генезе развития нарушений мозгового кровообращения при стенозе ВСА наибольшее значение имеют две теории: гемодинамическая и артерио-артериальной эмболии.

Исследования последних лет убедительно доказывают возможность гемодинамических нарушений при выраженном стенозе ВСА. Гемодинамически значимый стеноз приводит к снижению перфузионного давления в сонной артерии дистальнее поражения и, как следствие, к снижению перфузии в ветвях ВСА - средней и передней мозговых артериях. Исследования, выполненные в нашей клинике, основанные на сопоставлении данных транскраниальной доплерографии и ангиографии у больных с односторонним стенозом ВСА показали (рис. 34), что при выраженной степени сужения (более 75-80%) происходит значимое снижение средней скорости кровотока в средней мозговой артерии, а при критической степени стеноза (90-99%) - включение в ряде случаев компенсаторного коллатерального кровообращения. Естественно, в этих условиях воздействие экстрацеребральных факторов (снижение артериального давления, периферическая вазодилатация и др.), приводящих даже к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, может привести к развитию ишемии (рис. 35).

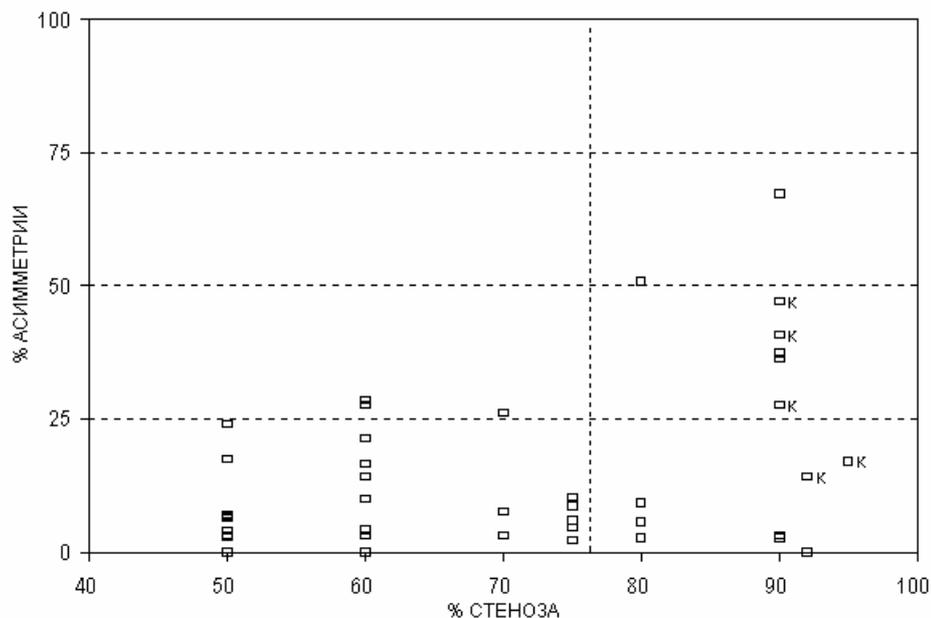


Рис.34. Сопоставление степени стеноза ВСА и ЛСК в СМА при одностороннем стенозе. При стенозах ниже 75% в большинстве случаев снижение кровотока в СМА со стороны стеноза не превышает 25%(норма). Только при стенозе более 80-90% возникает снижение кровотока в СМА более 25%.(Куперберг Е.Б. с соавт. "Грудная и сердечно-сосудистая хирургия", №2, 1995г.)

Наиболее уязвимыми зонами при подобном механизме развития ишемии являются области смежного кровообращения (зоны "водораздела") на границах между бассейнами основных мозговых артерий (рис. 36).

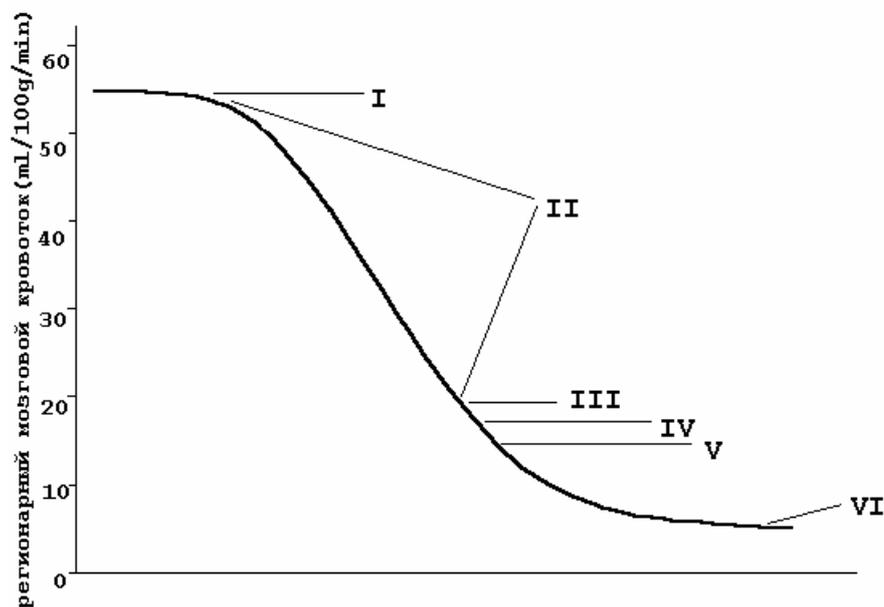


Рис.35. Зависимость неврологической дисфункции от уровня мозгового кровотока. (Surgery of Occlusive Cerebrovascular Disease, CV Mosby, St Louis 1986).

- I- средний уровень мозгового кровотока в норме;
- II- компенсаторное повышение проницаемости кислорода;
- III- нижняя допустимая граница мозгового кровотока;
- IV- начинающийся отек мозга;
- V- дисфункция ЭЭГ;
- VI- 30-60 мин.- необратимые повреждения мозговых клеток.

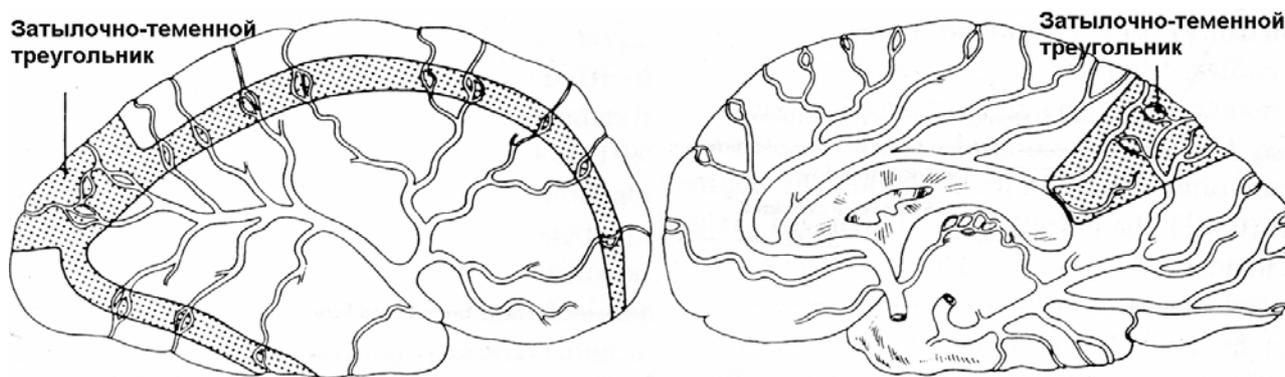


Рис.36. Расположение "зон водораздела" или границы бассейнов, где перекрываются соприкасающиеся ветви основных церебральных артерий. Передняя "зона" находится между передней и средней мозговыми артериями. В височной области "зона" разделяет бассейны СМА и ЗМА. Расширенная, обозначенная пунктирами, область соответствует переходной зоне между ПМА, СМА и ЗМА (затылочно-теменной треугольник).

Развитие инсульта зависит не только от степени падения перфузии в мозг, но и от времени, в течении которого сохраняется ее критический уровень. Среди компенсаторных механизмов главным является состояние механизма ауторегуляции. При изначально сниженном уровне перфузии церебральные артерии уже находятся в

состоянии дилатации и любое дополнительное воздействие, приводящее к их дальнейшему расширению, невозможно или резко ограничено. Изучение т.н. церебрального перфузионного резерва (ЦПР) стало возможным с введением активационных проб, которые провоцируют дилатацию церебральных сосудов (**рис. 37**). "Маркером" ответной реакции на подобные пробы является динамика

средней скорости кровотока в СМА (по данным транскраниальной доплерографии) в ответ на гиперкапнию (CO₂-реактивность) или внутривенное введение ацетазоламида (диамокса). Все большее распространение находит изучение ЦПР с помощью ТКД (ацетазоламид, ингаляционная проба с CO₂).

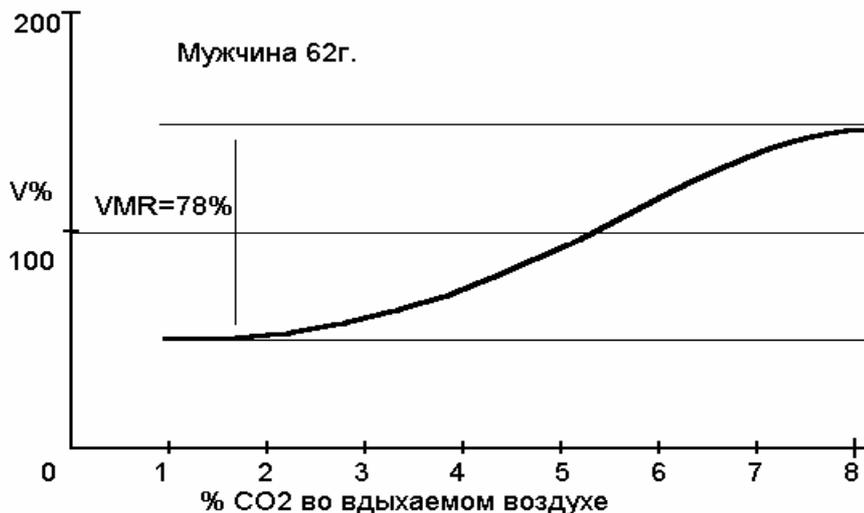


Рис.37. Стандартная S-образная кривая изменения скорости кровотока, отражающая вазомоторную реактивность (VMR) бассейна средней мозговой артерии. Интервал между плато представляет собой значение VMR в пределах бассейна СМА. Норма- 86±16%. (Ringelstein E.B. Cerebrovascular ischemia (investigation & management) (eds. Caplan L., Shifrin E.G., Nicolaidis A.N., Moore W.S)-London- 1996)

В этих исследованиях получены результаты (**рис. 38**), свидетельствующие о том, что только выраженные стенозы и окклюзия ВСА обладают гемодинамической значимостью. Гемодинамическая значимость стеноза ВСА возрастает в условиях многососудистого поражения.

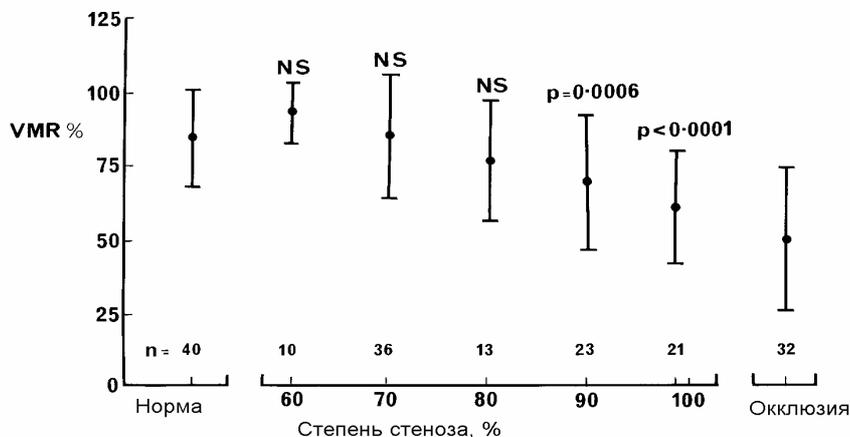


Рис.38. Зависимость церебральной вазомоторной реактивности (VMR) средней мозговой артерии от степени стеноза ипсилатеральной ВСА. (Ringelstein E.B. Cerebrovascular ischemia (investigation & management) (eds. Caplan L., Shifrin E.G., Nicolaidis A.N., Moore W.S)-London- 1996)

Тем не менее, гемодинамическая теория объясняет развитие ишемии мозга только при значимом сужении сонной артерии, составляющем более 75-80%. При меньшей степени стеноза церебральные нарушения могут возникать вследствие эмболии.

Принципиально различаются три вида поражения при атеросклерозе: жировые полосы, гиалиновые и фиброзные бляшки. Первые два вида поражения клинически не проявляются, и только фиброзные бляшки приводят к типичным проявлениям атеросклероза - ишемии и инфарктам.

Типичное строение фиброзной бляшки представлено на **рис. 39**. Поверхность бляшки (FC) покрыта тонким слоем фибрина, под которой (L) располагается собственно бляшка, содержащая большое количество липидов (в основном холестерол и оксистерол), гладкомышечных клеток и макрофагов, а также участков кальциноза (Ca). В центре бляшки прорастают новообразованные сосуды (*vasa vasorum*), являющиеся источником геморрагий в бляшку. Области некроза развиваются в центре поражения, создавая гетерогенную поверхность, содержащую внеклеточные липиды, кристаллы холестерина и тканевую основу. В конце концов, в бляшке образуются кальцификаты часто в сочетании с зонами некроза.

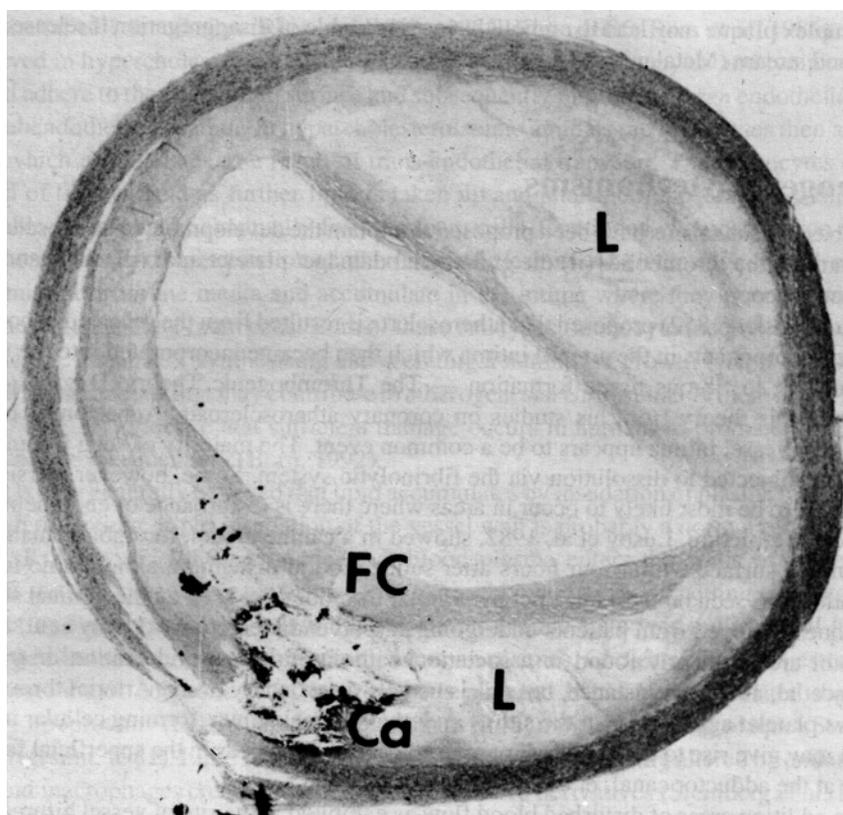


Рис.39. Микрофотография поперечного среза атеросклеротической бляшки сонной артерии: фиброзная "шапочка" (FC), под которой располагается липидная подушка (L) с вкраплениями кальция (Ca). (McMillan I., Lusby R.J. Cerebral Revascularization (Eds E.F. Bernstein et al.) - London, 1993).

Клиническое значение имеют образовавшиеся в результате этих процессов изъязвление поверхности бляшки, разрыв бляшки и развитие тромбоза просвета сосуда над бляшкой. Большое значение придается и кровоизлияниям в бляшку, которые способствуют ее резкому увеличению и образованию новых зон некроза (**рис. 40**).

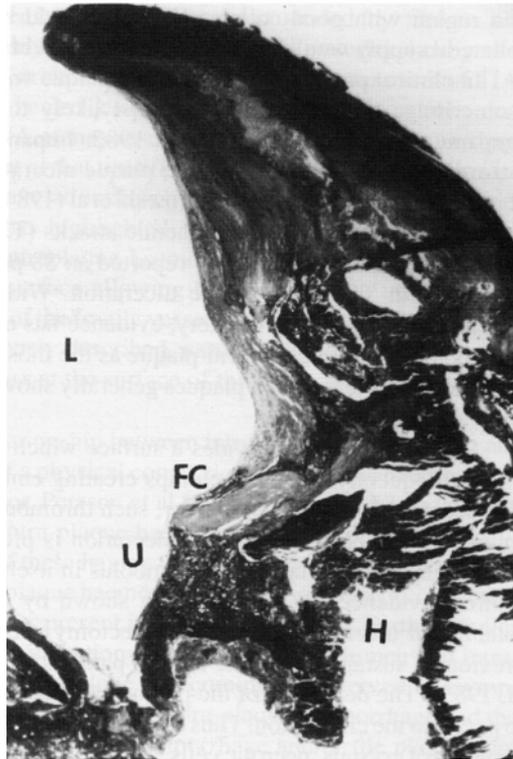


Рис.40. Микрофотография поперечного среза сегмента атеросклеротической бляшки сонной артерии после каротидной ЭАЭ: Язва (U) располагается над большой внутрибляшечной геморрагией (H). Фиброзная "шапочка" (FC) резко прерывается язвой. Язва свободно выступает в просвет артерии (L). (McMillan I.,Lusby R.J.Cerebral Revascularization (Eds E.F.Bernstein at al.) - London, 1993).

Механизм развития эмболии представлен на **рис. 41**, из которого следует, что скорость кровотока над бляшкой, суживающей просвет артерии, значительно выше, чем в нормальном участке. Вследствие этого, согласно известному закону Бернулли, давление на стенку сосуда над бляшкой ниже, чем в интактной зоне до бляшки. Созданный градиент давления способствует надрыву бляшки у ее основания с выходом элементов кальция, кристаллов холестерина в русло и их переносом в дистальные ветви (артерио- артериальные эмболии). Кроме того, сама изъязвленная поверхность бляшки является зоной риска образования фибриновых, холестериновых эмболов с теми же клиническими последствиями.

В последние годы развитие артерио- артериальных эмболии у больных со стенозами ВСА достаточно широко документируется данными мониторинга кровотока в средней мозговой артерии с помощью метода транскраниальной доплерографии с применением специальных программ.

Таким образом, развитие церебральной ишемии у больных со стенозом сонных артерий зависит от степени сужения просвета и морфологического состояния атеросклеротической бляшки. Применение ультразвуковой доплерографии в значительной мере решает эти диагностические задачи, особенно при использовании комплексного подхода к этому исследованию (**таблица 5**).

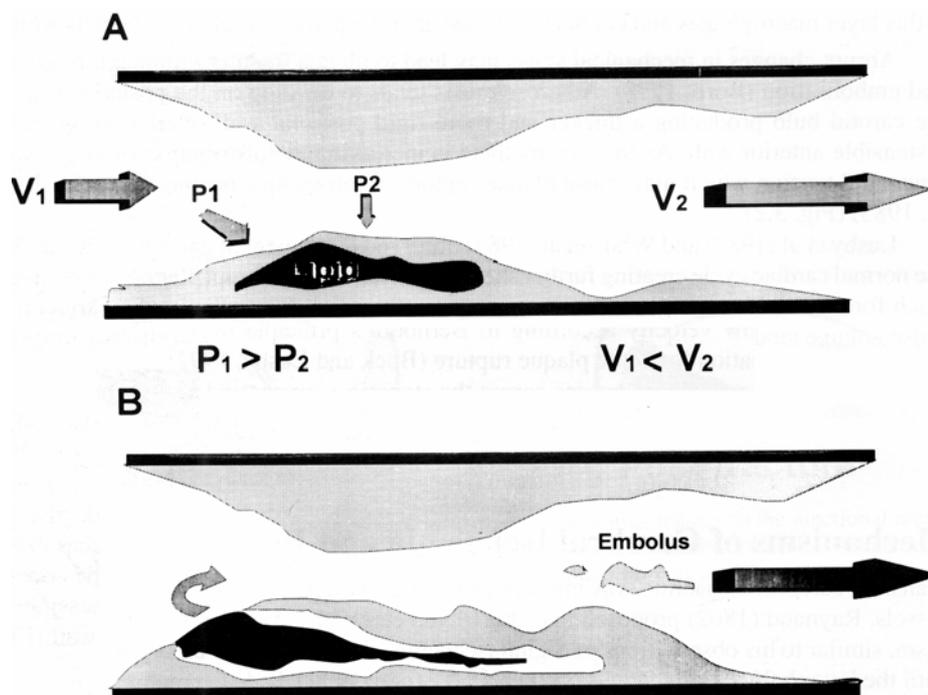


Рис.41. Диаграмма, иллюстрирующая принцип Бернулли (А). В сосудистой системе сумма кинетической энергии потока и энергии, создаваемой давлением, постоянна. В результате этого при высокой степени стеноза повышение скорости потока приводит к относительному снижению давления в области бляшки. Градиент давления ($P_1 > P_2$) может приводить к надрыву бляшки у ее основания (В) с эмболизацией частицами фиброзной "шапочки", липидами и кальциевыми включениями дистального сосудистого русла. (McMillan I., Lusby R.J. Cerebral Revascularization (Eds E.F.Bernstein at al.) - London, 1993).

Таблица 5

Диагностические возможности ультразвуковой доплерографии при стенозе ВСА

	периорбитальный Доплер	спектральный анализ	ТКД	ДС
Стеноз ВСА: < 50%	-	+	-	++
> 50%..<75%	+	+++	-	+++
> 75%	++	+++	++	+++
Морфология бляшки	-	-	-	+++

- не имеет информативности
- + низкая информативность
- ++ средняя информативность
- +++ максимальная информативность

Представленная **таблица 5** составлена на основании данных литературы и наших собственных исследований. Из нее следует, что среди методов доплеровского исследования

наименьшей информативностью обладает периорбитальный Допплер. Так, этот метод не позволяет с достаточной степенью точности диагностировать небольшие стенозы менее 50%, в диагностике более

выраженных стенозов периорбитальный Допплер имеет более высокую, но все же недостаточную информативность, и только при стенозах более 75% его чувствительность достаточно высокая и составляет порядка 90-95%, причем по данным этого метода дифференцировать резкий стеноз и окклюзию ВСА не представляется возможным в силу того, что их диагностические критерии идентичны. Тем не менее периорбитальный Допплер практически единственный метод, позволяющий оценить состояние сонных артерий в самом раннем послеоперационном периоде, когда спектральный анализ и дуплексное сканирование неприменимы (операционный шов, повязка).

Спектральный анализ значительно более достоверен при небольших стенозах с чувствительностью около 80%, а при резких стенозах и окклюзии ВСА его чувствительность приближается к 100%.

Транскраниальная доплерография при изолированном экстракраниальном стенозе ВСА практически никакой дополнительной информации не дает. Лишь при выраженных степенях стеноза, как уже упоминалось, ТКД имеет значение в оценке их гемодинамической значимости и состоянии церебрального перфузионного резерва.

В пирамиде ультразвуковых методов исследования дуплексное сканирование (ДС) занимает особое место как метод, позволяющий в отличие от других, неинвазивно диагностировать морфологическое состояние бляшки и состояние ее поверхности (**рис. 42**). Появление этого метода и его развитие способно в недалеком будущем существенно дополнить показания к хирургическому лечению.

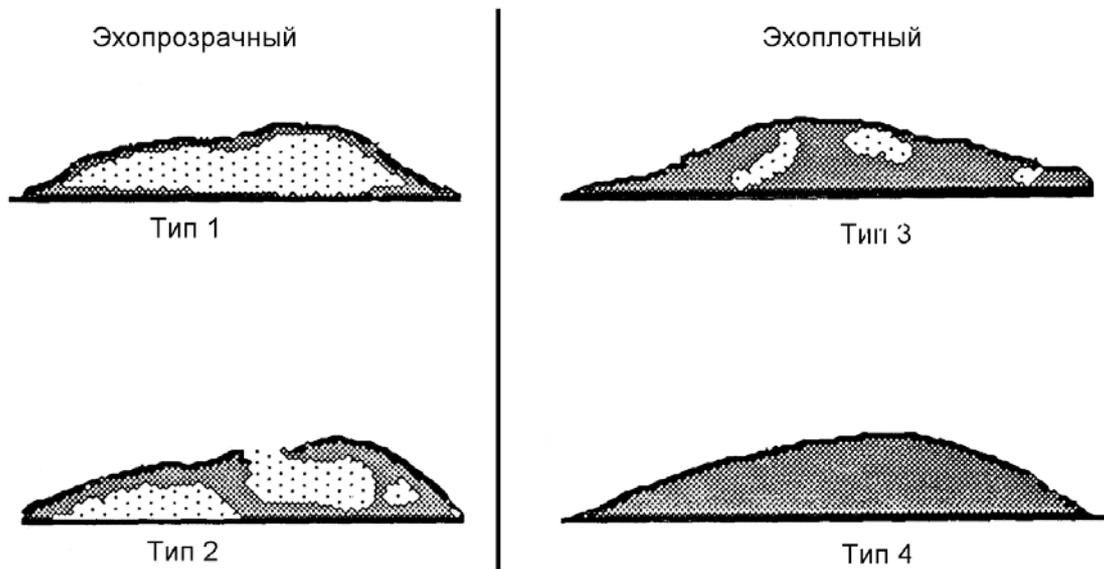


Рис.42. УЗ-типы в В-режиме, основанные на отражающих свойствах бляшек. В основном, эхопрозрачные типы 1 и 2 связаны с внутренними структурами, состоящими из липидов и геморрагий, тогда как эхоплотные типы 3 и 4 состоят большей частью из фиброзной ткани и кальцификатов.

Основной операцией, выполняемой при стенозе ВСА является каротидная эндартерэктомия (**рис. 43**). Другие операции, в частности, протезирование ВСА, применяются значительно реже. Периартериальная симпатэктомия и другие паллиативные операции являются достоянием истории и в настоящее время не выполняются.

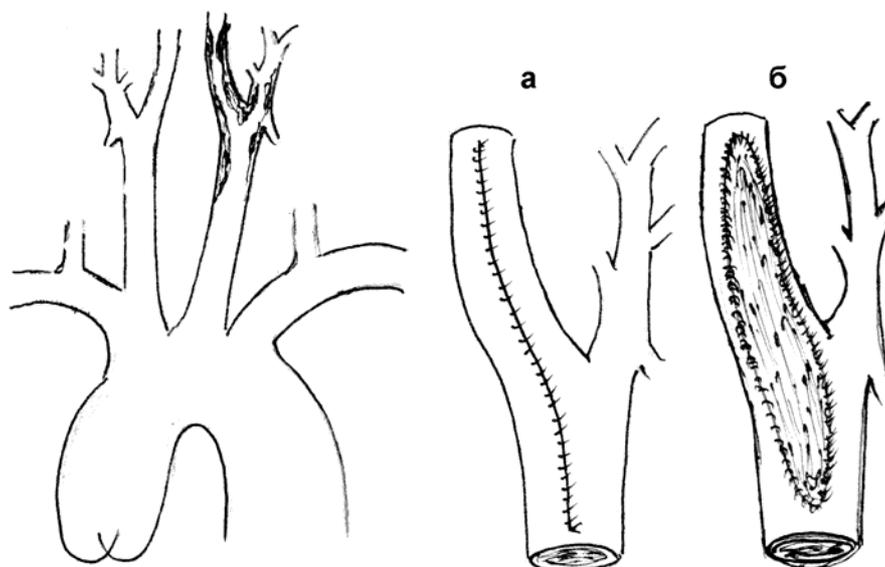


Рис.43. Схема операции каротидной эндартерэктомии:
а- без заплаты; б- с заплатой.

Показания к хирургическому лечению у больных со стенозом ВСА основаны на совокупной оценке трех основных критериев:

- степени выраженности и состояния атеросклеротической бляшки во ВСА;
- клинической оценке степени церебрально- васкулярной недостаточности;
- наличия и выраженности сопутствующих сосудистых поражений (особенно коронарных артерий).

Отдельно оценивается общее клиническое состояние, наличие и выраженность других сопутствующих заболеваний.

Несмотря на то, что с момента выполнения первой операции на сонных артериях прошло уже более 40 лет, разработка объективных и однозначно трактуемых показаний каротидной эндартерэктомии (ЭАЭ) остается важной и не до конца решенной проблемой. Актуальность разработки подобных показаний подчеркивается еще и тем, это одна из наиболее часто выполняемых операций в сосудистой хирургии. Так, только в США ежегодно выполняется более 90 000 каротидных ЭАЭ.

Именно поэтому в последние годы было проведено несколько национальных (США) и международных (Европа) кооперативных исследований по этой проблеме, в которых сравнивались результаты каротидной ЭАЭ при стенозах ВСА с результатами медикаментозного лечения в репрезентативных группах больных. Преимущества кооперативных исследований очевидны: единый строгий протокол обследования, случайное распределение больных по группам с использованием известного приема "двойного слепого метода", статистически достоверный большой клинический материал из многих клиник и сосудистых центров.

В настоящее время закончены два больших исследования для оценки показаний у больных со стенозом сонных артерий и с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности (ТИА, заверченный ишемический инсульт) (т.н. "симптомные" стенозы сонных артерий) (таблица. 6).

Результаты кооперативных исследований у больных с "симптомными" стенозами ВСА

	NASCET(США)	ECST (ЕВРОПА)
Год окончания	1995	1995
Число клиник и центров	50	97
Количество пациентов	990	2741
хирургическая группа	659	1409
медикаментозная группа	331	1332
Показания к хирургическому лечению	исследование не проводилось	НЕТ
стеноз ВСА < 50%	исследование не закончено	исследование не закончено
стеноз ВСА > 50% ..< 75%		
Стеноз ВСА > 75%	ДА	ДА

NASCET - North American Stenosis Carotid Endarterectomy Trial

ECST - European Carotid Stenosis Trial

Как следует из **табл. 6**, оба исследования пришли к одному выводу - хирургическое лечение больных с "симптомными" стенозами более 70% безусловно показано и имеет преимущество перед медикаментозным лечением в плане лечения ТИА и профилактики повторных инсультов. Что касается меньших степеней стеноза ВСА, то эти исследования к настоящему времени не закончены, поэтому в настоящее время от хирургического лечения этих больных следует пока воздержаться.

Существует еще одна группа больных, которая обозначена как асимптомная. По определению А.В.Покровского (1980), асимптомный стеноз ВСА устанавливается при выявленном стенозе ВСА, но при этом нет субъективных жалоб пациента, а объективное клиническое обследование не выявляет признаков сосудисто- мозговой недостаточности.

Показания к хирургическому лечению этой категории больных и до настоящего времени являются предметом оживленной дискуссии. Закончено два кооперативных исследования, результаты которых представлены в **таблице 7**.

Таблица 7

Результаты кооперативных исследований у больных с асимптомными стенозами ВСА

	VACT(США)	ACAS (США)
Год окончания	1993	1995
Число клиник и центров	11	97
Количество пациентов	444	1659
хирургическая группа	211	825
медикаментозная группа	233	834
Показания к хирургическому лечению	ДА	ДА (стеноз больше 60%)
стеноз ВСА > 50% ..< 75%		
Стеноз ВСА > 75%	ДА	ДА

VACT - Veteran Affairs Cooperative Trial

ACAS - Asymptomatic Carotid Artery Stenosis

В обоих исследованиях в результате сравнения клинического течения заболевания при хирургическом (с включением послеоперационных осложнений и летальности) и

медикаментозном лечении у пациентов со степенью стеноза ВСА более 60% установлены показания к первому из видов лечения.

Устанавливая показания к хирургическому лечению у больных с "симптомными" и асимптомными стенозами, следует подчеркнуть их зависимость от допустимых ограничений в уровне осложнений и летальности (эти показатели суммируются) в зависимости от исходной стадии сосудисто-мозговой недостаточности и от квалификации хирургической клиники - наиболее широкие показания устанавливаются для тех клиник, где хирургический риск (осложнения + летальность) составляет не более 3%, показания к хирургическому лечению при большем хирургическом риске ограничиваются (табл. 8).

Таблица 8

Рекомендуемые допустимые ограничения показателя "летальность+ осложнения" от инсульта при каротидной эндартерэктомии

(А)	Асимптомные стенозы	3%
(Б)	ТИА	5%
(В)	Перенесенный ишемический инсульт	7%
(Г)	Повторный каротидный стеноз(рестеноз)	10%
(Д)	Летальность для всех групп	2%

Показания к каротидной ЭАЭ были предметом рассмотрения на Втором международном конгрессе "Достижения в реваскуляризации головного мозга"(1996).

Выводы этого представительного форума были основаны на результатах упоминаемых кооперативных исследований, в соответствии с клиническими проявлениями заболевания, учитываемым хирургическим риском, а также данными ангиографии, ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования.

Было выделено три группы показаний. I группу составили однозначно трактуемые показания, точность которых доказана кооперативными исследованиями. II группу составили операции, показания к которым не были определены как однозначные, но при высокой квалификации хирургической клиники и низком хирургическом риске могут быть выполнены. Для части показаний в этой группе решающее значение имеют данные дуплексного сканирования. Наконец, III группу составили операции, показания к которым не определены и они не рекомендуются к выполнению. Приводя эту группу операций, мы хотим лишний раз подчеркнуть, насколько, на первый взгляд, простая проблема при более детальном рассмотрении оказывается сложной и требующей большого объема дальнейших исследований.

I группа.

Каротидная ЭАЭ показана:

- для пациентов с асимптомным стенозом ВСА более 60% при хирургическом риске не более 3% - других показаний как при этом, так и большем хирургическом риске у пациентов с асимптомным течением не установлено;
- для больных с ТИА и легкими остаточными явлениями ишемического инсульта при стенозе более 70% при хирургическом риске менее 6% - других показаний для т.н. "симптомных" больных не устанавливается.

Таким образом, для однозначно трактуемых показаний к каротидной ЭАЭ ультразвуковая доплерография имеет решающее значение, поскольку, с одной стороны, в них не учитывается морфологическое состояние бляшки (что является приоритетом дуплексного сканирования) и, с другой, при этих степенях стеноза ВСА ультразвуковая доплерография обладает высокой диагностической значимостью.

II группа.

Каротидная ЭАЭ показана:

- для пациентов с асимптомным стенозом ВСА более 75% в сочетании с окклюзией противоположной ВСА при хирургическом риске от 3 до 5%;
- для больных с симптомным стенозом при хирургическом риске 3-5%, в том числе с ТИА, инсультом в развитии, легких и средних остаточных явлениях ишемического инсульта при стенозе 50-69%, а также каротидная ЭАЭ при стенозе ВСА более 70% в сочетании с аорто-коронарным шунтированием (АКШ) ;
- для больных с "симптомным" стенозом ВСА более 70% при хирургическом риске 6-10% с клиническими проявлениями в виде ТИА и легких остаточных явлений ишемического инсульта, при повторных ТИА на фоне стеноза ВСА 59-69%, при нарастающих ТИА при стенозе более 50% и при инсульте в развитии на фоне стеноза ВСА более 70%.

III группа.

Каротидная ЭАЭ не показана:

- для асимптомных пациентов:
 1. При хирургическом риске до 3% стеноз ВСА менее 60% с изъязвлением, стеноз ВСА более 75% в комбинации с АКШ.
 2. При хирургическом риске 3-5% односторонний стеноз ВСА более 75%, односторонняя ЭАЭ при двустороннем стенозе ВСА.
- для "симптомных" пациентов:
 1. При хирургическом риске менее 5% стеноз ВСА менее 50% с клиникой ТИА, стеноз ВСА менее 70% при ТИА в сочетании с АКШ, легкие остаточные явления инсульта при стенозе менее 50%, средние остаточные явления инсульта при стенозе менее 69%; при инсульте в развитии и стенозе менее 69%, ЭАЭ при острой окклюзии ВСА с клиническими проявлениями в виде ТИА или инсульта до 6 часов от начала.
 2. При хирургическом риске 6-10% ТИА в сочетании со стенозом ВСА менее 70%, острая окклюзия ВСА с развитием ТИА или инсульта, стеноз ВСА менее 70% в сочетании с АБШ, легкие и средние остаточные явления инсульта при стенозе менее 70%.

Дальнейшее развитие и уточнение показаний к каротидной ЭАЭ зависит от двух обстоятельств: с одной стороны, от завершения упоминаемых кооперативных исследований и, во - вторых, от результатов изучения клинического течения "малых" стенозов в зависимости от морфологических особенностей бляшек. Решающее значение для эффективности этих исследований имеет развитие и совершенствование дуплексного сканирования. Однако, следует еще раз подчеркнуть, что современные однозначно трактуемые показания к каротидной ЭАЭ могут быть основаны только на данных ультразвуковой доплерографии.

а. Допплерографические критерии

Периорбитальная доплерография

При окклюзии ВСА (рис. 44) возможны три варианта направления кровотока в надблоковой артерии:

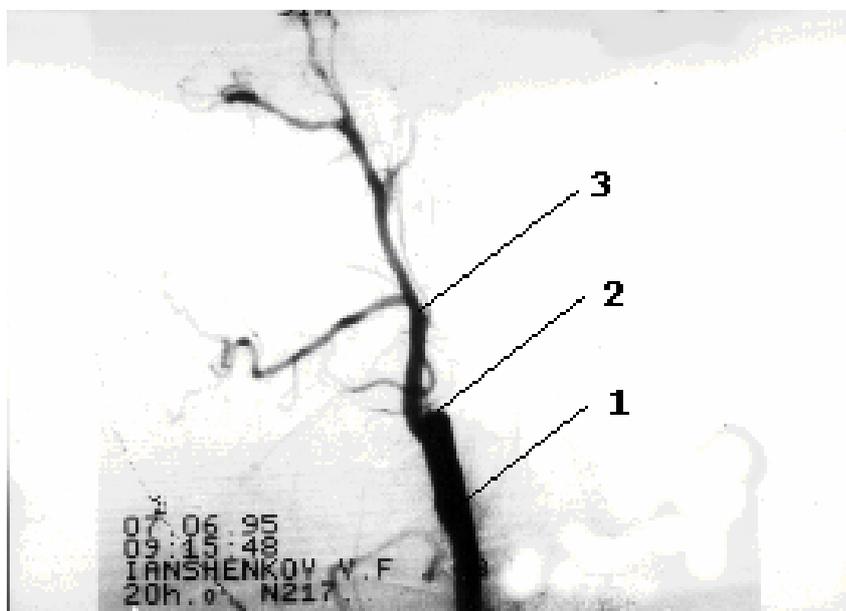


Рис.44. Окклюзия ВСА.

1- ОСА, 2- культя ВСА, 3- НСА.

- ретроградный кровоток в надблоковой артерии при окклюзии ВСА указывает на включение глазничного анастомоза, что, как отмечалось выше, еще не свидетельствует о том, что этот анастомоз единственный в коллатеральной компенсации. Результаты компрессионных проб такие же, как и при наличии резкого стеноза ВСА (рис. 45).

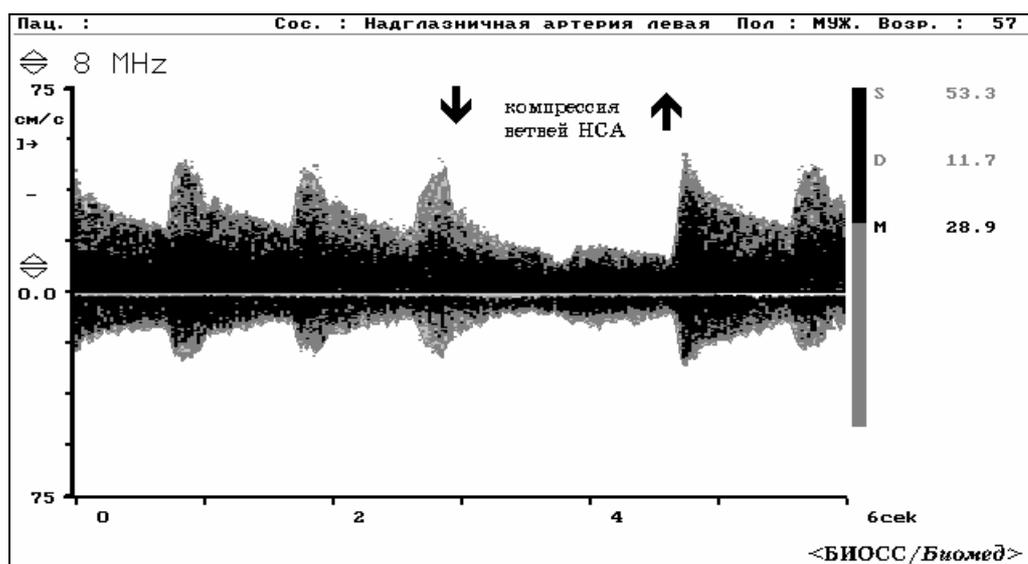


Рис.45. Ретроградный кровоток в надглазничной артерии при окклюзии ВСА.

- антеградный кровоток в надблоковой артерии на стороне поражения возникает при наличии мощного перетока по ПСА из противоположной сонной артерии. Компрессия гомолатеральной ОСА не приводит к изменению величины антеградного кровотока в надблоковой артерии. При компрессии контралатеральной общей сонной артерии возникает резкое снижение или инверсия кровотока в надблоковой артерии, что указывает на кровоснабжение бассейна окклюзированной внутренней сонной артерии из контралатеральной общей сонной артерии через ПСА.

Значительно реже антеградный кровоток в надблоковой артерии не реагирует на компрессию как одноименной, так и контралатеральной общей сонной артерии, что указывает на коллатеральное кровоснабжение из вертебрально - базилярного бассейна через ЗСА при функциональной или анатомической несостоятельности передней соединительной артерии.

- отсутствие кровотока в надблоковой артерии - очень редкий феномен, указывающий, скорее всего, на несостоятельность глазничного анастомоза и недостаточную функцию ПСА для того, чтобы заполнить ветви глазничной артерии.

В целом, перiorбитальная доплерография дает достаточно поверхностное представление о состоянии коллатерального кровообращения при окклюзии ВСА. Наиболее точно оно диагностируется методом ТКД.

Каротидная доплерография

Наиболее достоверен признак отсутствия кровотока в проекции локации ВСА, подтверждаемый в неясных случаях пробой D. Russel. Остальные критерии носят вспомогательный характер.

Транскраниальная доплерография

Также как и при стенозах ВСА, ТКД самостоятельного определяющего значения в непосредственной диагностике окклюзии ВСА не имеет. Однако для определения состояния коллатерального кровообращения и оценке резерва коллатеральной компенсации ТКД является основным методом.

Критерии диагностики коллатерального кровообращения при окклюзии ВСА

Иногда при фоновом исследовании кровотока в СМА или ПМА на стороне окклюзии регистрируется спектр с типичными характеристиками коллатерального кровотока (низкая систолическая и высокая диастолическая составляющие спектра со снижением величины средней скорости кровотока и низким PI) (рис. 46).

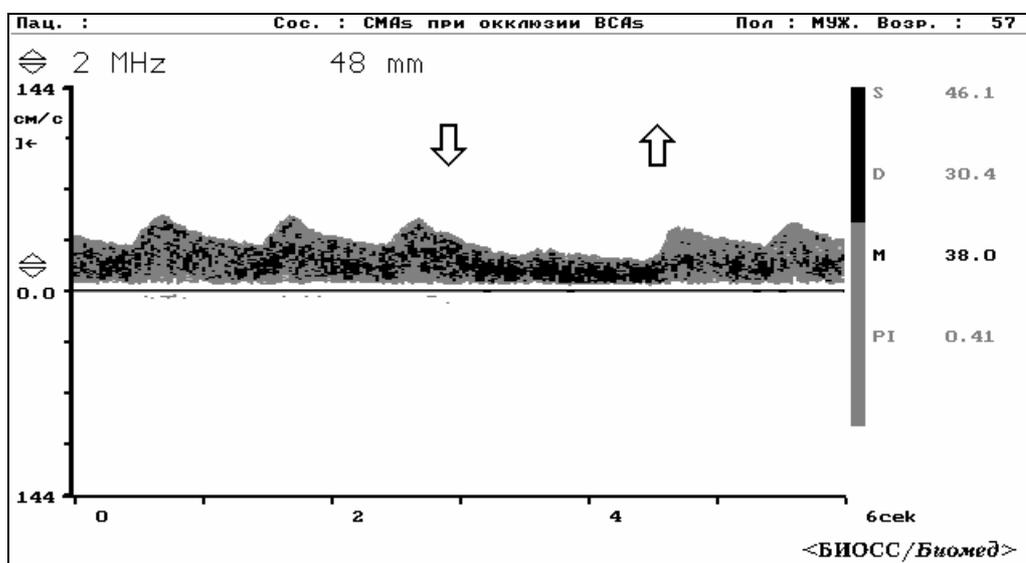


Рис.46. Коллатеральный характер кровотока в СМА при окклюзии ВСА.

Отсутствие реакции на компрессию гомолатеральной ОСА и редукция кровотока при компрессии контралатеральной ОСА указывают на наличие коллатеральной компенсации кровообращения в бассейне СМА или ПМА на стороне окклюзии ВСА через ПСА (рис. 47).

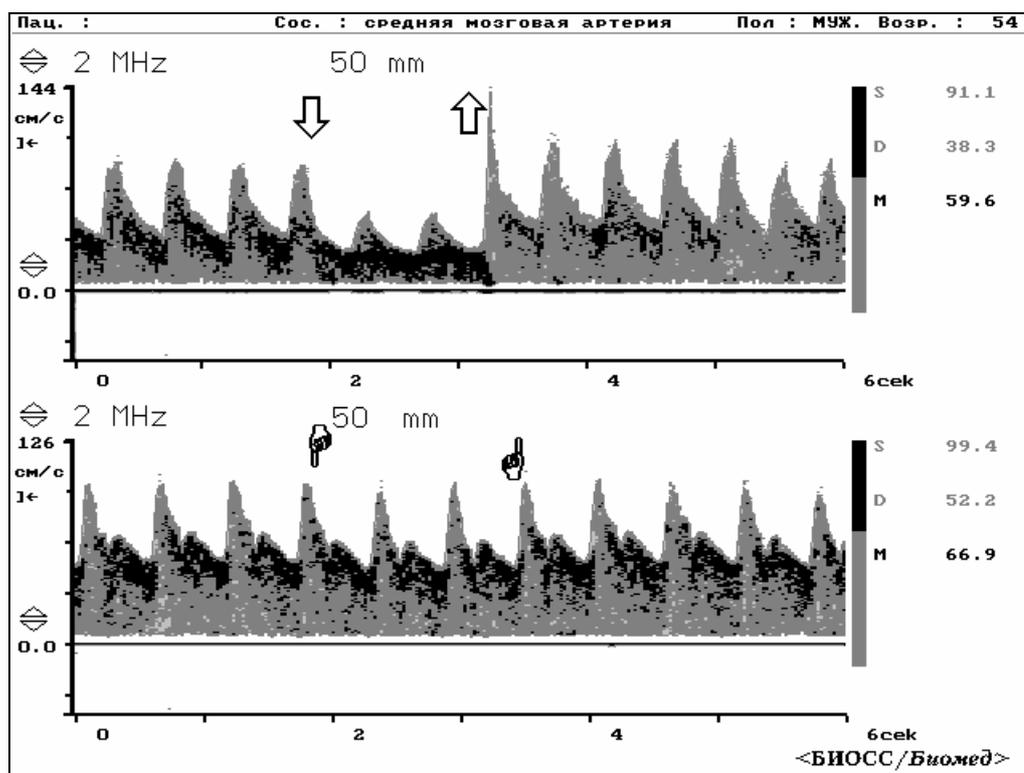


Рис.47. Коллатеральный кровоток в СМА из контралатерального каротидного бассейна через ПСА при окклюзии ВСА.

Коллатеральное кровообращение через заднюю соединительную артерию диагностируется при отсутствии изменений кровотока в средней мозговой артерии со стороны окклюзии ВСА при последовательной компрессии обеих ОСА (рис. 48).

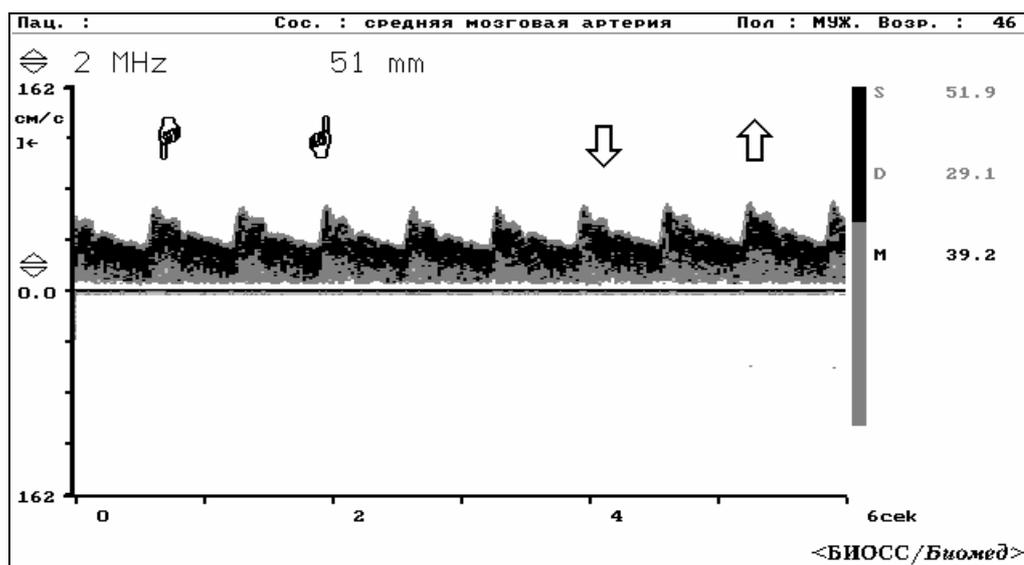


Рис.48. Коллатеральный кровоток в СМА из вертебробазилярного бассейна при окклюзии ВСА.

Весьма нередко коллатеральное кровообращение может осуществляться через два и более путей коллатерального кровообращения. При ТКД реально диагностировать сочетание коллатеральных перетоков через глазничный анастомоз и ПСА (рис. 49).

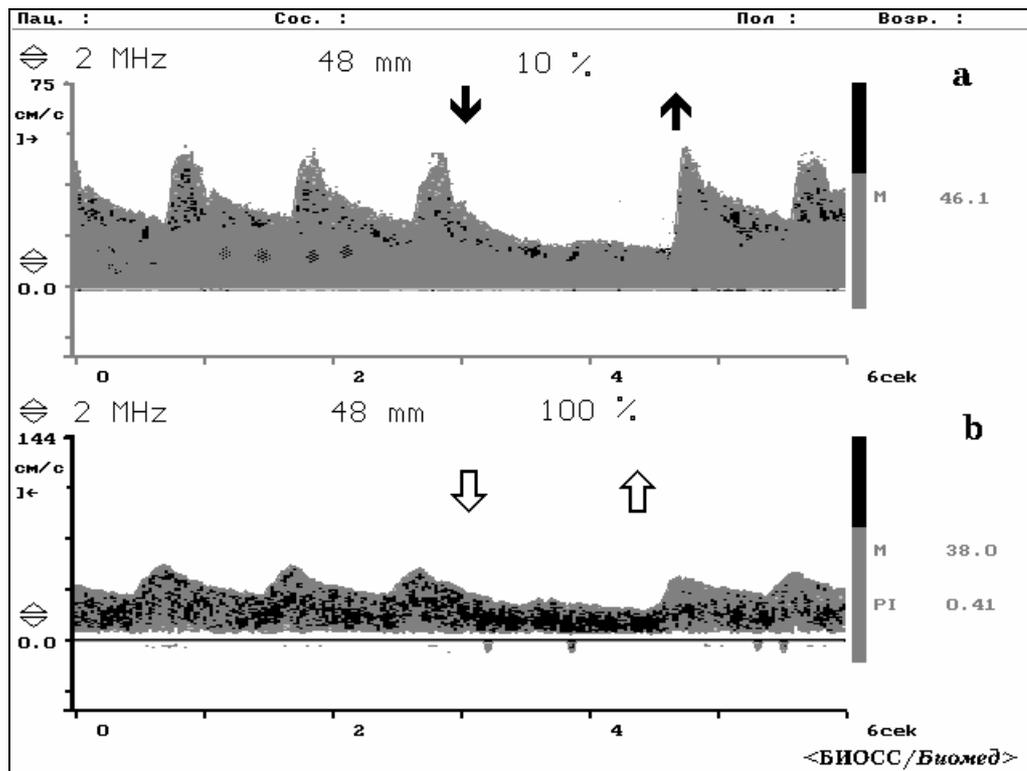


Рис.49. а - локация ретроградного кровотока по глазничной артерии через орбитальное окно;
 б- локация кровотока по СМА через ПСА.

Возможно также выявить сочетанную функцию глазничного анастомоза с перетоком по ЗМА. Диагностика сочетания перетоков по ПСА и ЗСА практически затруднена.

Состояние церебрального перфузионного резерва (ЦПР) по данным ТКД.

Исследование состояния коллатерального кровообращения в бассейне окклюзированной сонной артерии имеет очень большое значение для определения тактики лечения и прогноза заболевания. Высокий перфузионный резерв определяет более благоприятный прогноз в отношении дальнейшего течения сосудисто-мозговой недостаточности, низкий резерв коллатерального кровообращения является одним из наиболее важных компонентов в определении показаний к хирургическому лечению.

Контроль изменения кровотока в средней мозговой артерии со стороны окклюзии ВСА чаще всего осуществляется с помощью ТКД. В комплекс оборудования для проведения активационной пробы входит система для получения 5-6% смеси углекислого газа с воздухом, нагнетаемая в мешок, из которого осуществляется ингаляция через систему шлангов, и загубник с клапаном. Ингаляционная система работает по принципу полуоткрытого контура, когда вдыхание газовой смеси осуществляется из мешка, а выдох - в окружающую среду. Отводящий шланг соединен с капнографом, который измеряет напряжение углекислого газа (pCO_2) в выдыхаемом воздухе.

Схема активационной пробы для определения ЦПР представлена на рис. 50.

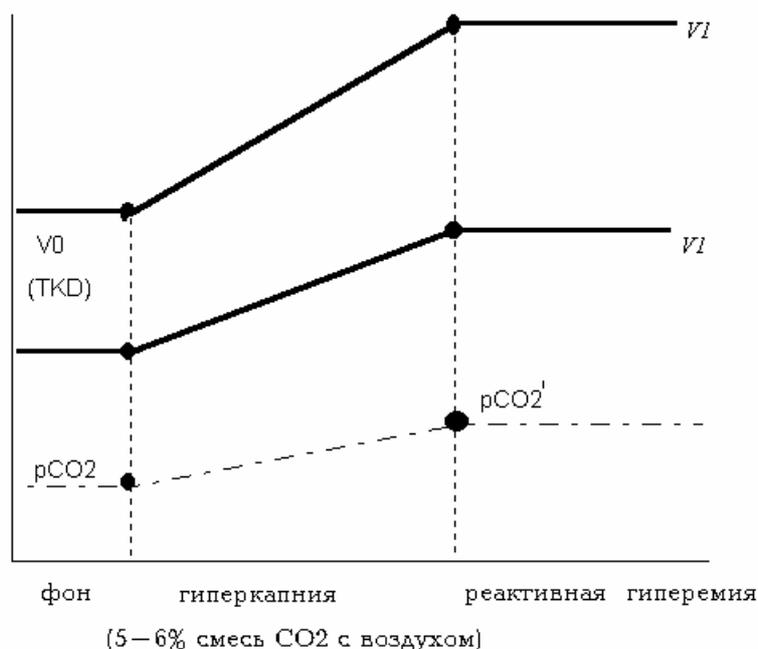


Рис.50. Схема проведения активационной пробы с углекислым газом с помощью ТКД

Первым этапом исследования проводится ингаляция воздуха с одновременной регистрацией средней скорости кровотока в сегменте МЗ средней мозговой артерии с помощью ТКД (при наличии двухканального прибора - с обеих сторон, при одноканальной регистрации - со стороны окклюзии ВСА) и напряжения углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Эта стадия исследования продолжается до достижения "плато" как в показателях скорости кровотока в СМА, так и pCO₂. Затем проводится собственно сама проба - ингаляция 5-6% смеси воздуха с углекислым газом в течение 3-5 минут до достижения нового "плато" в показаниях ТКД и капнографа. После этого проба прекращается.

Количественная оценка т.н. индекса ЦПР осуществляется по формуле

$$ICPR = (V_1 - V_0) / (pCO_2' - pCO_2), \quad \text{где}$$

V₀- средняя скорость кровотока в МЗ сегменте в покое;

V₁- средняя скорость кровотока в МЗ сегменте после активационной пробы;

pCO₂ - напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе в покое;

pCO₂'- напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе после активационной пробы.

Расчет pCO₂ в крови по формуле:

$$pCO_2 = (P_a / 100\%) \times CO_2\%,$$

где **P_a** -атмосферное давление,

CO₂% -процент концентрации углекислого газа в конце выдоха.

У здоровых пациентов величина ПМР составляет 3.22 ± 0.33 см/сек/мм.рт.ст., тогда как при окклюзии ВСА - 0.99 ± 0.53 см/сек/мм.рт.ст.. При величине ЦПР ниже 1.1 см/сек/мм.рт.ст. функция коллатеральных источников кровоснабжения находится в состоянии декомпенсации, что свидетельствует об имеющемся риске инсульта вследствие возможного нарушения общей гемодинамики.

6. Показания к хирургическому лечению

Реваскуляризация головного мозга при окклюзии ВСА долгое время оставалась неразрешимой проблемой. Первые операции тромбэктомии из ВСА в остром периоде мозгового инсульта в большинстве случаев были малоэффективны или невозможны, особенно при распространении тромбоза в интракраниальные отделы ВСА, что привело в дальнейшем к отказу от этих операций. Многочисленные исследования показали, что при окклюзии ВСА тяжесть цереброваскулярной недостаточности в большей степени является результатом неадекватного коллатерального кровообращения, чем собственно окклюзии ВСА.

В этой связи создание экстра- интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) между поверхностной височной артерией (ПВА) и корковыми ветвями средней или передней мозговыми артериями (СМА, ПМА) при окклюзии ВСА (рис. 51), является наиболее адекватной операцией, направленной на реваскуляризацию головного мозга и повышение перфузионного давления (ПД) в бассейне окклюзированной ВСА.

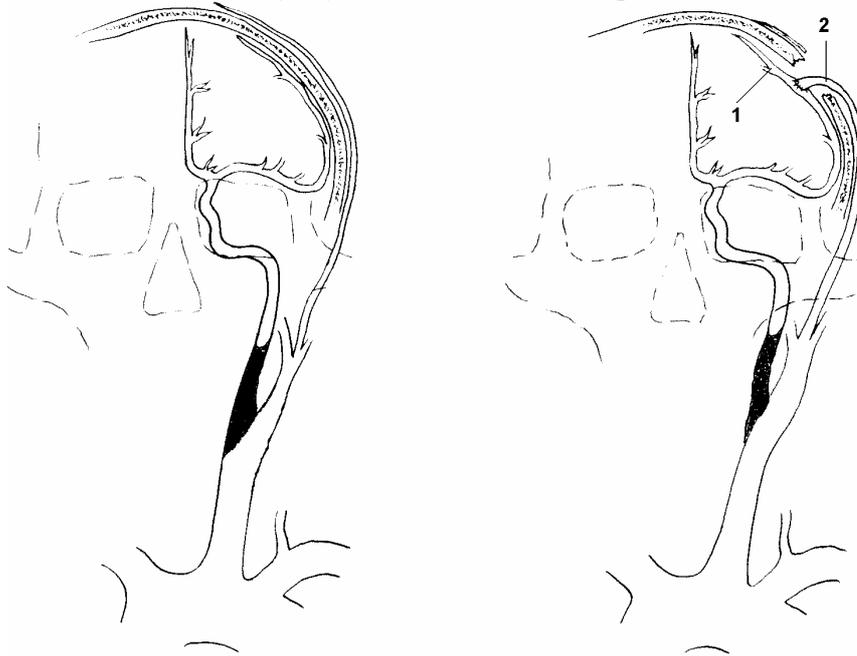


Рис.51. Схема выполнения экстракраниального- интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) при окклюзии внутренней сонной артерии.

1-ветвь поверхностной височной артерии, 2 - корковая ветвь средней мозговой артерии.

Идея создания ЭИКМА впервые была высказана в 1912 году Scutrie, а была осуществлена в 1967 году Donaghy и Yazargil.

Внедрение этого вида хирургической коррекции в практику было расценено как значительный прогресс в лечение цереброваскулярных заболеваний, так как до этого пациенты с окклюзией ВСА считались неоперабельными и имеющими высокий риск повторных инсультов.

В настоящее время определены основные показания к созданию ЭИКМА. Прежде всего, было сформулировано понятие о гемодинамической значимости ЭИКМА. Создаваемый анастомоз между ветвями поверхностной височной артерии и средней мозговой артерии гемодинамически значим тогда, когда через него происходит заполнение крупных ветвей или ствола средней мозговой артерии (рис. 52).

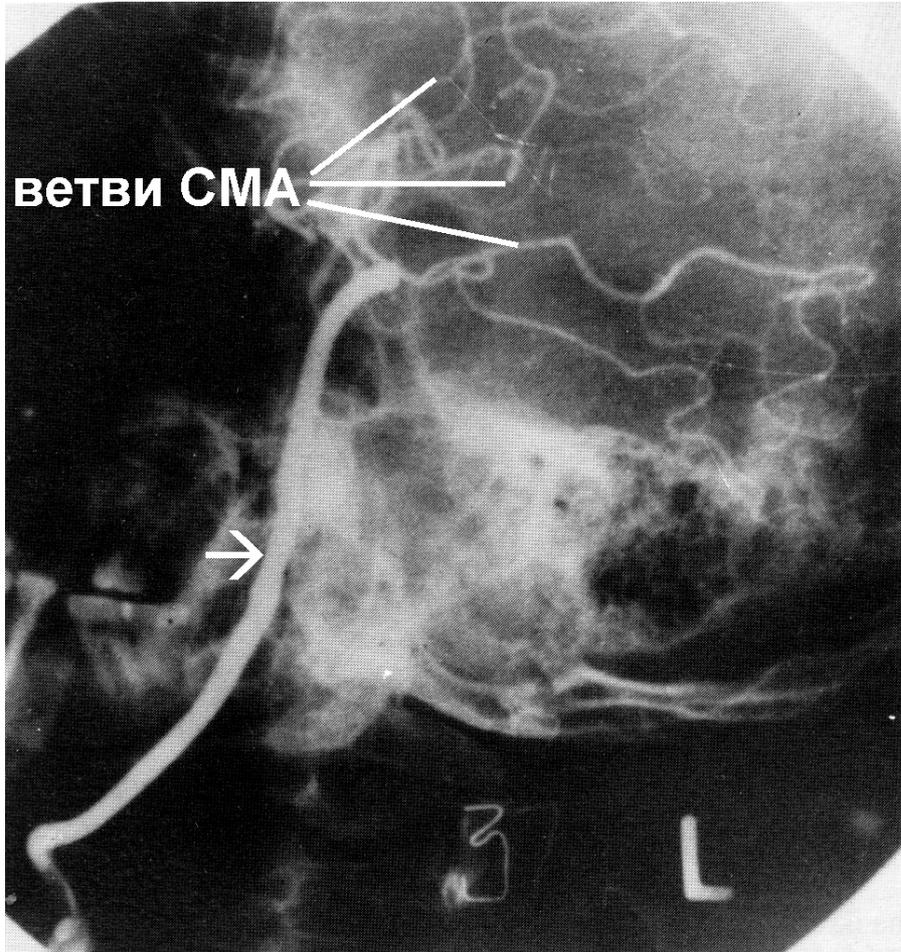
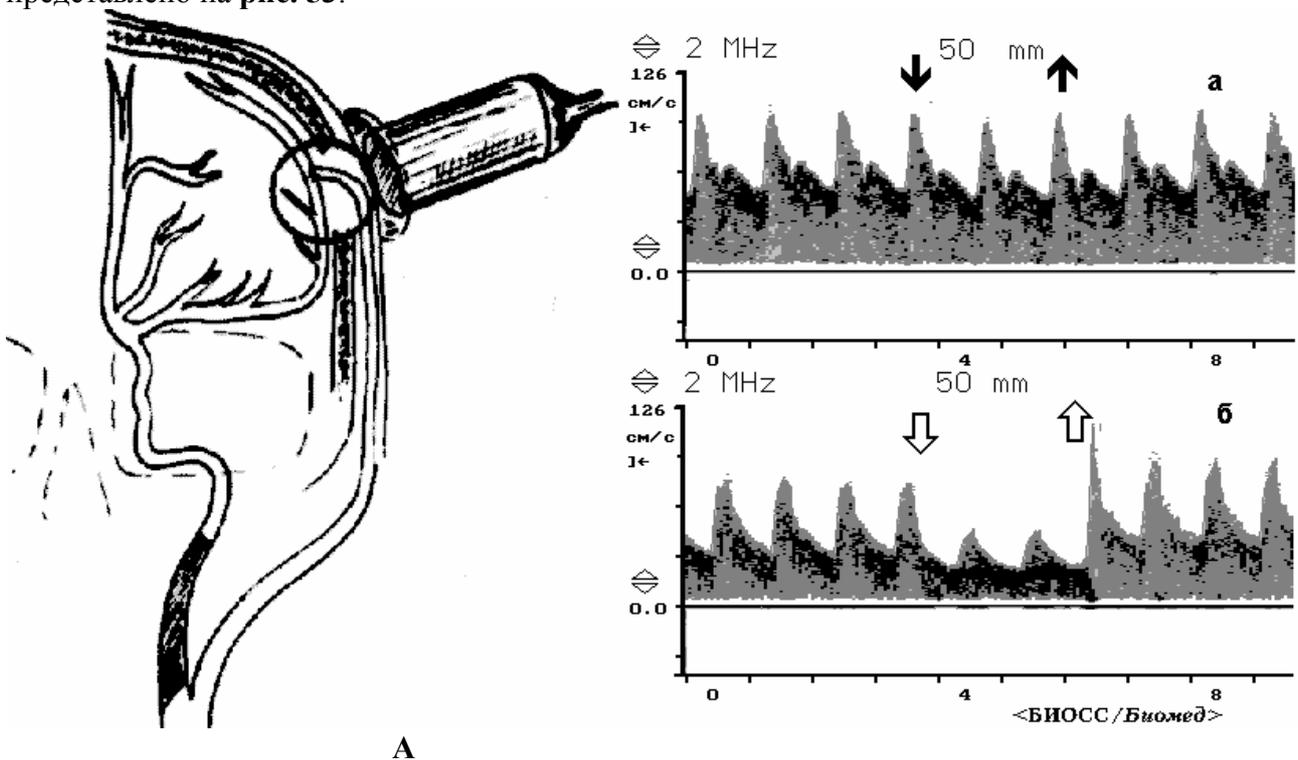


Рис.52. Правая каротидная ангиография: аутовенозный трансплантат (стрелка) между ОСА и ветвью СМА.

Такой анастомоз был обозначен нами как гемодинамически значимый ЭИКМА. Если же происходит заполнение только мелких ветвей СМА, находящихся в непосредственной близости от анастомоза, то такой анастомоз был обозначен как гемодинамически незначимый ЭИКМА. Установление типа анастомоза осуществляется с помощью ТКД, как представлено на **рис. 53**.



A

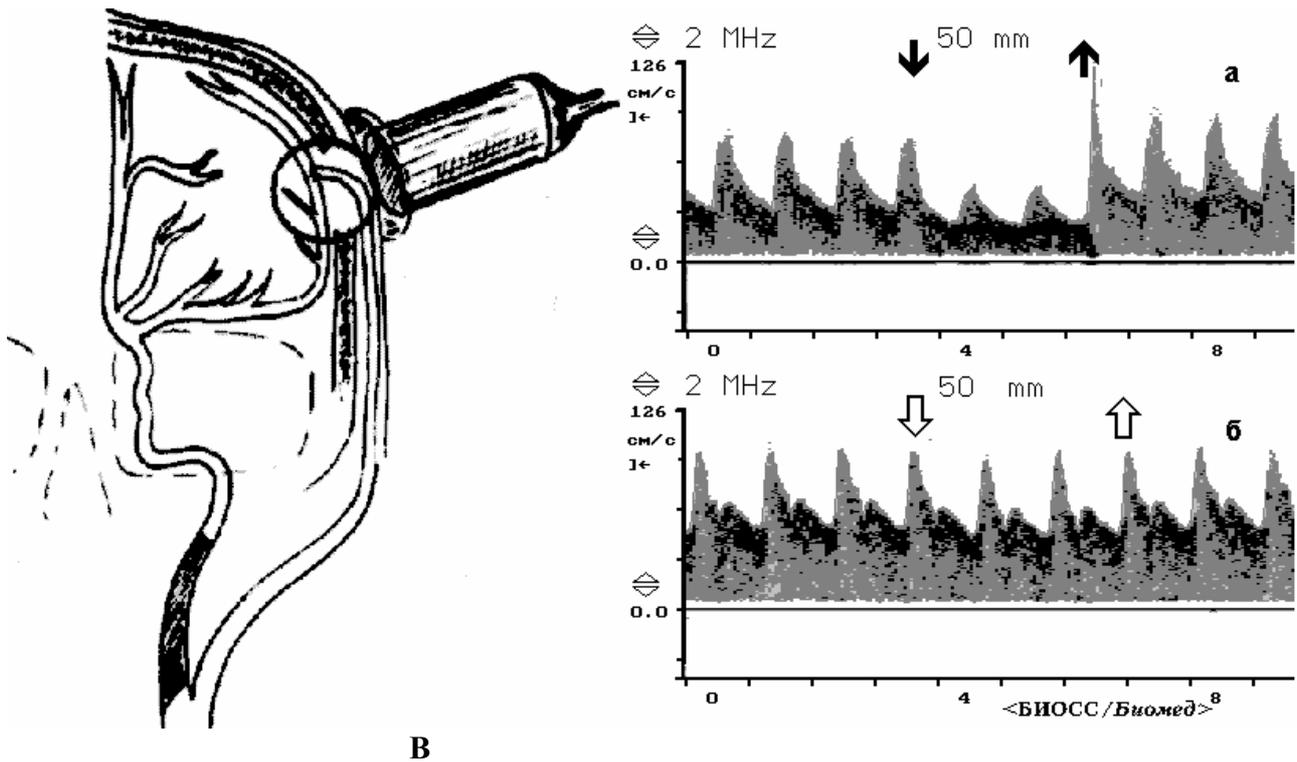


Рис.53. А. Схема расположения транскраниального датчика (слева) и доплерограммы (справа) при I типе ЭИКМА : компрессия ПВА (а) не приводит к изменению кровотока, компрессия контралатеральной ОСА (б) - к редукции кровотока.
 В. Схема расположения транскраниального датчика (слева) и доплерограммы (справа) при II типе ЭИКМА : компрессия ПВА (а) приводит к редукции кровотока, компрессия контралатеральной ОСА (б) не изменяет кровоток. (Cooperberg E.B.et al.Cardiovascular Surg.,1993 (с) - Vol.1- N.6)

Локация ретроградного кровотока в области анастомоза с его редукцией при компрессии поверхностной височной артерии на глубине от 25 до 55 мм несомненно указывает на гемодинамическую значимость ЭИКМА.

Каковы условия для формирования гемодинамически значимого ЭИКМА ?

В их основе лежит объективно доказанное положение о том, что ЭИКМА только тогда имеет смысл, если в бассейне окклюзированной ВСА низкий церебральный перфузионный резерв (ЦПР), когда коллатеральное крово-обращение через соединительные артерии Виллизиева круга и другие коллатерали настолько "напряжено", что необходимость дополнительного усиления кровотока (при каких-либо неблагоприятных экстрацеребральных факторах) не реализуется, при этом риск развития церебральной ишемии резко возрастает. Тогда же, когда коллатеральное кровообращение хорошо развито, ЦПР достаточно высок для того, чтобы ответить усилением кровотока при любой неблагоприятной ситуации. Для определения этого важного показателя клинически моделируется ситуация, при которой необходимо увеличение кровотока. Рядом исследователей применяются медикаментозные пробы (диамокс, нитроглицерин), другими (в том числе и нами) - активационная проба с ингаляцией 5-6% смеси углекислого газа с воздухом.

Роль ЦПР в определении показаний к ЭИКМА было подтверждено нами на основании математического многомерного анализа. Для этого анализа с помощью ТКД оценивались следующие параметры:

- состояние соединительных артерий Виллизиева круга (передних, задних соединительных артерий) и офтальмического анастомоза по критериям, подробно описанным в настоящем пособии;
- величина перфузионного мозгового резерва (ЦПР);
- тип функционирования ЭИКМА (гемодинамически значимый и гемодинамически незначимый).

Количественная оценка состояния мозговой ткани проводилась методом компьютерной томографии (КТ) ("General Electric" (USA)) с изучением плотности в соответствии со шкалой Хэмстеда и объемной реконструкцией очагов деструкции с измерением их размеров в кубических сантиметрах и локализации (поверхностная, глубинная).

Состояние позвоночных артерий (ПА) и контралатеральной ВСА оценивалось по данным ангиографии и ультразвуковой доплерографии.

Клинический эффект создания ЭИКМА оценивался нами по динамике неврологического статуса в отдаленный период наблюдения (в сроках от 0.5 до 4 лет).

Таким образом, для многомерного математического анализа были привлечены следующие признаки:

- состояние неврологического дефицита в баллах;
- состояние соединительных артерий Виллизиева круга, отдельно для передней соединительной артерии (ПСА), задней соединительной артерии (ЗСА) и для глазничного анастомоза (ГА);
- величина индекса ЦПР в см/сек/мм.рт.ст (ИЦПР) на стороне окклюзии ВСА;
- состояние ПА;
- объем очагового поражения мозговой ткани по данным КТ (в куб.см), в том числе локализация очага- поверхностная или глубинная;
- клиническая эффективность после создания ЭИКМА (выздоровление и улучшение состояния определялись как "положительный эффект", при отсутствии динамики - "отсутствие эффекта").

Прогноз гемодинамической эффективности ЭИКМА (**рис. 54**) показал, что низкий индекс ЦПР, отражающий недостаточную коллатеральную компенсацию кровообращения по соединительным артериям Виллизиева круга в бассейн окклюзированной ВСА, является основным фактором формирования гемодинамически эффективного ЭИКМА, который в этих условиях выступает как необходимый дополнительный источник коллатерального кровообращения. При этом состояние других показателей, в том числе исходное состояние неврологического дефицита (показатель "БАЛЛ"), мозговой ткани (показатели "КТ" и "ГО"), а также позвоночных артерий (показатель "ПА") существенного значения для прогноза гемодинамической эффективности ЭИКМА не имели.

Значительная роль состояния перфузионного мозгового резерва иллюстрируется данными, приведенными на **рис. 55**, из которого следует, что снижению индекса ПМР до 1.2 и менее соответствует гемодинамически значимый тип ЭИКМА.

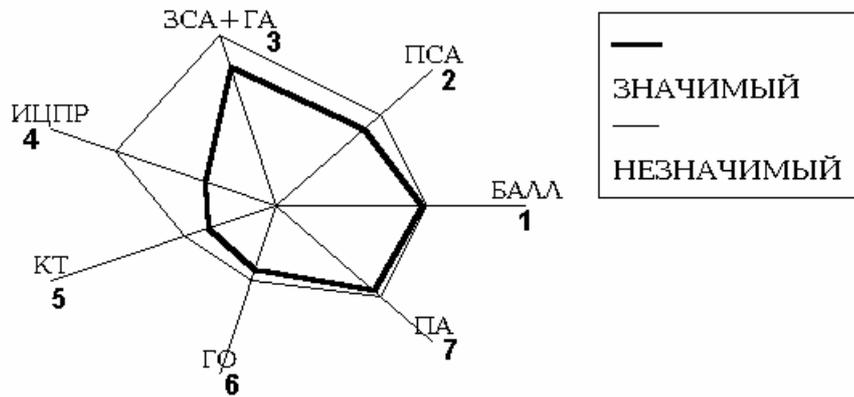


Рис.54. Прогноз гемодинамической эффективности ЭИКМА методом многофакторного анализа.

1- степень сосудисто- мозговой недостаточности в баллах, 2- состояние коллатерального кровообращения через ПСА, 3- состояние коллатерального кровообращения через ЗСА и офтальмический анастомоз, 4- индекс церебрального перфузионного резерва (ЦПР), 5 - величина инфаркта мозга по данным компьютерной томографии, 6 - величина глубинного очага инфаркта мозга по данным компьютерной томографии, 7- состояние позвоночных артерий по данным ангиографии. (Куперберг Е.Б. с соавт. International symposium of transcranial Doppler and intraoperative monitoring, St.Petersburg, 1995)

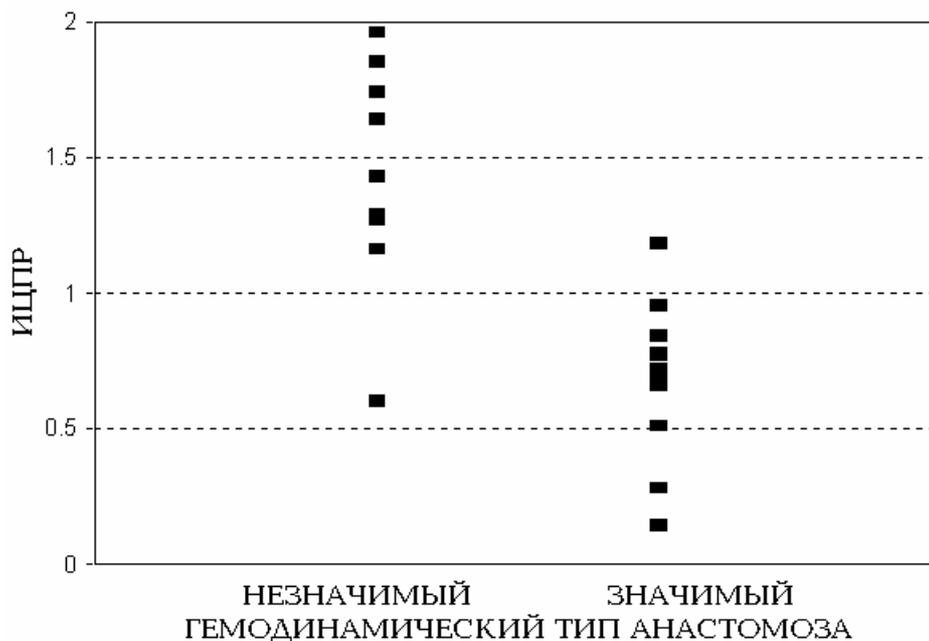


Рис.55. Сопоставление дооперационных индексов ЦПР с типами ЭИКМА (Куперберг Е.Б. с соавт. International symposium of transcranial Doppler and intraoperative monitoring, St.Petersburg, 1995)

Обеспечение гемодинамической эффективности ЭИКМА является необходимым условием показаний к проведению этой операции. Только после уверенного прогноза о том, что анастомоз будет гемодинамически значимым, можно выстраивать прогноз о его клинической эффективности.

Прогноз клинической эффективности ЭИКМА (естественно при гемодинамически значимом ЭИКМА), проведенный также с помощью метода многомерного математического анализа, показал (рис. 56), что клиническая эффективность зависела, прежде всего, от исходного состояния неврологического статуса (показатель "БАЛЛ") и тесно связанного с ним показателей состояния мозговой ткани ("КТ" и "ГО").

Положительный прогноз клинической эффективности возможен лишь при минимальном объеме поражения мозговой ткани по данным компьютерной томографии при наличии поверхностных очагов поражения, что соответствует высоким значениям показателя " БАЛЛ "

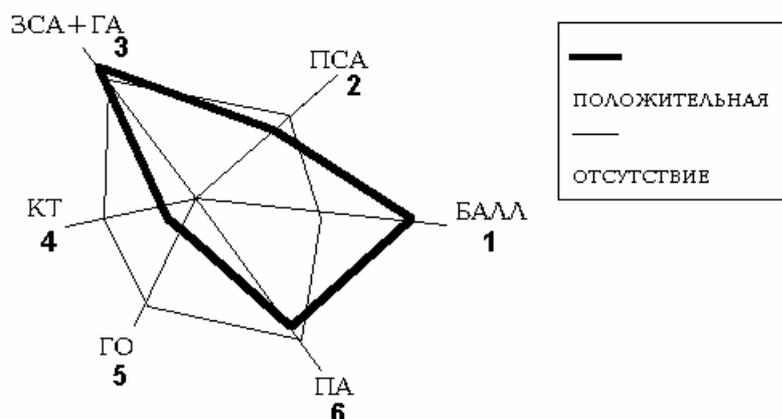


Рис.56. Прогноз клинической эффективности ЭИКМА методом многофакторного анализа.

1- степень сосудисто- мозговой недостаточности в баллах, 2- состояние коллатерального кровообращения через ПСА, 3- состояние коллатерального крово-обращения через ЗСА и офтальмический анастомоз, 4- величина инфаркта мозга по данным компьютерной томографии, 5- величина глубинного очага инфаркта мозга по данным компьютерной томографии, 6- состояние позвоночных артерий по данным ангиографии.

(Куперберг Е.Б. с соавт. International symposium of transcranial Doppler and intraoperative monitoring, St.Petersburg, 1995)

Таким образом, гемодинамические показания к ЭИКМА формулируются следующим образом:

- состояние мозговой гемодинамики у больных с окклюзией ВСА является определяющим фактором для гемодинамических показаний к созданию экстра-интракраниального анастомоза;
- создание ЭИКМА не показано при высоком перфузионном церебральном резерве;
- создание ЭИКМА показано при низком перфузионном церебральном резерве, при котором метод математического многофакторного анализа дает уверенный предоперационный прогноз гемодинамически значимого анастомоза;
- при сочетании экстракраниального поражения сонной артерии (стеноз наружной сонной артерии , окклюзия или стеноз общей сонной артерии) с окклюзией ВСА необходима первоочередная реконструкция этих сегментов для обеспечения нормальных гемодинамических условий для ЭИКМА.

В то же время, достижение значимых положительных клинических результатов возможно лишь при легком неврологическом дефиците (ТИА, заверченный инсульт с легкими остаточными явлениями) при минимальном объеме поражения мозговой ткани по данным компьютерной томографии.

Только совпадение условий гемодинамической и клинической эффективности и определяет совокупные показания к ревазуляризации мозга при хронической окклюзии ВСА. Следует еще раз подчеркнуть, что только тщательный отбор по гемодинамическим и клиническим признакам является наиболее верным путем определения показаний к этой операции. Транскраниальная доплерография является одним из опорных методов, позволяющих выполнить эту задачу.

3. Окклюзия общей сонной артерии

а. Допплерографические критерии

Периорбитальная доплерография

При окклюзии ОСА (рис. 57) возможны следующие варианты кровотока в надблоковой артерии:

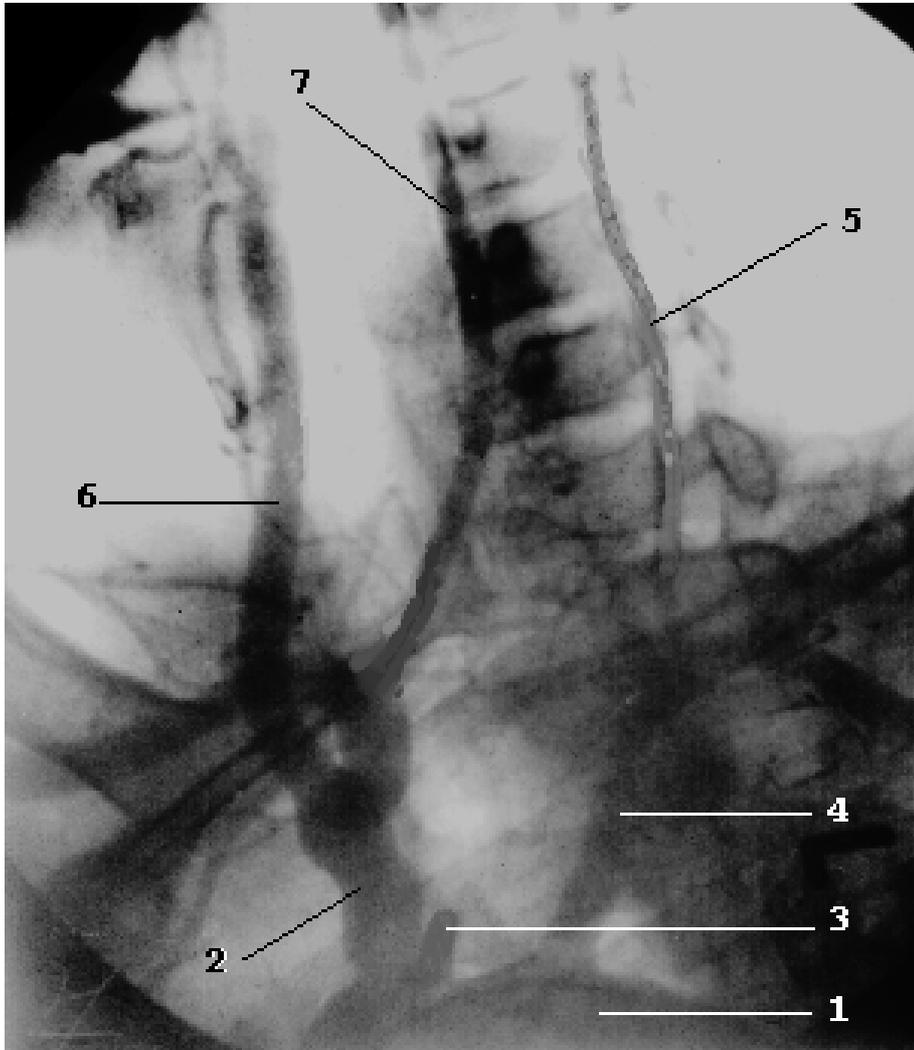


Рис.57. Окклюзия левой ОСА.

1- дуга аорты, 2- брахиоцефальный ствол, 3- культя левой ОСА, 4- левая ПКА, 5- левая ПА, 6- правая ОСА, 7- правая ПА.

- антеградный кровоток в надблоковой артерии возникает вследствие перетока через переднюю соединительную артерию из бассейна контралатеральной ВСА при недостаточности перетока по глазничному анастомозу. Кровоток в надблоковой артерии резко снижается, редуцируется или инвертируется при компрессии контралатеральной ОСА и не изменяется при компрессии окклюзированной ОСА. Нередко антеградный кровоток является признаком, указывающим на коллатеральное кровоснабжение через задние соединительные артерии. При этом антеградный кровоток не реагирует на компрессию как гомо- так и контралатеральной ОСА.

- ретроградный кровоток по надблоковой артерии возникает при перетоке из системы контралатеральной наружной сонной артерии. Этот кровоток снижается или редуцируется при компрессии ветвей контралатеральной наружной сонной артерии. Наличие перетока из системы контралатеральной наружной сонной

артерии указывает на относительную недостаточность коллатеральной компенсации через ПСА и ЗСА. Отсутствие кровотока в надблоковой артерии встречается достаточно редко (но чаще, чем при окклюзии ВСА) и косвенно свидетельствует о недостаточности коллатеральной компенсации через ПСА, ЗСА и глазничный анастомоз или о распространении окклюзии на сифон ВСА. Впрочем, равно как и при окклюзии ВСА, критерии состояния коллатерального кровообращения по данным периорбитальной доплерографии весьма приблизительны. Наиболее точные данные дает транскраниальная доплерография.

Каротидная доплерография

Отсутствие кровотока в общей и внутренней сонных артериях.

Транскраниальная доплерография

При окклюзии ОСА коллатеральное кровообращение может осуществляться через переднюю, заднюю соединительные артерии и через глазничный анастомоз. По критериям, изложенным выше (см. раздел "окклюзия внутренней сонной артерии"), возможна диагностика коллатеральных перетоков через ПСА или ЗСА и при сочетании перетоков по каждой из этих соединительных артерий с коллатеральным перетоком через глазничный анастомоз. Диагностика сочетания перетока по обоим соединительным артериям (ПСА + ЗСА) методом ТКД практически затруднена.

Состояние перфузионного мозгового резерва по данным ТКД

Для изучения перфузионного мозгового резерва используется активационная проба с ингаляцией углекислого газа (см. раздел "окклюзия внутренней сонной артерии").

б. Показания к хирургическому лечению

Развитие клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности при окклюзии общей сонной артерии происходит в связи с гемодинамическими факторами. Чаще всего в клинической практике окклюзия общей сонной артерии сопровождается окклюзией внутренней сонной артерии, поэтому прямая ревазуляризация головного мозга исключена. Реконструкция общей сонной артерии, прежде всего подключично- наружносонное протезирование (рис. 58) или, что значительно реже выполняется, аорто- наружносонное протезирование, приводит к восстановлению кровотока через ветви НСА. После этой реконструкции создается гемодинамическая модель окклюзии ВСА. Вследствие этого, показания к хирургической реконструкции ОСА следует рассматривать в контексте показаний к созданию ЭИКМА (см. выше). Если на основании индекса ЦПР и клинических данных определяются показания к ЭИКМА, то тогда показана предшествующая (как первый этап) реконструкция ОСА.

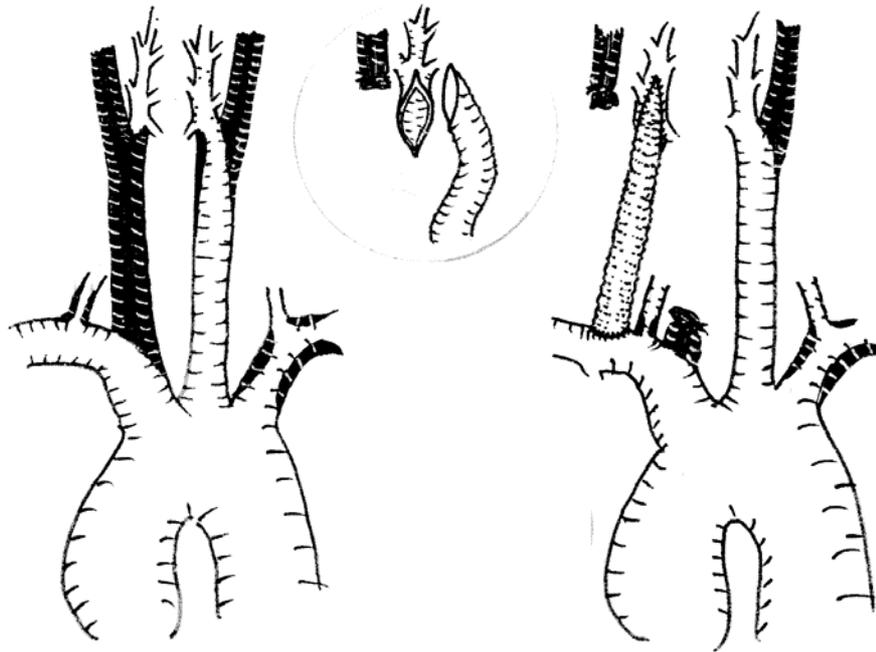


Рис.58. Схема операции подключично-наружносонного протезирования.

При отсутствии показаний к ЭИКМА реконструкция ОСА не показана.

4. Окклюзирующие поражения подключичной артерии и брахиоцефального ствола.

а. Допплерографические критерии

Окклюзия подключичной артерии

Критерии диагностики окклюзии подключичной артерии разнятся в зависимости от уровня поражения. Если патологический процесс (атеросклероз и реже аорто-артериит) локализован во II или III сегментах ПКА, то в артериях ниже уровня поражения ПКА регистрируется кровоток с коллатеральными характеристиками спектра. При измерении артериального давления на руках с обеих сторон имеется градиент давления (20-25 мм.рт.ст.).

Поражение ПКА в I сегменте (проксимальнее отхождения ПА) вызывает реверсию кровотока в ПА с заполнением через нее дистальных отделов ПКА и ее ветвей вследствие изменения градиента артериального давления. Это состояние получило название "подключично-позвоночного обкрадывания". Для диагностики в этом случае применяется проба "реактивной гиперемии" (рис. 59).

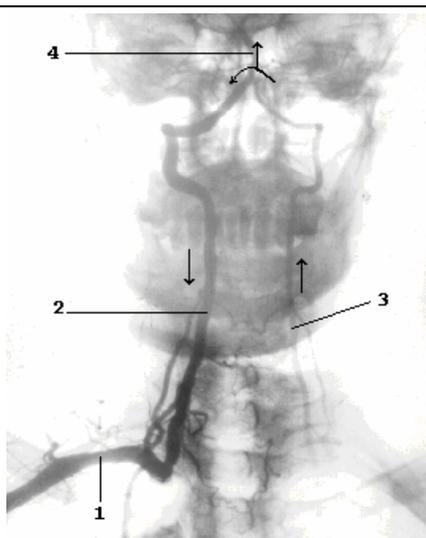
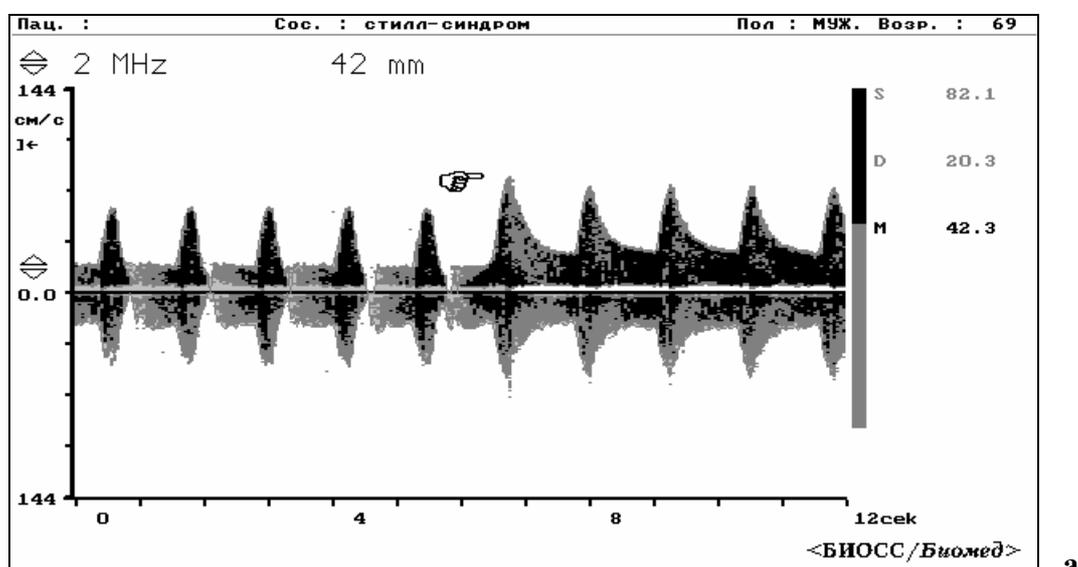


Рис.59. а- доплерограмма кровотока в правой ПА с резким усилением при пробе "реактивной гиперемии";
 б- правосторонний позвоночно-подключичный синдром обкрадывания с ретроградным заполнением правых ПА и ПКА из системы левой ПА.
 1- правая ПКА, 2- правая ПА, 3- левая ПА, 4- ОА. Стрелками указано направление распространения рентгеноконтрастного вещества с током крови.

Окклюзия брахиоцефального ствола

Брахиоцефальный ствол - короткая артерия, отходящая от дуги аорты справа, которая делится на правые общую сонную и подключичную артерию. От последней отходит правая позвоночная артерия. Своеобразное строение брахи-оцефального ствола определяет особенности диагностики поражения его ветвей.

Периорбитальная доплерография

Кровоток в надблоковой артерии может носить как антеградный, так и ретроградный характер, а также может отсутствовать в зависимости от преобладания того или иного вида коллатерального кровообращения (см. разделы "окклюзия внутренней сонной артерии" и "окклюзия общей сонной артерии").

Каротидная доплерография

Кровоток в общей сонной артерии может отсутствовать (при окклюзии ОСА), но нередко кровоток в ОСА сохранен и может быть как антеградным, так и ретроградным в зависимости от наличия того или иного феномена коллатерального кровообращения, характерных только для окклюзии брахиоцефального ствола. К ним относятся синдром каротидно-подключичного и синдром позвоночно-подключичного обкрадываний с возвратом в общую сонную артерию, диагностика которых с помощью ультразвуковой доплерографии достоверно свидетельствует об окклюзии БЦС.

Синдром каротидно-подключичного обкрадывания возникает при окклюзии брахиоцефального ствола при условии интактного устья общей сонной артерии. Снижение артериального давления в устье ОСА приводит к инверсии антеградного кровотока в этой артерии на ретроградный с заполнением через ОСА подключичной артерии и ее ветвей. Одновременно с этим возникает и правосторонний синдром позвоночно-подключичного обкрадывания.

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию возникает при наличии проходимых устьев позвоночной и общей сонной артерий. Развитие этого сложного гемодинамического феномена возникает при недостаточности коллатерального кровообращения через передние отделы виллизиева круга, когда артериальное давление в устье правой ОСА выше, чем в ее дистальном сегменте и в ее ветвях (ВСА и НСА). В этой ситуации поток крови из позвоночной артерии разделяется, заполняя русло ПКА, и возвращается в общую сонную артерию (отсюда название этого синдрома).

Диагностика этих феноменов состоит первоначально в достоверном определении фонового направления кровотока в ОСА и изменения величины кровотока при проведении пробы реактивной гиперемии. При создании давления в манжете и резкой декомпрессией возникает эффект "экспресс сброса" с усилением либо ретроградного кровотока по ОСА (при синдроме каротидно-подключичного обкрадывания), либо усилением антеградного кровотока (при синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию), что достаточно легко регистрируется при каротидной доплерографии ОСА. Диагностика "сопутствующего" позвоночно-подключичного обкрадывания проводится точно так же, как и при изолированной окклюзии ПКА.

Транскраниальная доплерография

В гемодинамическом аспекте окклюзия брахиоцефального ствола фактически не отличается от окклюзии ОСА, вследствие этого критерии коллатерального кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии такие же - возможна регистрация коллатерального перетока по ПСА или ЗСА (см. раздел "окклюзия общей сонной артерии").

6. Показания к хирургическому лечению

Окклюзия подключичной артерии в первом сегменте при сохранении проходимости позвоночной артерии приводит к развитию позвоночно- подключичного синдрома обкрадывания. Этот синдром может сопровождаться ишемией руки той или иной степени выраженности в зависимости от развития коллатералей. Другим проявлением синдрома позвоночно- подключичного обкрадывания является развитие клиники вертебрально- базилярной недостаточности.

Диагностика окклюзии подключичной артерии методом ультразвуковой доплерографии достигает 97-99%.

При окклюзии ПКА в I сегменте чаще всего выполняются экстраторакальные реконструкции - резекция и имплантация ПКА в ОСА (**рис. 60**). При сопутствующем поражении ОСА, когда имплантация в нее невозможна, но при наличии явных клинических показаний, возможно выполнение интраторакальной операции - аорто- подключичного протезирования (**рис. 61**).

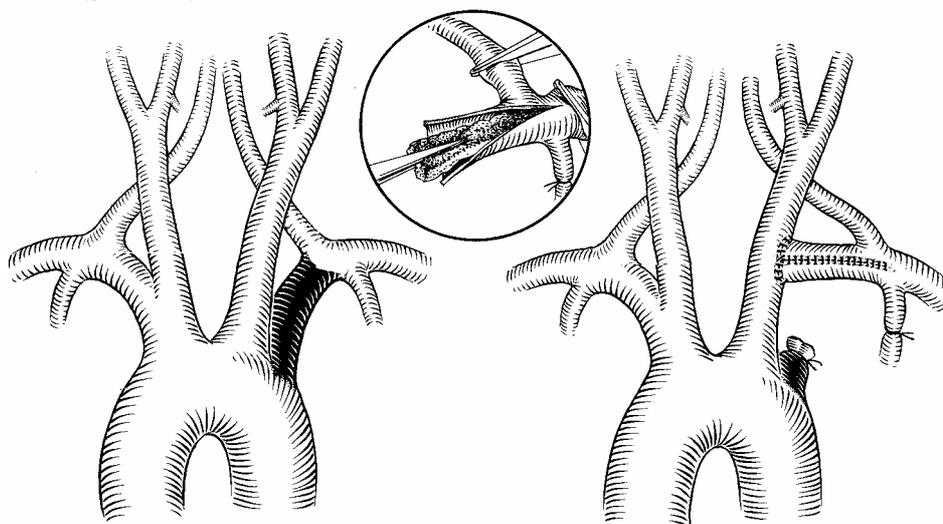


Рис.60. Схема операции имплантации ПКА в ОСА.

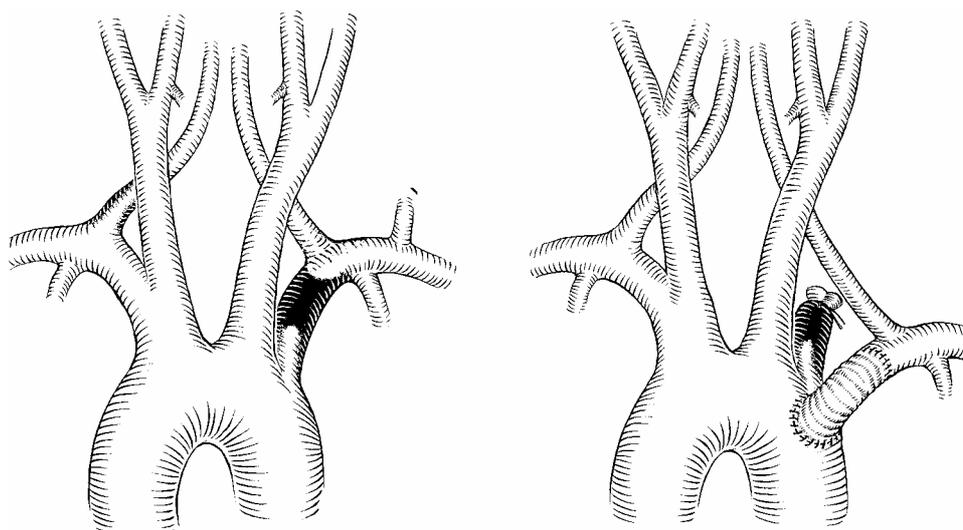


Рис.61. Схема операции аорто-подключичного протезирования.

Показания к хирургическому лечению устанавливаются при наличии обоих синдромов или одного из них. При асимптомном течении окклюзии подключичной артерии оперативное лечение не показано, даже при доплеро- ангиографическом подтверждении позвоночно- подключичного обкрадывания.

Окклюзия брахиоцефального ствола

Выраженный стеноз или окклюзия БЦС приводят к развитию сосудисто-мозговой недостаточности вследствие двух причин.

Окклюзия БЦС является одной из классических моделей гемодинамического механизма развития ишемии головного мозга как вследствие хронической редукции мозгового кровотока, так и в связи с возникновением синдромов обкрадывания - каротидно-подключичного, позвоночно-подключичного и позвоночно-подключичного с возвратом в общую сонную артерию (recovery). Изолированная окклюзия БЦС, таким образом, приводит к недостаточности кровообращения как в правом каротидном, так и в вертебрально-базиллярном бассейнах, а также (в связи с тем, что одной из ветвей БЦС является правая подключичная артерия), и к симптомам ишемии правой руки.

При стенозе БЦС нередким является механизм эмболии, источником которых является атеросклеротическая бляшка. При эмболии в мозг (через правую сонную артерию) очень нередки ТИА и особенно переходящие нарушения ретинального кровообращения (amaugosus fugax), а при эмболии в подключичную артерию - ишемия концевых фаланг пальцев правой руки. В то же время при изолированном стенозе БЦС относительно редки инсульты вследствие хорошего развития коллатерального кровообращения, что соответствует известному принципу "чем проксимальнее поражение, тем лучше компенсация".

При поражении брахиоцефального ствола превалируют симптомы вертебрально-базиллярной недостаточности, поэтому показания к хирургическому лечению БЦС в сущности такие же, как при поражении позвоночных артерий или подключичной артерии в I сегменте (см. предыдущий раздел). При окклюзии БЦС наиболее частой является операция протезирования (рис. 62). Учитывая все же достаточно большой объем операции и в связи с этим повышенный хирургический риск, показания к хирургическому лечению при окклюзии БЦС следует устанавливать с осторожностью, а при стенозах предпочесть все же транслюминальную ангиопластику.

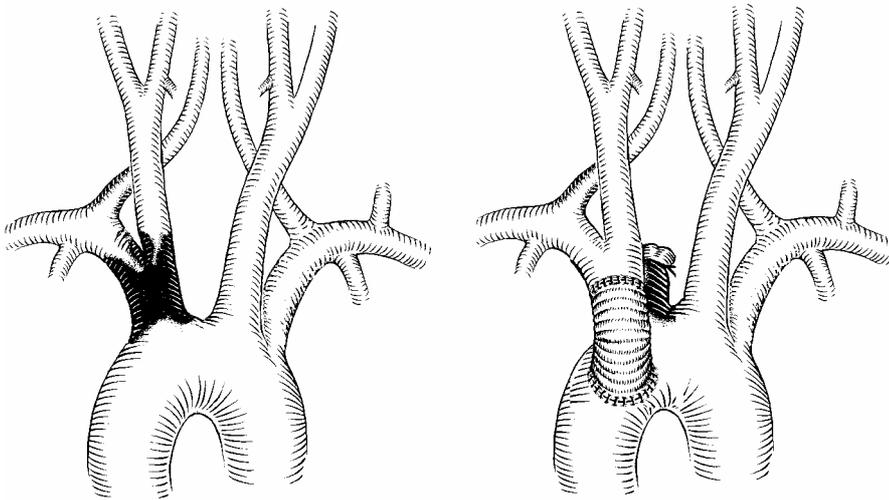


Рис. 62. Схема операции протезирования брахиоцефального ствола.

Ультразвуковая доплерография дает достаточно полный диагноз, а синдромы обкрадывания методом ультразвуковой доплерографии диагностируются значительно нагляднее, чем при ангиографии.

5. Окклюзирующие поражения позвоночных артерий

а. Допплерографические критерии

Исследование параметров кровотока в позвоночных артериях можно проводить датчиками 4 МГц и 2 МГц. Наш опыт показывает, что более достоверные результаты могут быть получены при использовании датчика 2 МГц в импульсном режиме.

Окклюзия позвоночной артерии

Фактически единственным критерием окклюзии ПА является отсутствие кровотока в месте локации.

Стеноз позвоночной артерии

Стенотическое поражение ПА (**рис. 63**) можно заподозрить при асимметрии средней скорости кровотока более 30% (для одностороннего поражения).

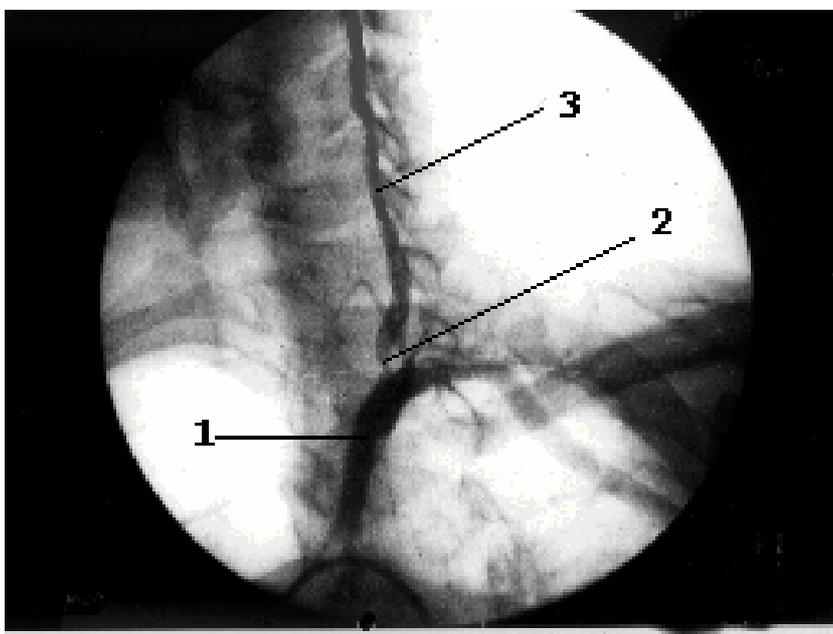


Рис. 63. Резкий стеноз в I сегменте левой ПА.

1- ПКА, 2- стеноз левой ПА, 3- дистальное русло ПА (II сегмент).

Снижение средней скорости кровотока до 2-10 см/сек несомненно свидетельствует о наличии стеноза ПА (экстравазальной компрессии или извитости) (**рис. 64**).

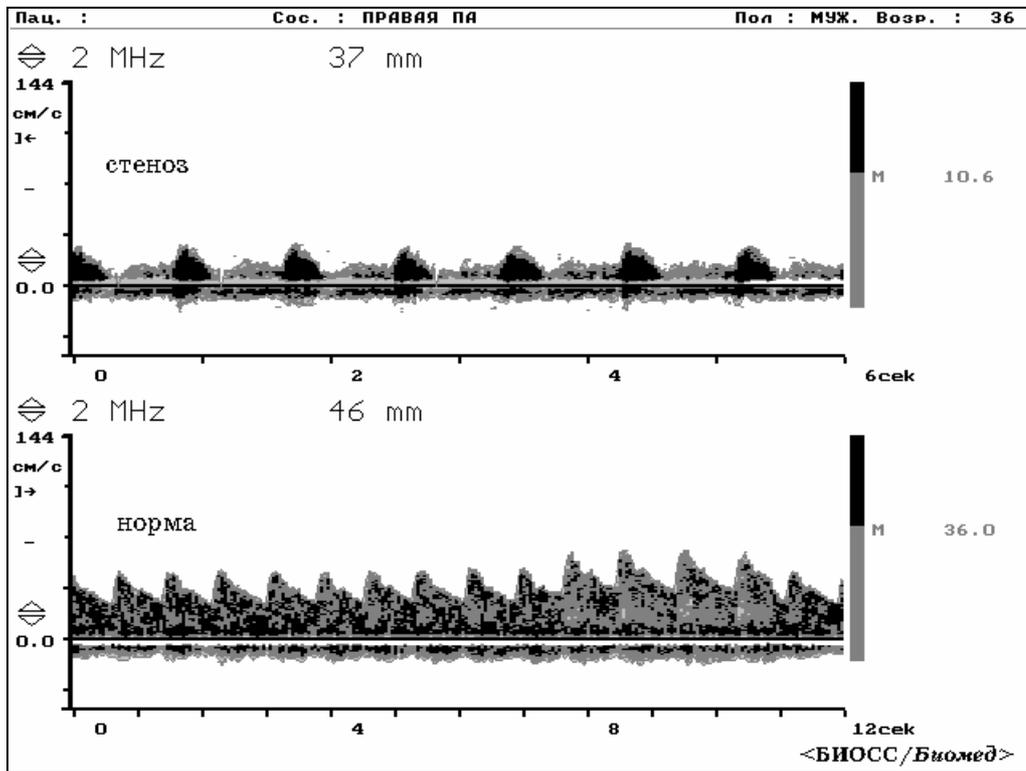


Рис.64. Вертебральная доплерография при одностороннем стенозе ПА.

При средней скорости кровотока 11 - 16 см/сек достоверность диагностики значительно снижается (**рис. 65**).

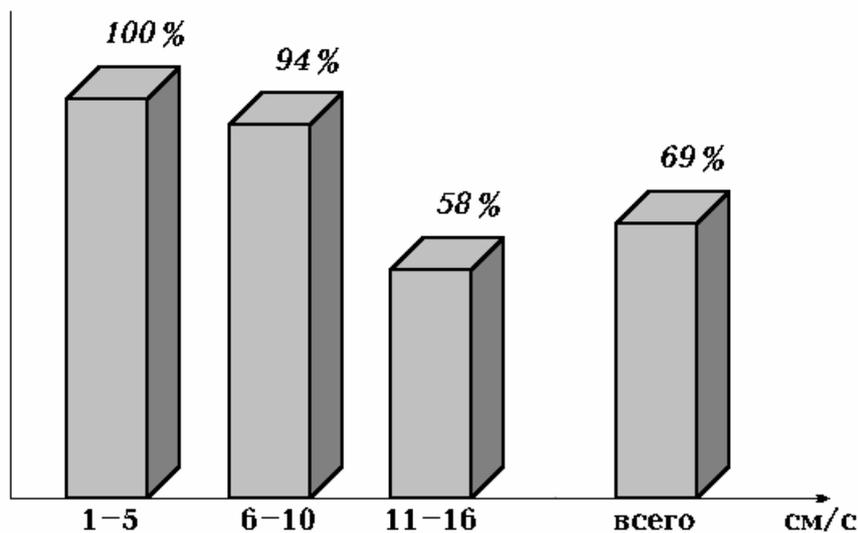


Рис.65. Точность метода ТКД в диагностике стеноза ПА.

Если при одностороннем стенозе можно учитывать оба критерия (асимметрия кровотока и снижение его средней скорости), то при двустороннем стенозе приходится ориентироваться только на абсолютные показатели скорости кровотока.

Следует особо подчеркнуть, что точный диагноз стеноза, извитости или гипоплазии ПА, по понятным причинам, можно дать только методом ангиографии. При сочетании стеноза одной и окклюзии другой ПА диагностика стеноза становится еще менее достоверной вследствие компенсаторного увеличения кровотока по стенозированной ПА.

б. Показания к хирургическому лечению

Патогенез вертебрально- базилярной недостаточности при окклюзирующих поражениях позвоночных артерий и позвоночно-подключичного обкрадывания большинством исследователей наиболее часто связывается с гемодинамическими факторами. Окклюзия одной из позвоночных артерий, приводящая к недостаточности кровотока в основной артерии, а также уже упомянутое позвоночно- подключичное обкрадывание являются типичными моделями развития гемодинамических нарушений.

Стеноз, извитость, экстравазальная компрессия позвоночной артерии

Патогенез развития ишемии в ВББ подробно описан в классических работах Н.В.Верещагина, в том числе и при одностороннем стенозе или извитости ПА. В последние годы все чаще в литературе обсуждается возможность артерио - артериальной эмболии из устья стенозированной позвоночной артерии. Ряд авторов считает, что эмболии являются причиной вертебрально- базилярной ишемии не менее чем у 30% больных с поражением ПА. В качестве доказательств эмболического генеза ишемии приводятся данные дуплексного сканирования , выявляющего фиброзные бляшки в устье позвоночных артерий, в части случаев с внутривенными геморрагиями. Кардиогенная эмболия, эмболия из восходящей аорты также могут причиной ишемии ствола мозга. Стенозы основной артерии - редкая патология, но эмболический генез нарушений мозгового кровообращения в стволе мозга при этой патологии не вызывает сомнений. Доказательством эмболического генеза при патологии ПА служат также данные магнитно-резонансной томографии (МРТ), выявляющие единичные очаги инфаркта, характерные для эмболии. Эмболия приводит к инсультам, отличающимся тяжелым инвалидизирующим течением, поэтому оперативное лечение этой группе больных не показано.

Почти всегда развитие гемодинамической ВБН может быть следствием суммирования нескольких причин, при этом органическое поражение ПА (стеноз, экстравазальная компрессия, извитость) может сочетаться с другими (шейный остеохондроз и другие вертеброгенные поражения, артериальная гипертензия, клинически манифестирующая синдромом ВБН, внутричерепная гипертензия), поэтому далеко не всегда существует возможность вычленить клинические проявления, зависящие от поражения непосредственно позвоночных артерий. Именно поэтому установление показаний к хирургическому лечению при патологии позвоночных артерий - трудная задача.

Собственно и сама диагностика поражения позвоночных артерий - достаточно сложная проблема. До появления и развития дуплексного сканирования точность диагностики методом ультразвуковой доплерографии была относительно невысокой и составляла около 70%, при этом, что важно отметить, несовпадение диагнозов было преимущественно за счет гиподиагностики. Кроме того, дифференцировать стеноз, экстравазальную компрессию и извитость не представлялось возможным. В настоящее время, в результате применения дуплексного сканирования точность определения патологии позвоночных артерий значительно возросла и составляет 93%. В тех же случаях, когда метод дуплексного сканирования недоступен, основным методом диагностики становится ангиография. Однако ангиография позвоночных артерий показана при соблюдении двух условий :

- определение патологии по данным ультразвуковой доплерографии;
- при наличии клинических показаний (длительная и резистентная к медикаментозной терапии ВБН даже при отсутствии патологии по данным ультразвуковой доплерографии);

Второе из приведенных условий является главным, так как данные ангиографии, в сущности, ничего не меняют в отношении тактики

медикаментозного лечения, а риск ангиографии хоть и небольшой в настоящее время, но все же существует.

Таким образом, в формировании показаний к хирургическому лечению стеноза, извитости или экстравазальной компрессии основную роль играет клиническое течение ВБН. Естественное течение ВБН при извитости, экстравазальной компрессии или стенозе

позвоночных артерий редко приводит к развитию инсульта, поэтому цель хирургического лечения при патологии ПА - достижение клинической эффективности. Следовательно, показания к хирургическому лечению ПА зависят от решения трех задач.

Во-первых, необходима тщательная диагностика поражения ПА методом ультразвуковой доплерографии, обязательно подтвержденная с помощью дуплексного сканирования или ангиографии, во-вторых, очень важно точно определиться в том, что именно патология ПА является основной причиной клинической манифестации или, по крайней мере, играет самую существенную роль, и, в-третьих, что ВБН в течение полугода резистентна к медикаментозной комплексной терапии. При выявлении поражения ПА, но при отсутствии клинических проявлений, хирургическое лечение не показано.

Реконструктивные операции на позвоночных артериях разнообразны в зависимости от вида патологии и состояния подключичных артерий. На рисунках приведены некоторые виды хирургических вмешательств на ПА. Цель этих операций состоит в устранении препятствия кровотоку в ПА - выпрямление (при извитости) (рис. 67), удаление атеросклеротической бляшки при стенозе (ЭАЭ)(рис. 68), имплантация позвоночной артерии в ОСА (рис. 69) и др..

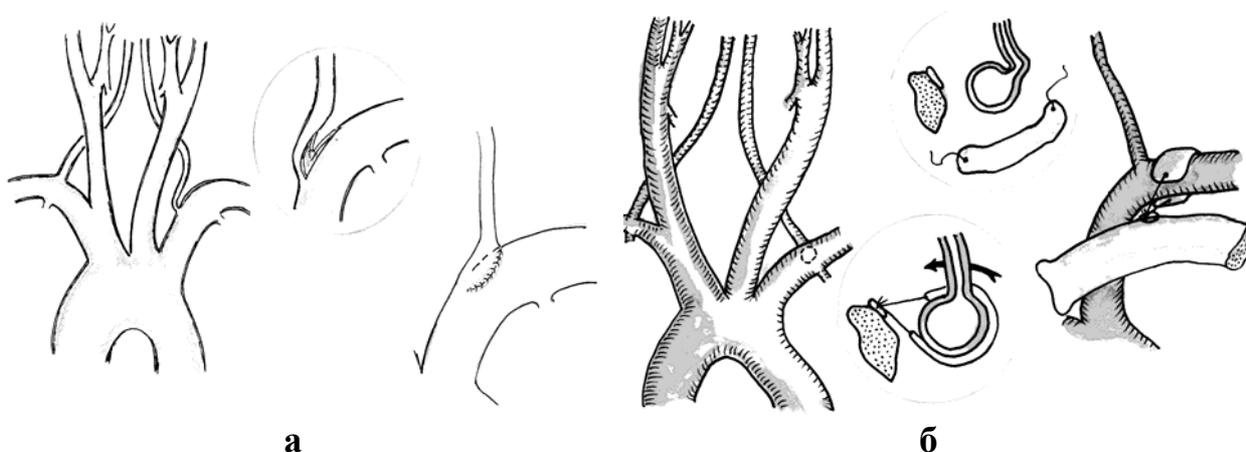


Рис.67. Схемы операций: **а**- устранение извитости по типу “пасть кобры”; **б**- ликвидация перегиба ПА путем тракции ПКА.

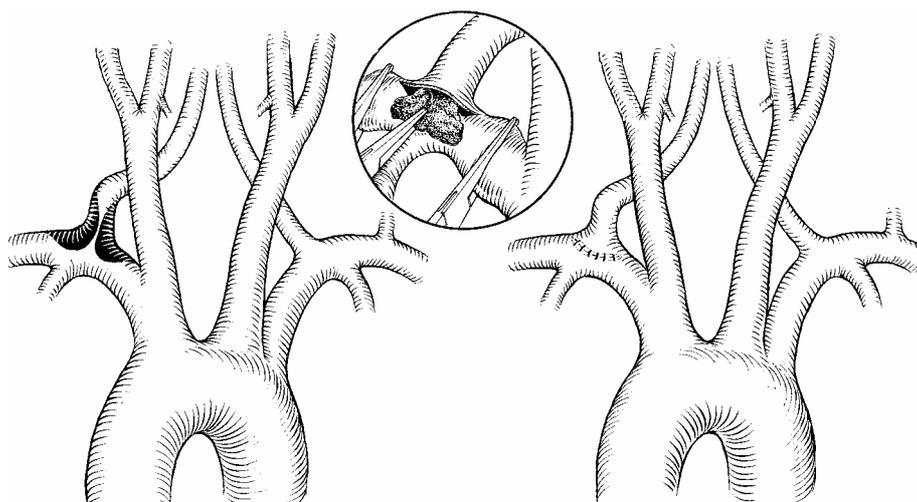


Рис.68. Схема операции трансподключичной эндартерэктомии из правой ПА.

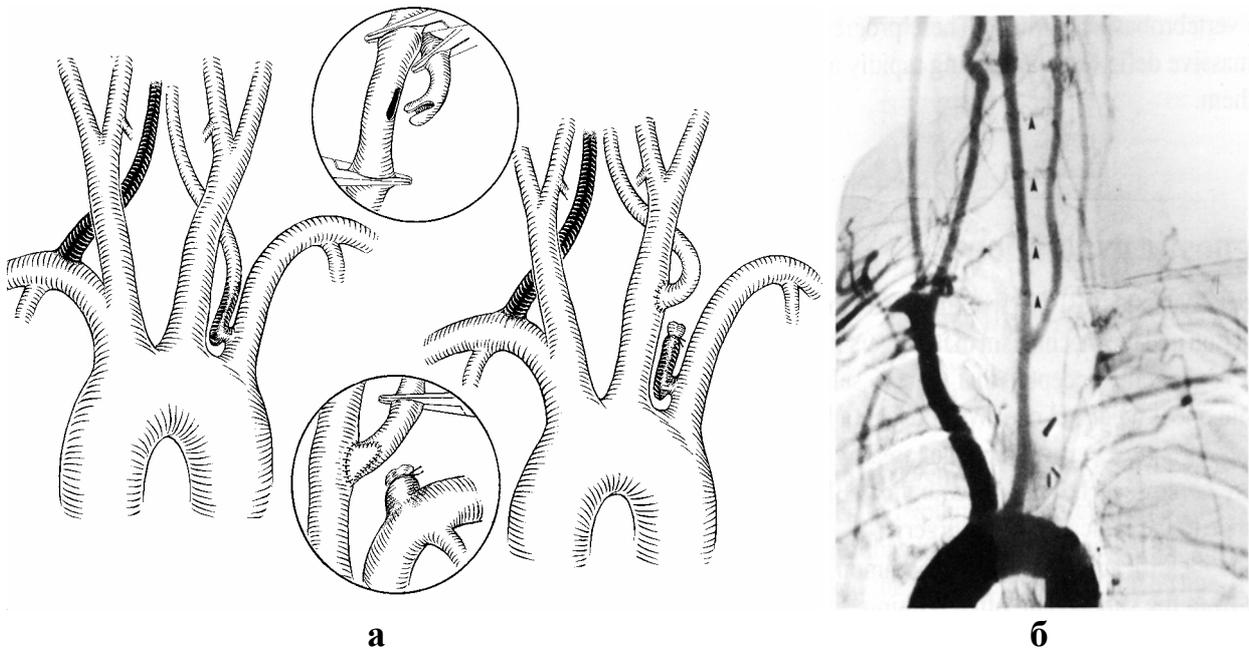


Рис.69. Схема операции (а) и послеоперационная ангиограмма (б) имплантации левой ПА в левую ОСА.

Окклюзия позвоночной артерии

Окклюзия позвоночной артерии вызывает серьезные гемодинамические нарушения в вертебрально-базиллярном бассейне, с большой частотой приводящие к инсульту. Диагностика окклюзии позвоночной артерии с помощью ультразвуковой доплерографии более точная, чем при стенозе ПА, но все же не достигает 80%. При дуплексном сканировании она более уверенная и составляет более 90%. Хирургическое лечение окклюзии ПА является сложной и к настоящему времени не до конца решенной задачей. Окклюзия ПА в устье не подлежит реконструкции и чаще всего сопровождается поражением ее в костном канале. Поэтому при экстракраниальной окклюзии ПА решающим в определении показаний к хирургической реконструкции является состояние III порции ПА. При ее проходимости возможно проведение артерио-артериального или аутовенозного шунтирования между НСА и ПА (рис. 70).

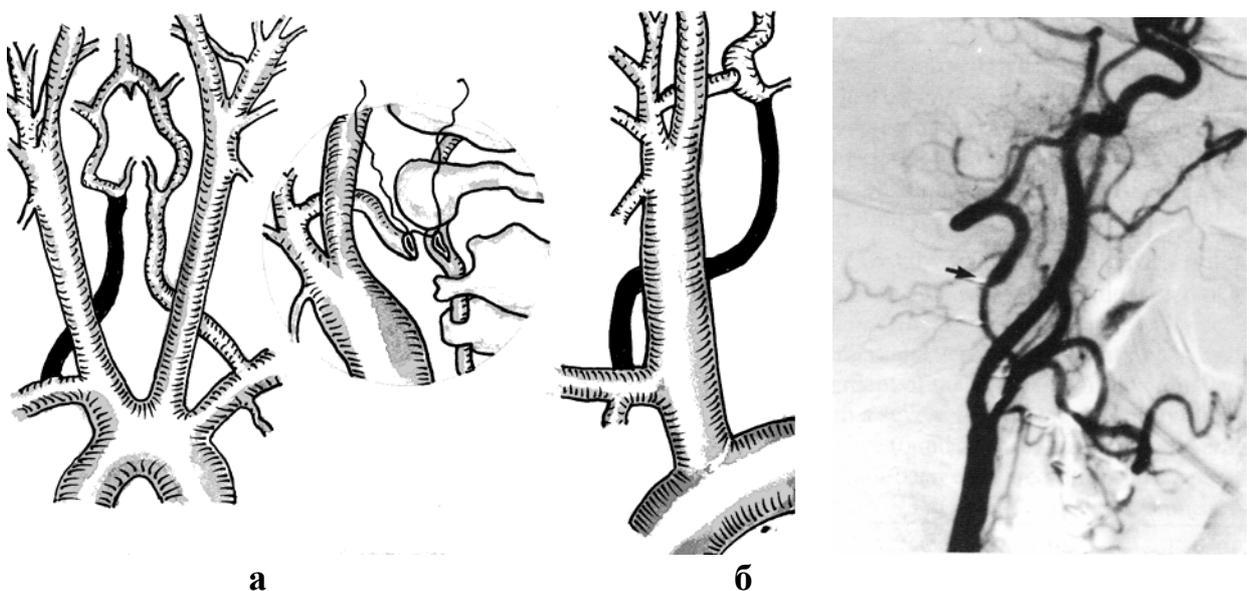


Рис. 70. Схема операции (а) и послеоперационная ангиограмма (б) сонно-дистальнопозвоночного шунтирования (стрелка на ангиограмме - окципито-дистальнопозвоночный анастомоз).

Какую роль может сыграть в определении состояния III порции ПА ультразвуковая доплерография? При диагностике окклюзии ПА (отсутствие кровотока) по данным УЗДГ можно с высокой степенью точности утверждать, что состояние III порции ПА неудовлетворительное и реконструкция не показана. С другой стороны, при наличии кровотока в ПА, но при окклюзии ПА в проксимальном сегменте (ошибки подобного рода нередки при вертебральной доплерографии) по данным ангиографии также уверенно можно говорить о проходимости III порции ПА. Таким образом, при сочетанной оценке данных ангиографии и УЗДГ при окклюзии ПА можно выяснить чрезвычайно важный вопрос о наличии дистального русла ПА, что имеет принципиальное значение для показаний к операции. Все же для этой цели более точным является применение дуплексного сканирования или нового метода диагностики - компьютерной ангиографии (**рис. 71**).

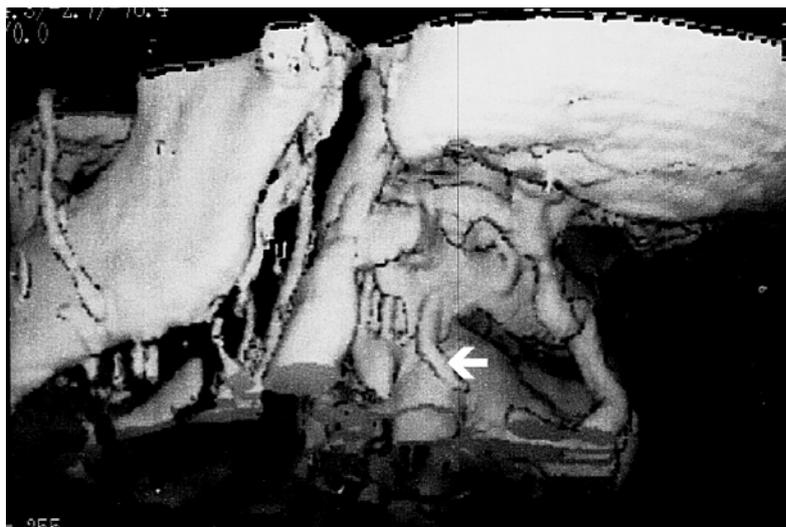


Рис. 71. Компьютерная ангиограмма сосудов основания черепа (стрелка-проходимая III порция левой ПА).

Клинические показания к хирургическому лечению при окклюзии ПА, в сущности, те же, что и при стенозе, но устанавливаются чаще из-за большей выраженности клинических проявлений и значительно меньшей эффективности медикаментозного лечения.

Транслюминальная баллонная ангиопластика брахиоцефальных артерий.

Стеноз внутренней сонной артерии

Развитие баллонной ангиопластики и стентирование должно рассматриваться как исключительно важный шаг в развитии лечения стенозирующих поражений сонных артерий (рис. 72). Однако, широкое применение этого нового метода лечения сонных артерий лимитируется, во-первых, риском эмболии, во-вторых, возможностью рестенозов и, в-третьих, риском диссекции артерии, которая может привести к окклюзии сосуда.

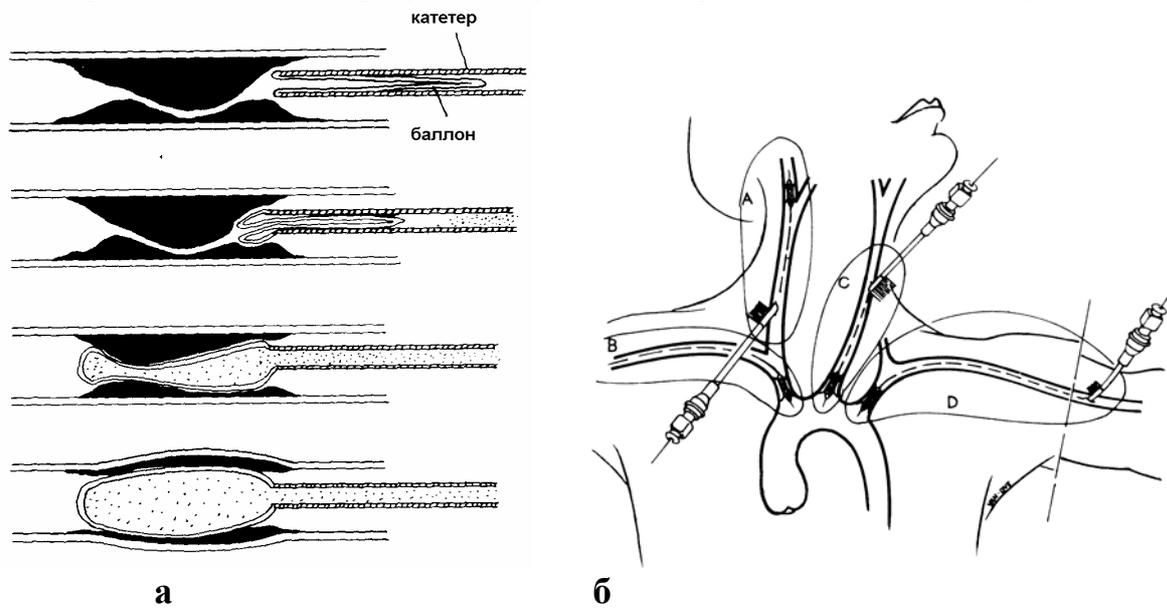


Рис. 72. Принцип баллонной ангиопластики (а) и варианты доступов для нее при поражениях брахиоцефальных артерий (б).

Этот метод еще не нашел широкого применения (число клинических наблюдений довольно ограничено и не идет, конечно, ни в какое сравнение с количеством каротидных ЭАЭ), и, во-вторых, сами результаты неоднородны, что может зависеть от технических особенностей проведения процедуры, но, скорее всего, от выбора показаний.

По данным литературы, показания к ТЛБАП ВСА (рис. 73) могут быть установлены исходя из следующих критериев:

1. "симптомные" больные (то есть больные с той или иной формой сосудисто-мозговой недостаточности);
2. гемодинамически значимые стенозы ВСА, как правило сопровождающиеся клиническими проявлениями;
3. морфологические критерии:
 - циркулярный стеноз на коротком протяжении;
 - гладкая поверхность стеноза без изъязвлений, кальциноза стенок и тромботических наложений;
 - отсутствие извитости сонной артерии.

Морфологические критерии устанавливаются на основании дуплексного сканирования и ангиографии.

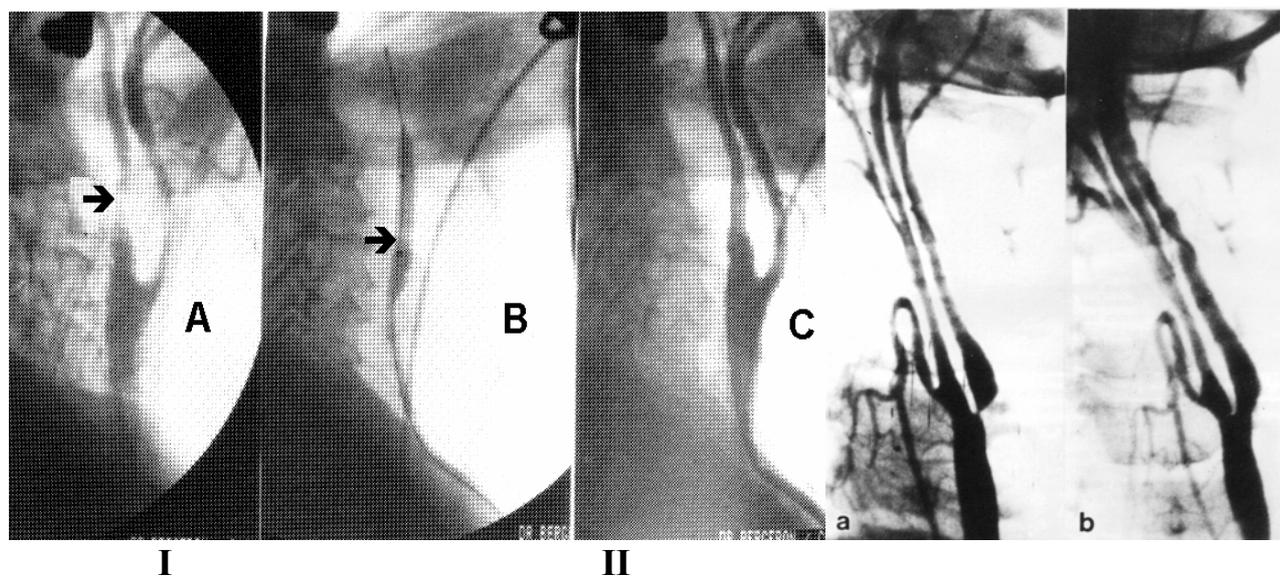


Рис. 73. I - Ангиограммы стеноза устья ВСА до и после ТЛБАП.

II - Этапы проведения баллонной ангиопластики:

A- исходная ангиограмма (стрелка-стеноз ВСА);

B- процедура ангиопластики (стрелка-баллон);

C- результат ТЛБАП.

Приведенные критерии направлены на значительное снижение риска эмболических осложнений. С другой стороны, достаточно жесткие ограничения в показаниях к ТЛБАП ВСА значительно ограничивают число претендентов на эту процедуру, в том числе тех, кому каротидная ЭАЭ не показана (тяжелые сопутствующие заболевания, возраст и т.д.), а риск развития инсульта велик (например, при ТИА).

Значительные возможности в расширении показаний к ТЛБАП ВСА открываются при применении двубаллонного катетера в сочетании с устройством, позволяющим промывать и отсасывать тромботические массы непосредственно в области дилатации (**рис. 74**). Верхний баллон (А) временно окклюдировывает ВСА выше места бляшки, а затем производится дилатация бляшки нижним баллоном (В), после чего дилатационный баллон сдувается и проводится промывание и экстракция тромботических масс. Только после этого сдувается первый окклюдировывающий баллон и система извлекается из артерии.

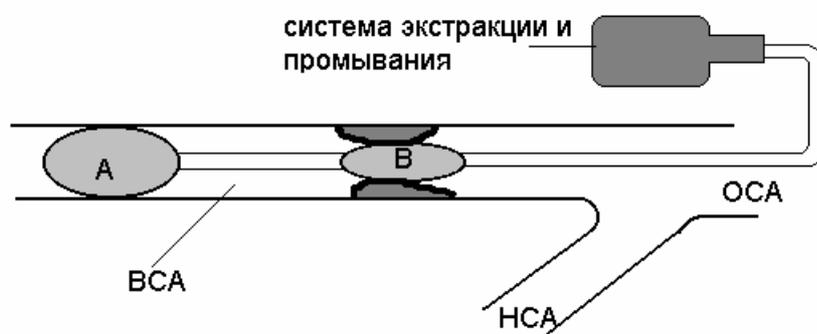


Рис. 74. Схема применения двубаллонного катетера.

Решение двух остальных проблем (рестенозы и диссекция) также лежит в области развития новых технологий. Речь идет о применении стентов - "внутренних протезов" сосуда, выполняемых из специальных материалов, надежно фиксирующихся внутри просвета артерии, и которые могут быть имплантированы в сосуд непосредственно после дилатации.

ТЛБАП как ВСА, так и других брахиоцефальных артерий (см. следующие разделы) сопровождается мониторингом кровотока в интракраниальных артериях методом ТКД (рис. 75), который позволяет, с одной стороны, проследить динамику кровотока в СМА до, во время и после ТЛБАП и, с другой стороны, количественно фиксировать наличие микроэмболов во время и после этой процедуры (рис. 76).

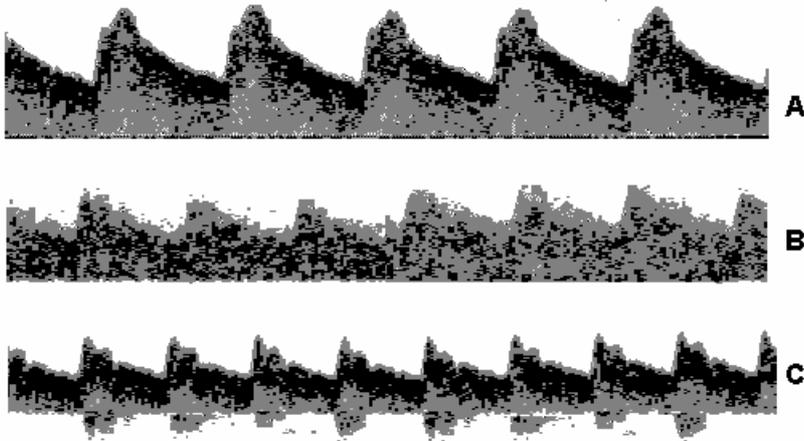


Рис. 75. Допплерограммы СМА до (А), во время (В) и после ТЛБАП.

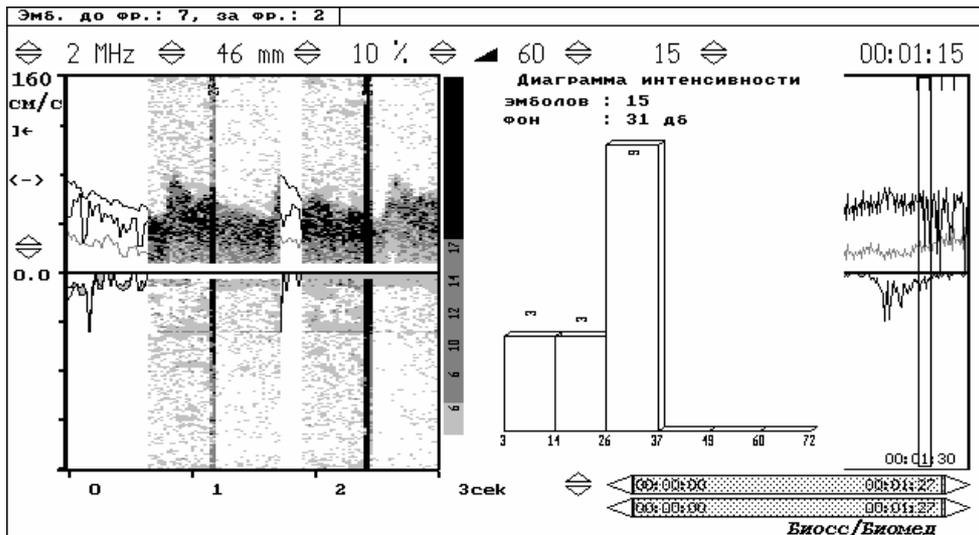
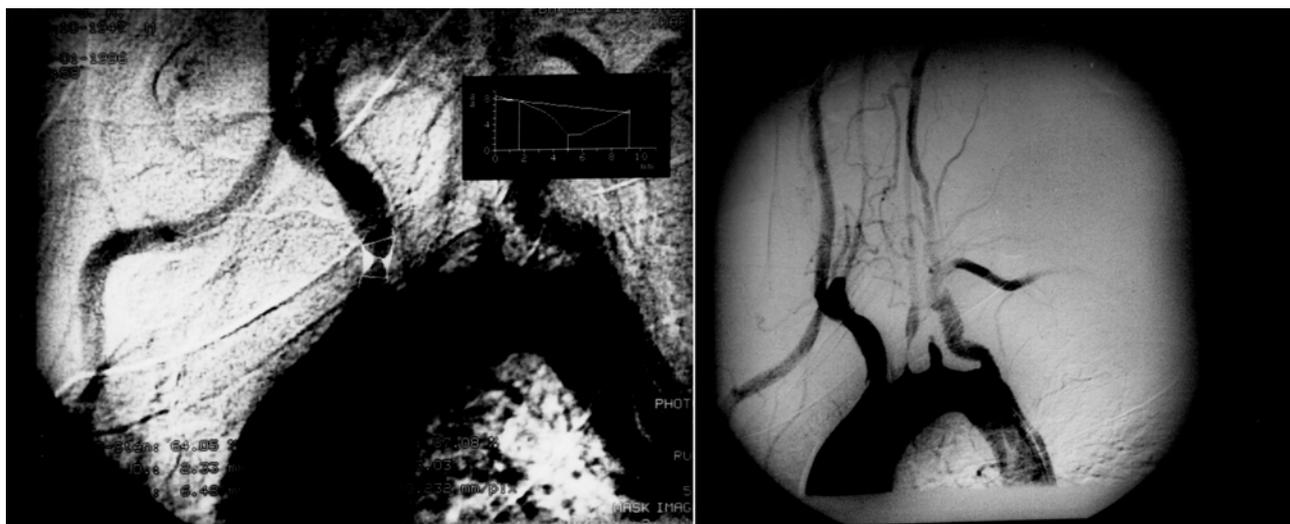


Рис. 76. Мониторирование с режимом регистрации эмболии.
Стеноз брахиоцефального ствола и левой общей сонной артерии.

Клинические показания и ограничения при установке показаний к дилатации брахиоцефального ствола те же, что и для ВСА, в связи со сходным морфологическим строением бляшек. Результаты дилатации БЦС достаточно хорошие (рис. 77), что вселяет уверенность в то, что, в конце концов, ангиопластика стеноза БЦС заменит собой весьма рискованную операцию протезирования.

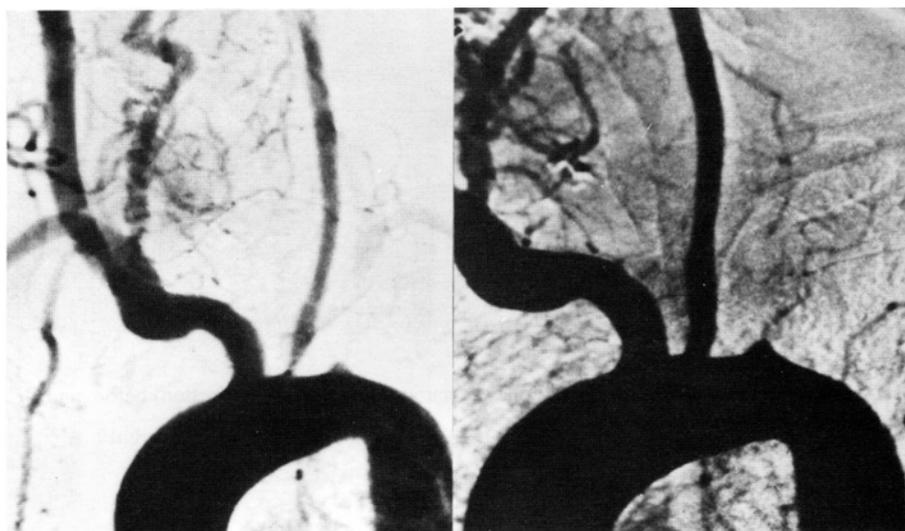
Бляшки устья общей сонной артерии значительно проще по своему строению, редко кальцинируются и изъязвляются, вследствие чего риск дилатации ОСА значительно ниже, чем ВСА, что делает ТЛАБП стеноза ОСА практически методом выбора (рис. 78).



а

б

Рис. 77. Ангиограммы брахиоцефального ствола до (а) и после (б) дилатации.



а

б

Рис. 78. Ангиограммы до (а) и после (б) ТЛАБП левой ОСА.

Стеноз подключичной артерии

Наибольший опыт накоплен в отношении ТЛБАП подключичных артерий. Клинические показания к ТЛБАП ПКА те же, что и для хирургического лечения, в том числе и ишемия верхней конечности (рис. 79).

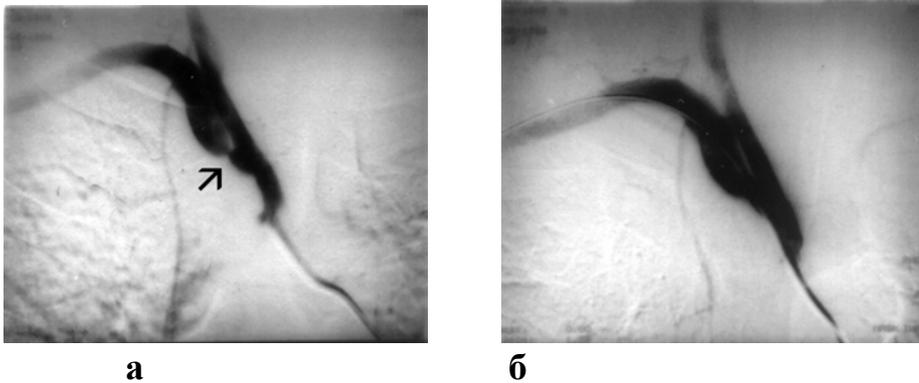


Рис. 79. Ангиограммы до (а) и после (б) ТЛБАП ПКА.

VIII. Допплерографические критерии диагностики при окклюзирующих поражениях интракраниальных сегментов сонных артерий.

1. Стеноз внутренней сонной артерии

При изолированном стенозе сифона ВСА или на уровне отхождения глазничной артерии в надблоковой артерии может регистрироваться сниженный или ретроградный кровоток при отсутствии признаков поражения ОСА и ВСА в экстракраниальном сегменте. При ТКД выявляется резкое усиление скорости кровотока в стенозированной области интракраниального сегмента ВСА (рис. 80).

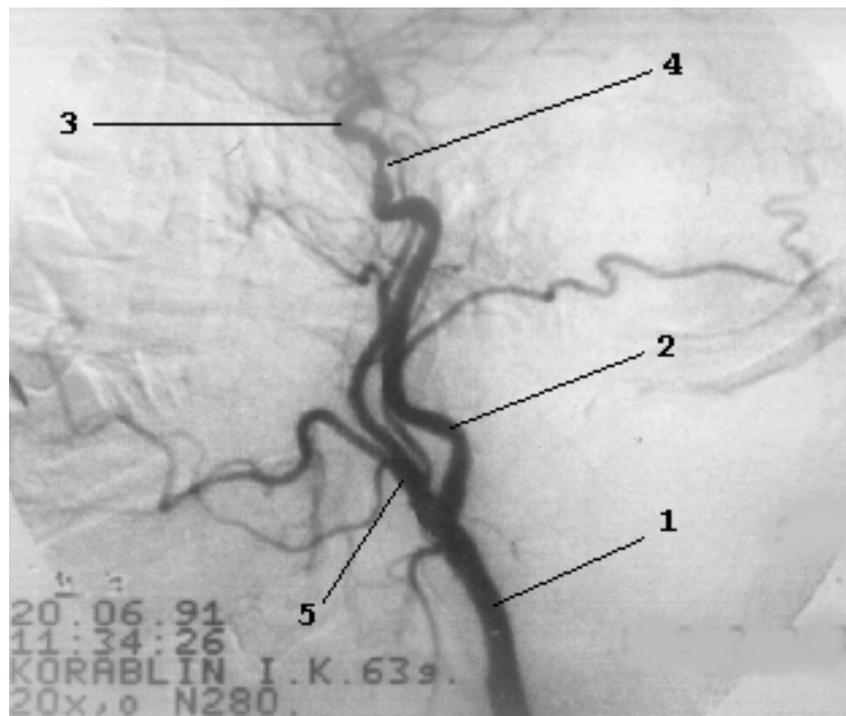


Рис. 80. Стеноз ВСА в сифоне.

1- ОСА, 2- ВСА, 3- сифон ВСА, 4- стеноз ВСА в предсифонном сегменте, 5- ИСА.

2. Стеноз средней мозговой артерии

При изолированном стенозе средней мозговой артерии данные периорбитальной и каротидной доплерографии диагностического значения не имеют. Диагноз может быть установлен только по данным транскраниальной доплерографии. Основным критерием является резкое увеличение скорости кровотока в стенозированном сегменте СМА (**рис. 81**).

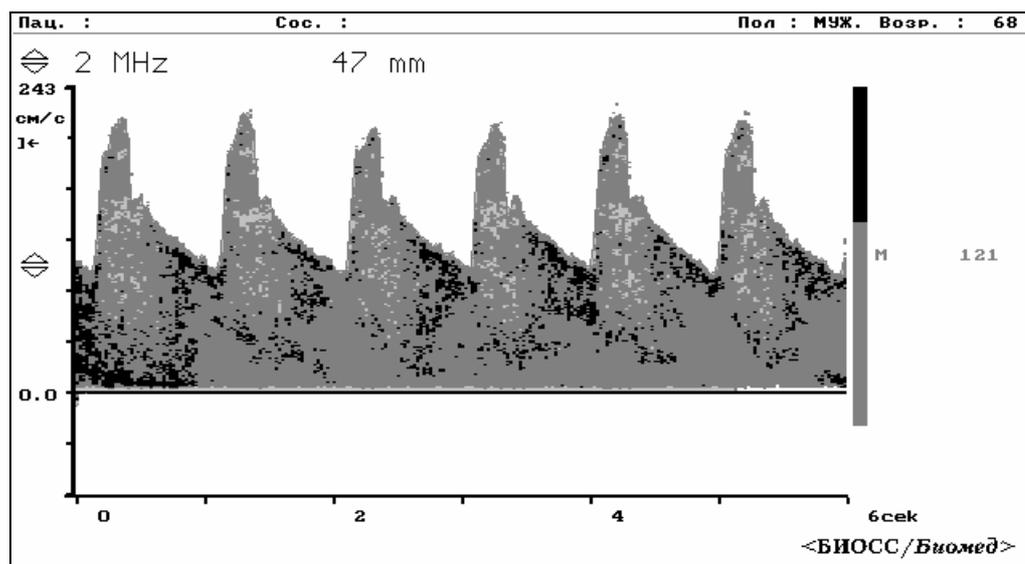


Рис.81. Допплерограмма кровотока при стенозе СМА (II сегмент).

В постстенотическом сегменте, как правило, отмечается резкое снижение средней скорости кровотока. Выше и ниже стенозированного участка СМА скорость кровотока обычно в пределах нормы.

3. Окклюзия средней мозговой артерии

При изолированной окклюзии средней мозговой артерии данные периорбитальной и каротидной доплерографии диагностического значения не имеют.

Диагноз окклюзии средней мозговой артерии очень сложен. Если иметь в виду, что на глубине сканирования 30 - 50 мм лоцируется только СМА, то именно это обстоятельство определяет достоверные критерии идентификации ее окклюзии. При сканировании в проекции СМА регистрируется низкая средняя скорость кровотока с типичными коллатеральными характеристиками спектра. Ниже зоны поражения СМА лоцируется ВСА или ПМА с нормальными показателями скорости кровотока. Компрессия гомолатеральной ОСА не приводит к изменению кровотока в пораженной СМА, но вызывает редукцию кровотока в ВСА и ПМА. Компрессия контралатеральной ОСА может привести к некоторой редукции кровотока в бассейне окклюзированной СМА, что свидетельствует о наличии корковых или внутримозговых перетоков. Реакция на компрессию контралатеральной ОСА может отсутствовать, что свидетельствует о компенсаторном кровообращении по корковым или внутримозговым перетокам из вертебробазилярного бассейна.

4. Показания к хирургическому лечению

Если показания к реваскуляризации головного мозга при окклюзии ВСА методом создания ЭИКМА подвергались сомнению в отечественной и мировой литературе, то даже самые ярые противники этой операции признавали и признают необходимость ее применения при окклюзии СМА. Это связано с тем, что при окклюзии ствола СМА коллатеральное кровообращение в этом бассейне возможно лишь через корковые анастомоза из смежных бассейнов ПМА и ЗМА, а также через возвратную артерию Хюбнера (из бассейна передней мозговой артерии). Однако эти пути компенсации анатомически не в состоянии компенсировать недостаточность кровообращения в бассейне СМА.

Следует отметить, что наличие выраженного неврологического дефицита в бассейне окклюзированной СМА не является противопоказанием для оперативного лечения, так как при любом возможном уровне развития коллатерального кровообращения и объема органического поражения мозга по данным компьютерной томографии не исчезает опасность развития повторных нарушений мозгового кровообращения.

Противопоказанием для проведения операции может быть острое нарушение мозгового кровообращения, кома, отек мозга.

Эффективность других видов операций, как, например, эндартерэктомия из сегментов М1 и М2 средней мозговой артерии, сомнительна. Это связано с достаточно высокой травматизацией ишемизированного вещества мозга при доступе к ветвям СМА, разрушением корковых коллатералей, и, соответственно, крайне высоким риском интра- и послеоперационных осложнений.

Таким образом при окклюзии СМА единственно возможным и безусловно необходимым методом реваскуляризации является операция создания ЭИКМА.

Гораздо более спорным вопросом является эффективность применения ЭИКМА при симптомных интракраниальных стенозах ВСА и СМА. При этих поражениях изменения мозговой гемодинамики не столь значительны, как при окклюзии соответствующих артерий, и, как результат этого, исходный уровень развития естественных путей коллатерального кровообращения в пораженном бассейне значительно ниже. Дальнейшая естественная эволюция стеноза артерии в ее окклюзию вызывает дальнейшее развитие, с той или иной скоростью, коллатерального кровообращения и формирование естественных путей коллатерального кровообращения. Именно от скорости формирования адекватного коллатерального кровообращения и зависит уровень клинического проявления нарушения мозгового кровообращения. Сформированный же, и адекватно функционирующий ЭИКМА вызывает повышение перфузионного давления дистальнее места поражения, что приводит к сдвигу точки гемодинамического равновесия в проксимальном направлении. При этом вероятность эволюции стеноза интракраниального отдела ВСА или СМА в окклюзию резко возрастает. Однако, в этом случае наблюдается меньшая выраженность клинических проявлений за счет уже сформированного и функционирующего дополнительного искусственного пути коллатерального кровообращения (ЭИКМА), оказывающего значительную защитную роль.

Таким образом, при симптомных стенозах ВСА и СМА показано проведение операции создания ЭИКМА.

1. Анатомо - физиологические особенности строения системы артерий нижних конечностей

От терминального отдела аорты отходит две общих подвздошных артерии. Каждая из общих подвздошных артерий, не отдавая от себя каких-либо ветвей, делится на наружную и внутреннюю подвздошные артерии.

Внутренняя подвздошная артерия (ВПА) кровоснабжает органы малого таза, промежность, половые органы, ягодичные мышцы.

Наружная подвздошная артерия (НПА) кровоснабжает тазобедренный сустав и головку бедренной кости. Непосредственным продолжением НПА является бедренная артерия (БА), отходящая от НПА на уровне средней трети паховой связки.

Наиболее крупной ветвью БА является глубокая артерия бедра (ГАБ). Ей принадлежит основная роль в кровоснабжении мышц бедра.

Продолжением БА является подколенная артерия (ПкЛА), которая начинается на 3-4 см выше медиального надмыщелка бедренной кости и заканчивается на уровне шейки малоберцовой кости. Длина ПкЛА составляет примерно 16-18 см.

Далее ПкЛА делится на заднюю тиббиальную артерию (ЗТА) и переднюю тиббиальную артерию (ПТА).

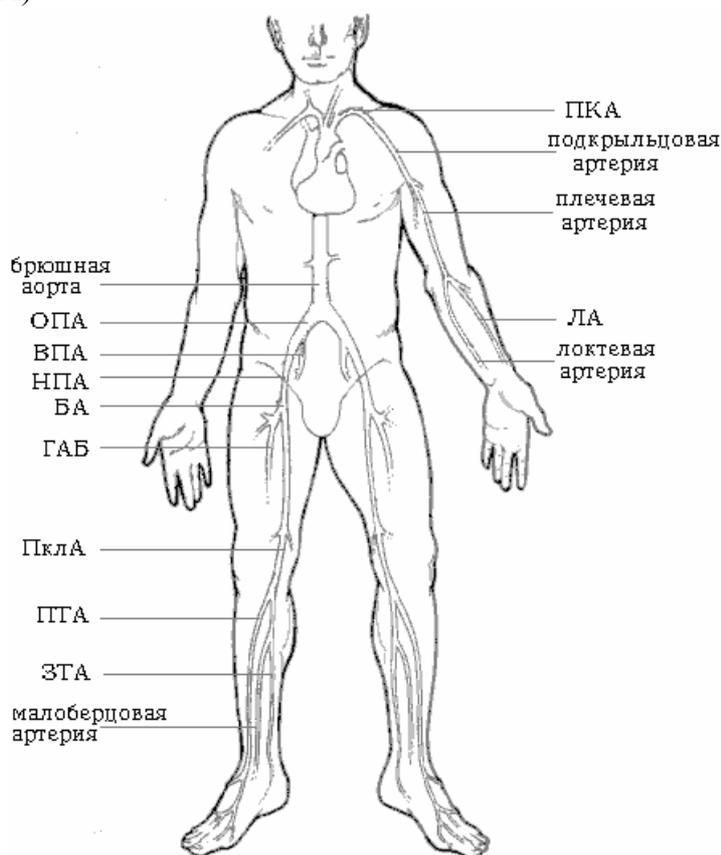


Рис.82. Схема строения артериальной системы верхних и нижних конечностей.

Передняя тиббиальная артерия, отделившись от подколенной, идет вдоль нижнего края подколенной мышцы до промежутка, образованного ею с шейкой малоберцовой кости снаружи и задней большеберцовой мышцей - снизу.

Дистальнее ПТА оказывается в средней трети голени между длинным разгибателем большого пальца и передней большеберцовой мышцей. На стопе ПТА продолжается в тыльную артерию стопы (терминальная ветвь ПТА).

Задняя тиббиальная артерия является непосредственным продолжением ПкЛА. Позади медиальной лодыжки, на середине расстояния между ее задним краем и медиальным краем

ахиллова сухожилия она переходит на основание стопы. От ЗТА в средней трети голени отходит малоберцовая артерия, кровоснабжающая мышцы голени.

Таким образом, прямым источником кровоснабжения нижней конечности является НПА, ниже пупартовой связки переходящая в бедренную, и три сосуда обеспечивают кровоснабжение голени, из которых два (ПТА и ЗТА) кровоснабжают стопу (**рис. 82**).

Коллатеральное кровообращение при поражении артерий нижних конечностей

Окклюзирующие поражения различных сегментов артериальной системы нижних конечностей, как и любых других артериальных систем, приводят к развитию компенсаторного коллатерального кровообращения. Анатомические предпосылки его развития заложены в самом строении артериальной сети нижней конечности. Различают внутрисистемные анастомозы, то есть анастомозы, соединяющие ветви одной крупной артерии, и межсистемные, то есть анастомозы между ветвями различных сосудов.

При поражении НПА в любом участке до уровня отхождения двух ее ветвей - нижней надчревной и глубокой, окружающей подвздошную кость, коллатеральное кровоснабжение осуществляется через межсистемные анастомозы между ветвями этих артерий и ВПА (подвздошно-поясничная, запирательная, поверхностная и глубокая ягодичные артерии) (**рис. 83**).

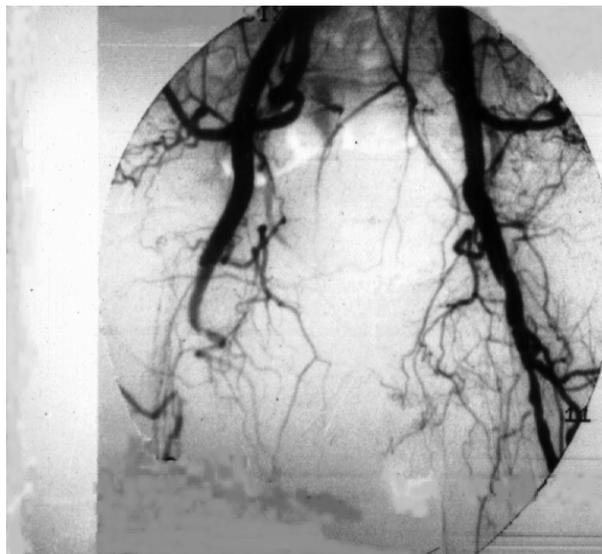


Рис.83. Окклюзия правой НПА с заполнением БА через коллатерали.

При поражении БА ветви ГБА широко анастомозируют с проксимальными ветвями ПкЛА и составляют наиболее важный окольный путь (**рис. 84**).

При поражении ПкЛА важнейшие межсистемные анастомозы образуются между ее ветвями и ПТА (сеть коленного сустава). Кроме того, ветви ПкЛА к задней группе мышц голени и ее ветви к коленному суставу образуют богатую коллатеральную сеть с ветвями ГБА. Тем не менее, коллатеральные перетоки в системе ПкЛА не столь полноценно осуществляют компенсацию кровообращения, как в системе БА, поскольку коллатеральная компенсация в любой из сосудистых систем при дистальных ее поражениях всегда менее эффективна, чем при проксимальных (**рис. 85**).

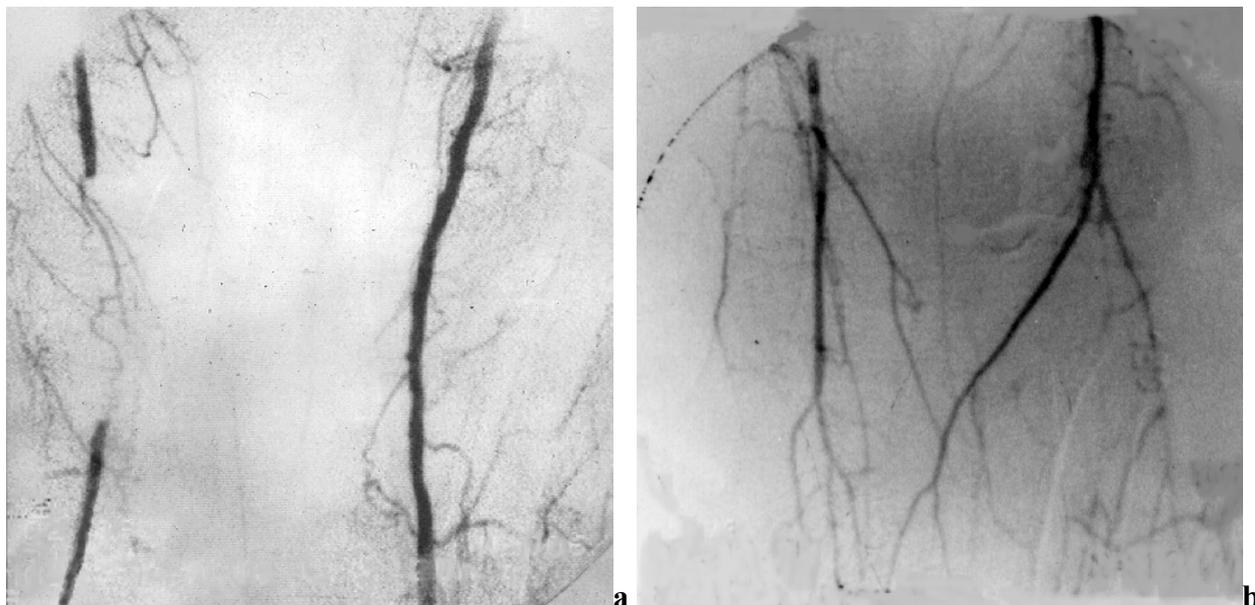


Рис.84. Окклюзия правой БА в средней трети с коллатеральным перетоком через ветви ГАБ(**a**) и заполнением подколенной артерии (**b**).



Рис.85. Дистальное поражение артерий голени с плохой коллатеральной компенсацией.

Этому же правилу отвечает коллатеральная компенсация при поражении тибиальных артерий. Широко через планетарную дугу анастомозируют на стопе терминальные ветви ЗТА и ПТА. В стопе тыльная поверхность кровоснабжается конечными ветвями передней, а подошвенная поверхность - ветвями задней тибиальных артерий, между ними существуют многочисленные перфорантные артерии, осуществляющие необходимую компенсацию кровообращения при поражении одной из тибиальных артерий. Тем не менее, дистальное поражение ветвей ПкЛА часто приводит к тяжелой ишемии, трудно поддающейся лечению.

Выраженность ишемии нижней конечности определяется, с одной стороны, уровнем окклюзии (чем выше уровень окклюзии, тем более совершенно коллатеральное кровообращение) и, с другой стороны, степенью развития коллатерального кровообращения при одинаковом уровне поражения.

2. Методика обследования артерий нижних конечностей

Обследование больных методом УЗДГ проводится с помощью датчиков с частотами 8 МГц (ветви ПТА и ЗТА) и 4 МГц (БА и ПкЛА).

Методику обследования артерий нижних конечностей можно условно разбить на два этапа. Первым этапом проводится локация кровотока в стандартных точках с получением информации о его характере, вторым этапом - измерение регионарного артериального давления с регистрацией индексов давления .

Локация в стандартных точках

Практически на всем протяжении артерии нижних конечностей трудно доступны для локализации из-за большой глубины залегания. Существуют несколько проекций точек пульсации сосудов, где локация кровотока легко доступна (**рис. 86**).

К ним относятся:

- первая точка в проекции скарповского треугольника, на один поперечный палец медиальнее середины пупартовой связки (точка наружной подвздошной артерии);
- вторая точка в области подколенной ямки в проекции ПкЛА;
- третья точка локализована в ямке, образованной спереди медиальной лодыжкой, а сзади ахилловым сухожилием (ЗТА);
- четвертая точка в области тыла стопы вдоль линии между первой и второй фалангами (терминальная ветвь ПТА).

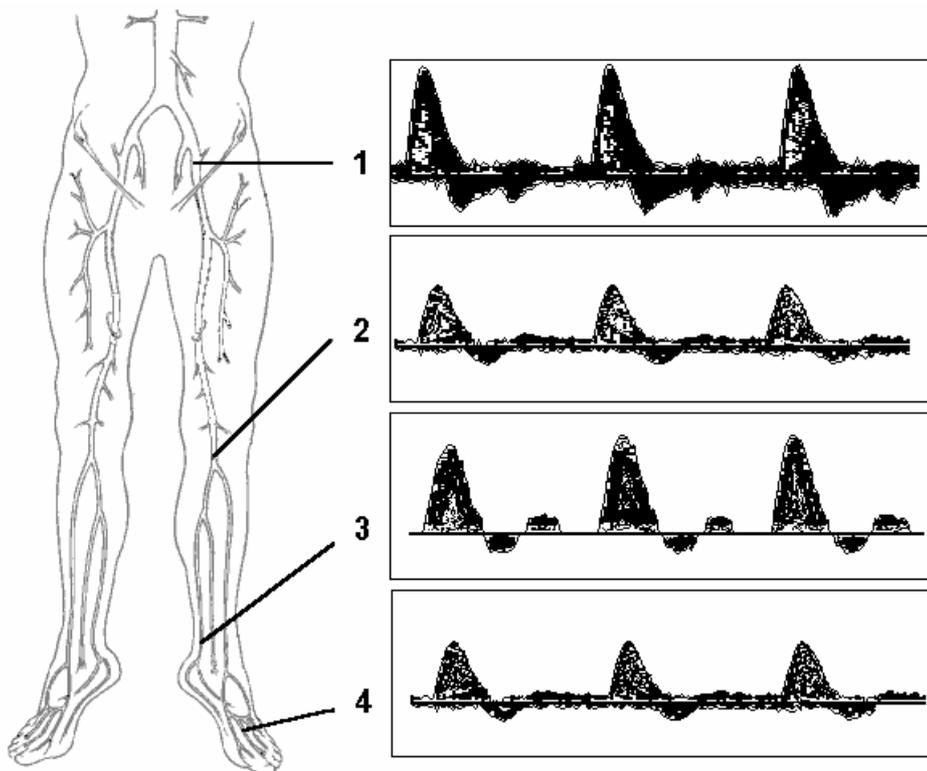
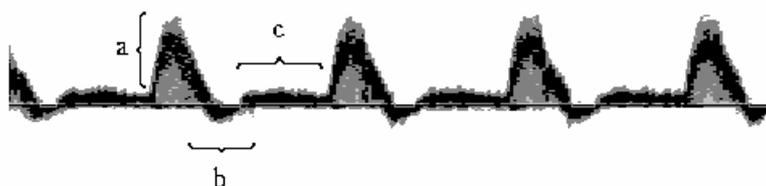


Рис.86. Стандартные точки локализации и доплерограммы артерий нижних конечностей.

Локация кровотока в двух последних точках может иногда представлять некоторое затруднение из-за вариабельности хода артерий на стопе и лодыжке.

При локализации артерий нижних конечностей в норме доплерограммы имеют трехфазную кривую, характеризующую обычный магистральный кровоток (**рис. 87**).



- a - систолический пик
- b - ретроградный пик
- c - антеградный пик

Рис.87. Допплерограмма магистрального кровотока.

Первый антеградный остроконечный высокий пик характеризует систолу (систолический пик), второй ретроградный небольшой пик возникает в диастолу вследствие ретроградного тока крови в сторону сердца до момента закрытия аортального клапана, третий антеградный небольшой пик возникает в конце диастолы и объясняется возникновением слабого антеградного кровотока после отражения крови от створок аортального клапана.

При наличии стеноза выше или в месте локации, как правило, определяется измененный магистральный кровоток, который характеризуется двухфазной амплитудой доплеровского сигнала (**рис. 88**).



- a - систолический пик
- b - ретроградный пик

Рис.88. Допплерограмма измененного магистрального кровотока.

Систолический пик более пологий, основание его расширено, ретроградный пик может быть не выражен, но все же чаще всего присутствует, нет третьего антеградного пика.

Ниже уровня окклюзии артерии регистрируется коллатеральный тип доплерограмм, который характеризуется значительным изменением систолического пика и отсутствием как ретроградного, так и второго антеградного пиков. Этот тип кривой может быть назван монофазным (**рис. 89**).



Рис.89. Допплерограмма коллатерального кровотока.

Измерение регионарного давления

Величина артериального систолического давления, как интегрального показателя, определяется суммой потенциальной и кинетической энергии, которой обладает масса крови, движущаяся на определенном участке сосудистой системы. Измерение артериального систолического давления методом УЗДГ представляет собой, в сущности, регистрацию первого тона Короткова, когда давление, создаваемое пневматической манжетой, становится ниже артериального давления на данном участке артерии так, что появляется минимальный кровоток.

Для измерения регионарного давления в отдельных сегментах артерий нижней конечности необходимо иметь пневматические манжеты, по сути такие же, как для измерения артериального давления на руке. Перед началом измерения определяется артериальное давление в плечевой артерии, а затем в четырех точках артериальной системы нижней конечности (**рис. 90**).

Стандартное расположение манжет следующее:

- первая манжета накладывается на уровне верхней трети бедра;
- вторая - в нижней трети бедра;
- третья - на уровне верхней трети голени;
- четвертая - на уровне нижней трети голени;

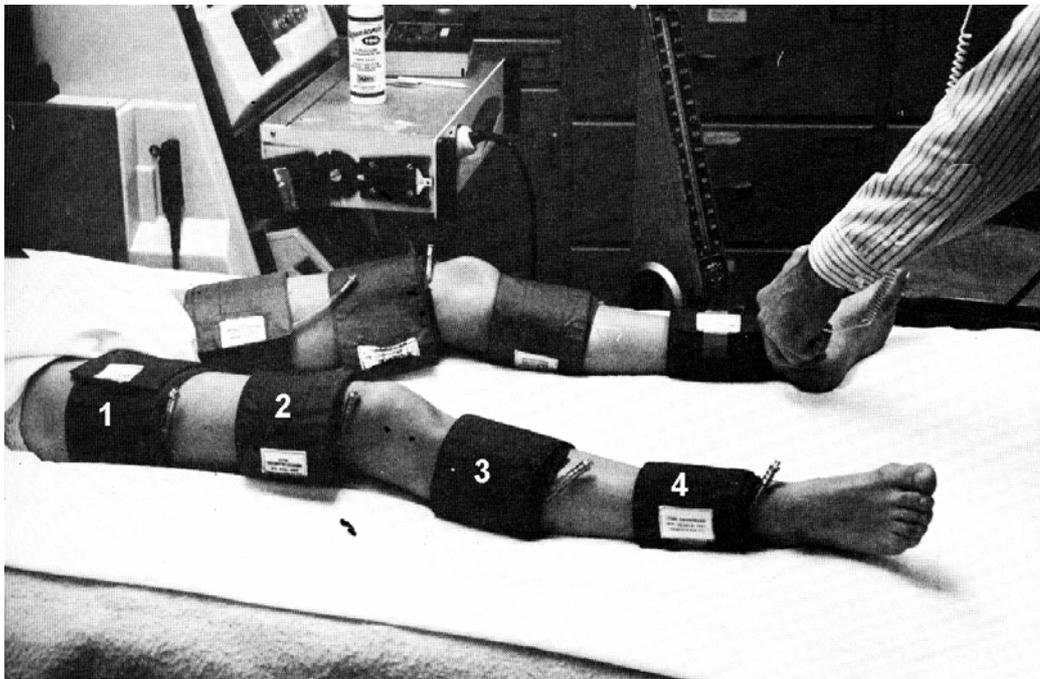


Рис.90. Стандартное расположение пневматических манжет.

Суть измерения регионарного давления состоит в регистрации первого тона Короткова при последовательном раздувании манжет:

- первая манжета предназначена для определения систолического давления в проксимальном отделе БА;
- вторая - в дистальном отделе БА;
- третья - в ПкЛА;
- четвертая - в артериях голени.

При регистрации АД на всех уровнях нижних конечностей локацию кровотока удобно проводить в третьей или четвертой точках. Появление тока крови, регистрируемого датчиком при постепенном снижении давления воздуха в манжете, является моментом фиксации систолического АД на уровне ее наложения.

При наличии гемодинамически значимого стеноза или окклюзии артерии, АД снижается в зависимости от степени стеноза, а при окклюзии степень его снижения определяется выраженностью развития коллатерального кровообращения. Артериальное давление на ногах в норме выше, чем на верхних конечностях примерно на 20 - 50 мм.рт.ст.

Топическое значение измерения артериального давления на ногах определяется последовательным измерением этого показателя над каждым из артериальных сегментов. Сопоставление цифр артериального давления дает достаточное представление о состоянии гемодинамики в конечности.

Большой объективизации измерения способствует вычисление т.н. индексов, то есть относительных показателей. Наиболее часто используется лодыжечный индекс давления (ЛИД), рассчитываемый как отношение артериального систолического давления в ПТА и/или в ЗТА к этому показателю в плечевой артерии:

$$\text{ЛИД} = \text{АД}_л / \text{АД}_п$$

Например, АД на лодыжке равно 140 мм.рт.ст., а на плечевой артерии - 110 мм.рт.ст., следовательно, $\text{ЛИД} = 140/110 = 1.27$.

При допустимом градиенте артериального давления в плечевых артериях (до 20 мм.рт.ст.), АД_п берется по большему показателю, а при гемодинамически значимом поражении обеих подключичных артерий значение ЛИД падает. В этом случае большее значение приобретают абсолютные цифры артериального давления и его градиенты между отдельными сосудистыми сегментами.

В норме ЛИД составляет от 1.0 до 1.5 на любом уровне. Максимальное колебание ЛИД от верхней до нижней манжеты составляет не более 0.2- 0.25 в ту или иную сторону. ЛИД ниже 1.0 указывает на поражение артерии проксимальнее или в месте измерения .

Схема обследования артерий нижних конечностей

Больной находится в положении на спине (за исключением обследования ПкЛА, которая лоцируется при положении больного на животе).

Первым этапом проводится измерение артериального давления на обеих верхних конечностях.

Второй этап заключается в последовательной локализации стандартных точек с получением и регистрацией доплерограмм НПА, БА, ПТА и ЗТА.

Следует отметить необходимость применения контактного геля, особенно при локализации тыльной артерии стопы, где довольно тонкий подкожно-жировой слой, и локация без создания своеобразной "подушки" из геля может быть затруднена.

Частота ультразвукового датчика зависит от лоцируемой артерии: при локации наружной подвздошной и бедренной артерий целесообразно применение датчика частотой 4-5 МГц, при локации более мелких ЗТА и ПТА - частотой 8-10 МГц. Установка датчика должна быть такой, чтобы артериальный кровоток был направлен на него.

Для проведения третьего этапа исследования на стандартные участки нижней конечности (см. предыдущий раздел) накладываются пневматические манжеты. Для измерения артериального давления (с последующим пересчетом на ЛИД) в НПА и БА, регистрация может проводиться в 3 или 4 точках на стопе, при измерении артериального давления в артериях голени - последовательно в обеих 3 и 4 точках. Измерение АД на каждом уровне проводится трижды с последующим выбором максимального значения.

3. Диагностические критерии окклюзирующих поражений артерий нижних конечностей

При постановке диагноза окклюзирующего поражения артерий нижних конечностей методом УЗДГ одинаковую роль имеют и характер кровотока при прямой локации артерий, и регионарное артериальное давление. Только совокупная оценка обоих критериев позволяет установить точный диагноз. Тем не менее, характер кровотока (магистральный или коллатеральный) все же более информативный критерий, поскольку при хорошо развитом уровне коллатерального кровообращения значения ЛИД могут быть достаточно высокими и ввести в заблуждение относительно поражения артериального сегмента.

Изолированное поражение отдельных сегментов артериальной сети нижней конечности

При умеренно выраженном стенозе, не достигающем гемодинамической значимости (от 50 до 75%), кровотоки в данном артериальном сегменте имеют измененный магистральный характер, проксимальнее и дистальнее (например, для БА проксимальный сегмент - НПА, дистальный - ПкЛА) характер кровотока магистральный, значения ЛИД не изменяются на всем протяжении артериальной системы нижней конечности.

Окклюзия терминального отдела аорты

При окклюзии терминального отдела аорты во всех стандартных точках локации на обеих конечностях регистрируется кровоток коллатерального характера. На первой манжете ЛИД снижен более, чем на 0.2-0.3, на остальных манжетах колебания ЛИД не более 0.2 (рис. 91).

Дифференцировать уровень поражения аорты возможно только ангиографически и по данным дуплексного сканирования.

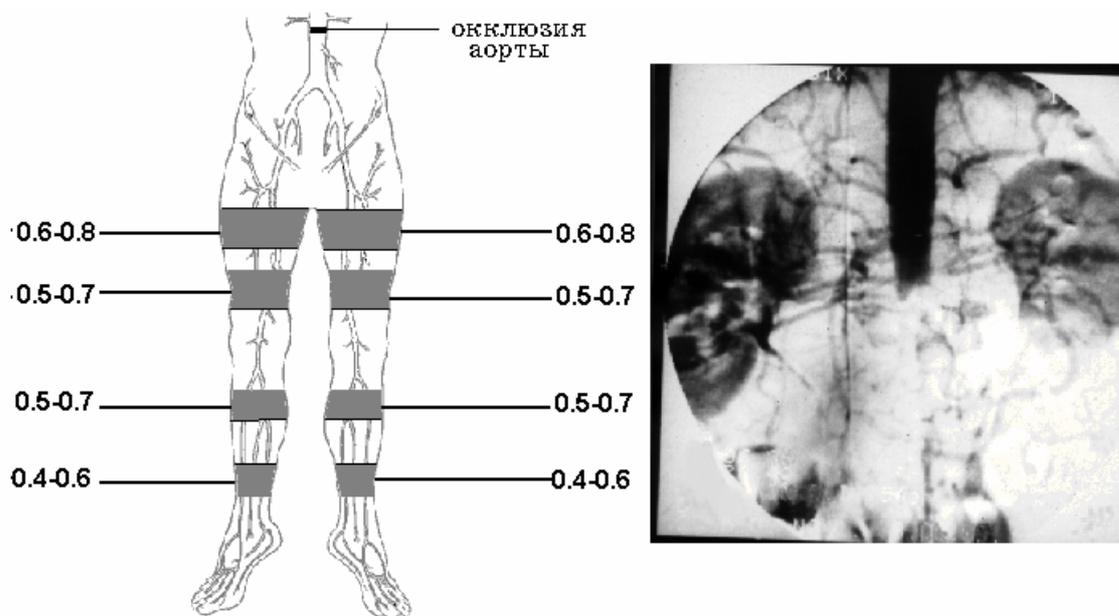


Рис. 91. Окклюзия брюшной аорты на уровне отхождения почечных артерий.

*Изолированная окклюзия наружной подвздошной
артерии*

При окклюзии НПА в стандартных точках локации регистрируется кровоток коллатерального характера. На первой манжете ЛИД снижен более чем на 0.2-0.3, на остальных манжетах колебания ЛИД не более 0.2 (рис. 92).

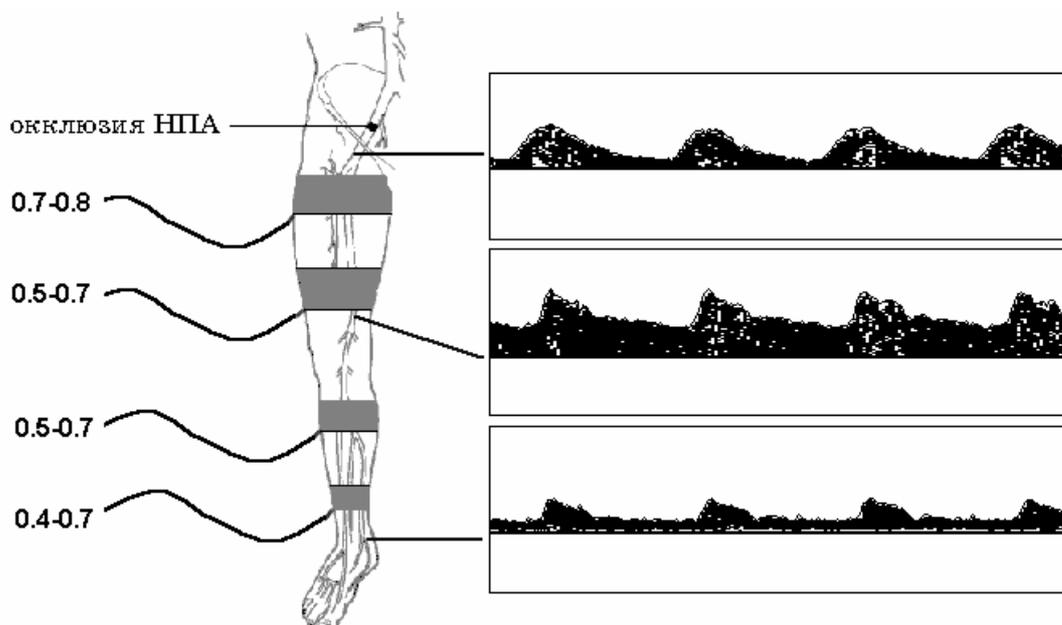


Рис.92.

*Изолированная окклюзия бедренной артерии
в сочетании с поражением ГАБ*

При окклюзии БА в сочетании с поражением ГАБ в первой точке регистрируется магистральный кровоток, в остальных - коллатеральный. На первой манжете ЛИД снижен более значительно в связи с выключением из коллатеральной компенсации ГАБ (ЛИД может снизиться более чем на 0.4-0.5), на остальных манжетах колебания ЛИД не более 0.2 (рис. 93).

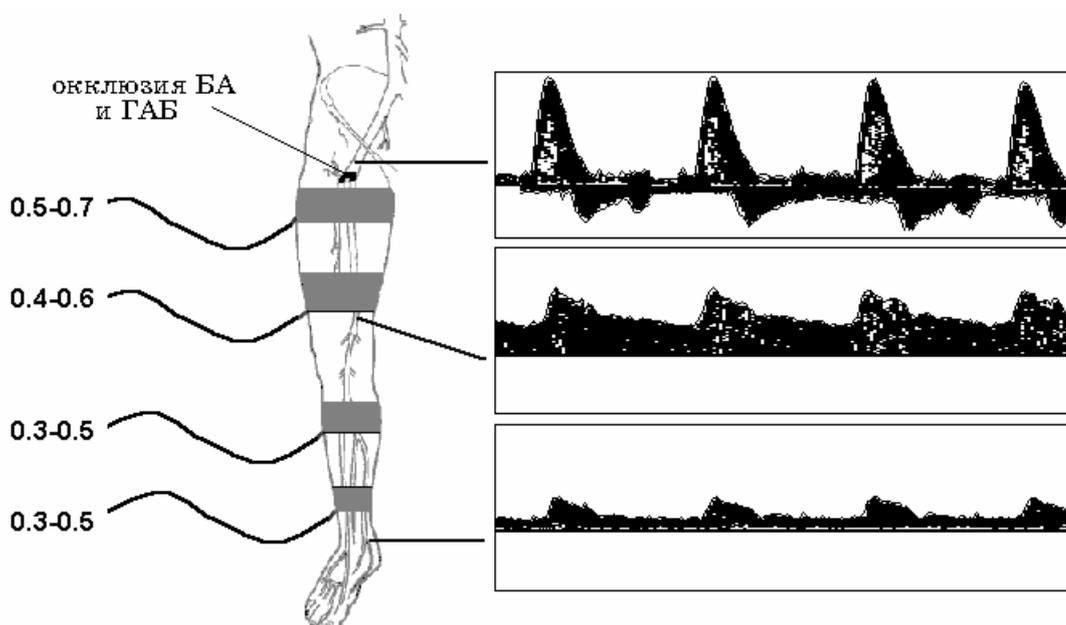


Рис.93.

Изолированная окклюзия бедренной артерии ниже отхождения ГАБ

При окклюзии БА ниже уровня отхождения ГАБ (проксимальная или средняя треть) в первой точке регистрируется магистральный кровоток, в остальных - коллатеральный, также как при окклюзии БА и ГАБ, но снижение ЛИД может быть не таким значительным, как в предыдущем случае, а дифференциальный диагноз с изолированным поражением НПА проводится на основании характера кровотока в первой точке (**рис. 94**).

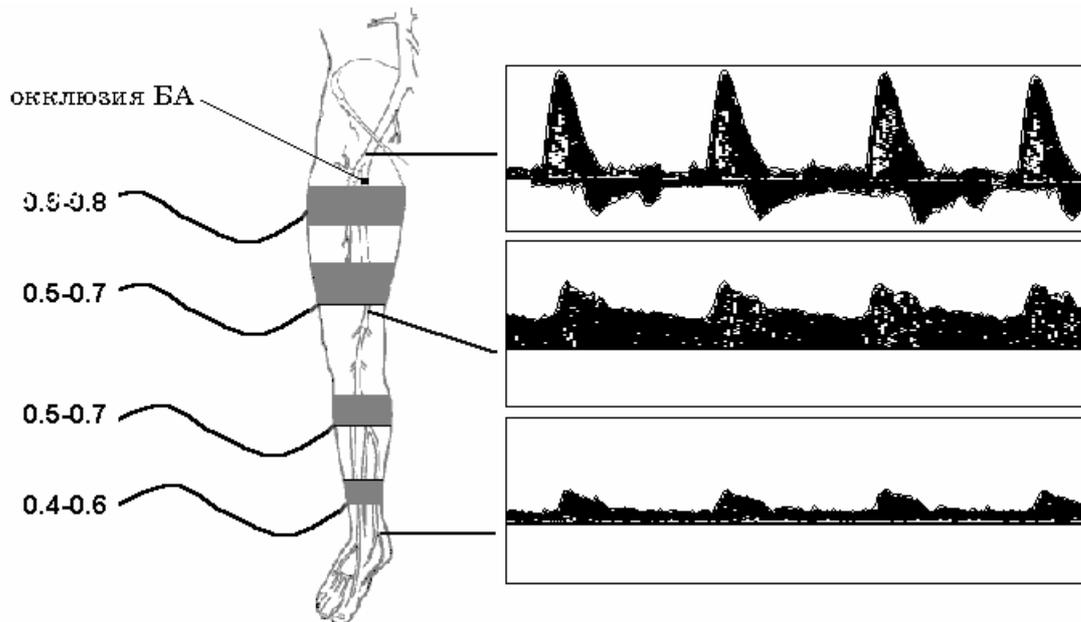


Рис.94.

Изолированная окклюзия БА в средней или дистальной трети

При окклюзии средней или дистальной трети БА в первой точке - магистральный кровоток, в остальных - коллатеральный тип, при этом ЛИД на первой манжете не изменен, на второй - снижен более чем на 0.2-0.3, на остальных - колебания ЛИД не более 0.2 (**рис. 95**).

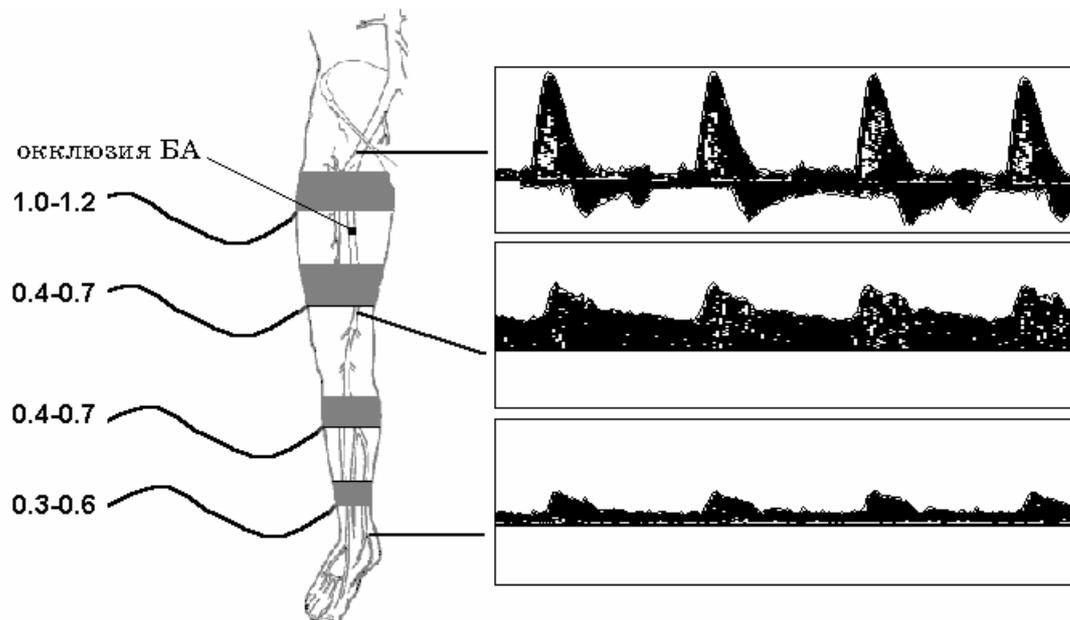


Рис.95.

Изолированная окклюзия ПкЛА

При окклюзии ПкЛА в первой точке регистрируется магистральный кровоток, в остальных - коллатеральный, при этом ЛИД на первой и второй манжете не изменен, на третьей - снижен более чем на 0.3- 0.5, на четвертой манжете ЛИД примерно такой же, как на третьей (рис. 96).

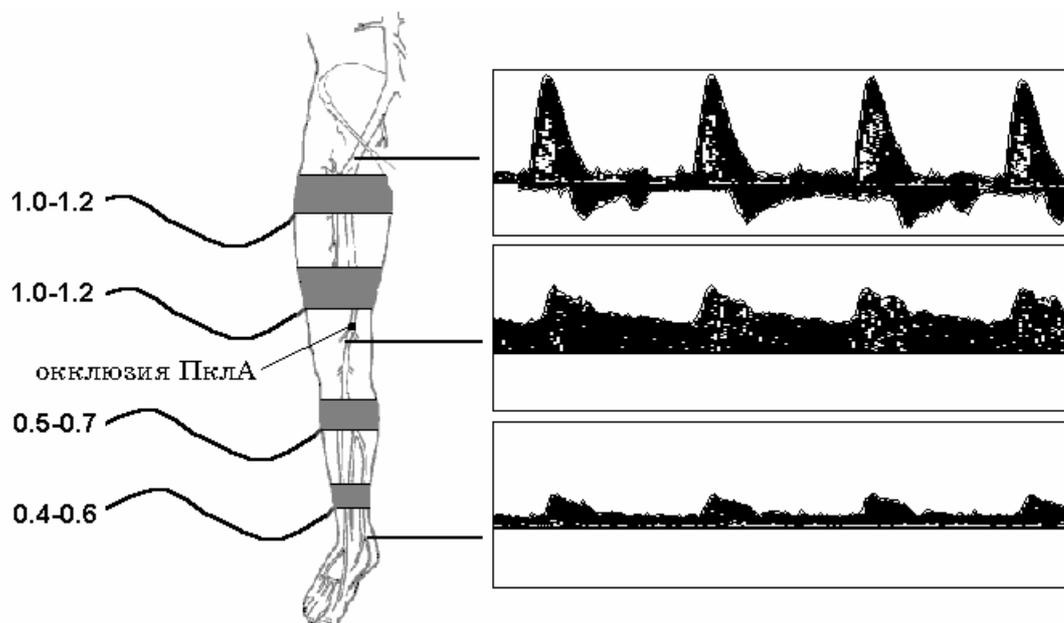


Рис.96.

Изолированная окклюзия артерий голени

При поражении артерий голени кровоток не изменен в первой и второй стандартных точках, на третьей и четвертой точках - кровоток коллатеральный. Лодыжечный индекс давления не изменяется на первой, второй и третьей манжетах и резко снижается на четвертой на 0.5 -0.7, вплоть до величины индекса 0.1 -0.2 (рис. 97).

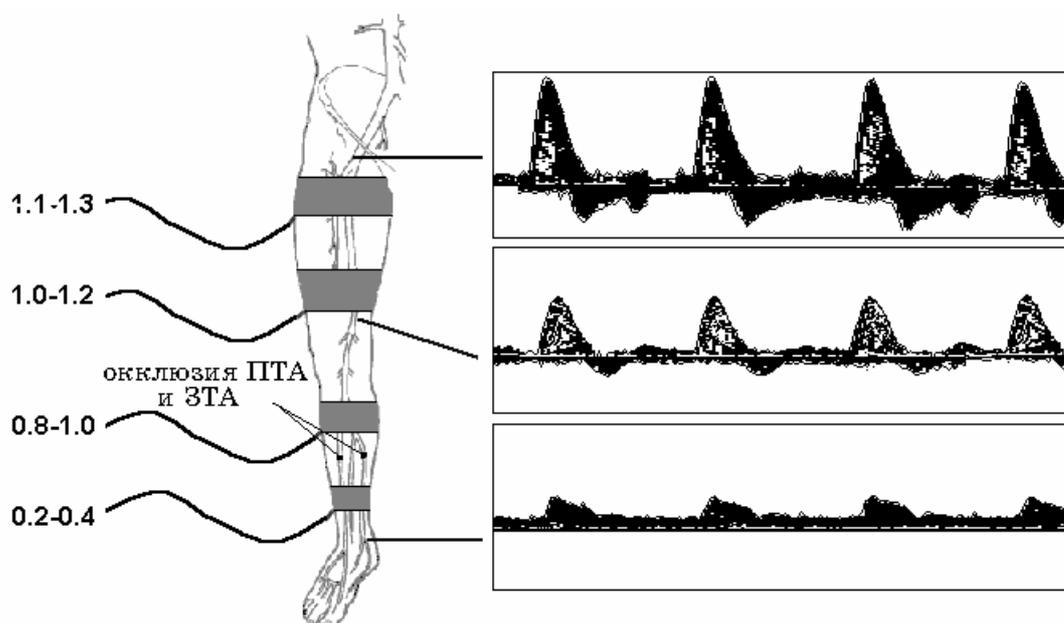


Рис.97.

Сочетанное поражение сегментов артериальной сети нижней конечности

Более сложна интерпретация данных при сочетанном поражении артериальной сети нижней конечности.

Прежде всего определяется скачкообразное снижение ЛИД (более 0.2-0.3) ниже уровня каждого из поражений.

Во-вторых, возможна своеобразное "суммирование" стенозов при тандемном (двойном) гемодинамически значимом поражении (например, НПА и БА), при этом в более дистальном сегменте может регистрироваться коллатеральный кровоток, свидетельствующий об окклюзии. Поэтому необходимо тщательно анализировать полученные данные с учетом обоих критериев.

Окклюзия НПА в сочетании с поражением БА и периферического русла

При окклюзии НПА в сочетании с поражением БА и периферического русла в стандартных точках локации регистрируется кровоток коллатерального характера. На первой манжете ЛИД снижен более чем на 0.2-0.3, на второй манжете ЛИД снижается также более чем на 0.2-0.3 по сравнению с первой манжетой. На третьей манжете перепад ЛИД в сравнении со второй не более 0.2, на четвертой манжете вновь регистрируется перепад ЛИД более 0.2-0.3

(рис. 98).

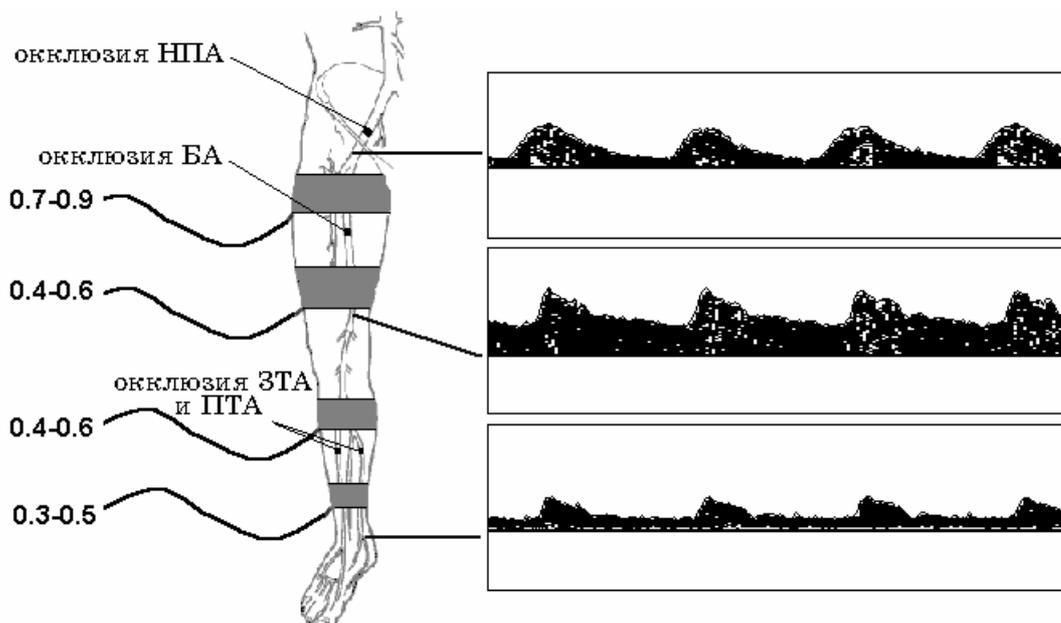


Рис. 98.

Окклюзия БА в средней трети в сочетании с поражением периферического русла

При окклюзии БА в средней трети в сочетании с поражением периферического русла в первой точке определяется магистральный, на всех остальных уровнях - коллатеральный кровотоки со значимым градиентом между первой и второй манжетами, на третьей манжете снижение ЛИД по сравнению со второй незначимо, а на четвертой манжете вновь происходит значимое снижение ЛИД вплоть до 0.1-0.2 (рис. 99).

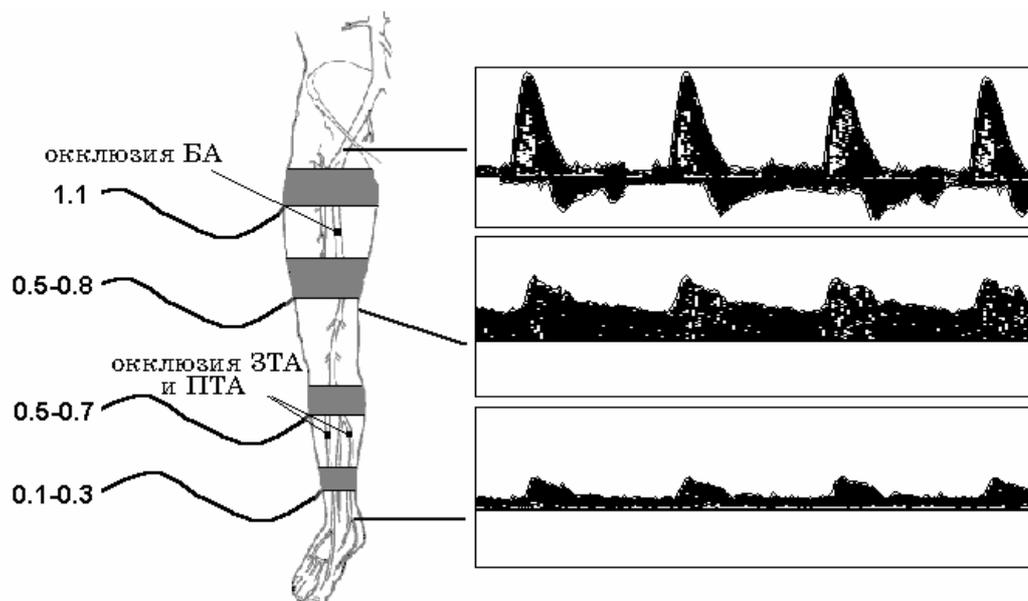


Рис.99.

Окклюзия ПкЛА в сочетании с поражением периферического русла

При окклюзии ПкЛА в сочетании с поражением периферического русла характер кровотока не изменен в первой стандартной точке, во второй, третьей и четвертой точках - кровотоки коллатеральный. Лодыжечный индекс давления не изменяется на первой и второй манжетах и резко снижается на третьей и четвертой на 0.5 -0.7 вплоть до величины индекса 0.1 -0.2.

Нечасто, но одновременно с ПкЛА поражаются не обе, а одна ее из ветвей. В этом случае дополнительное поражение этой ветви (ЗТА или ПТА) может быть определено разделным измерением ЛИД на каждой из ветвей в 3 и 4 точках (рис. 100).

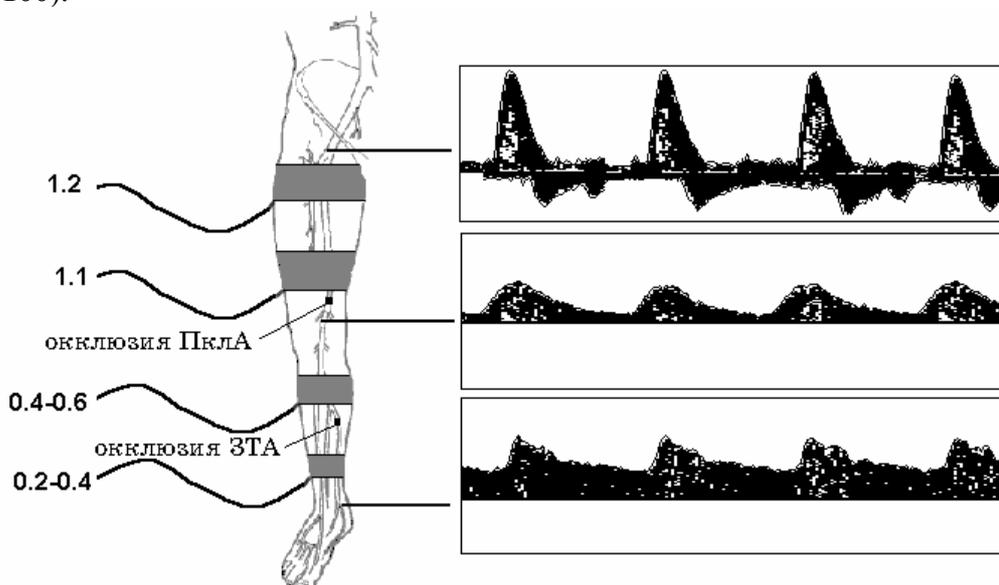


Рис.100.

Таким образом, при сочетанных поражениях артерий нижней конечности возможны разнообразные варианты, однако тщательное соблюдение протокола исследования позволит избежать возможные ошибки в постановке диагноза.

Также задаче более точной постановки диагноза отвечает автоматизированная экспертно-диагностическая система определения патологии артерий нижних конечностей “ЭДИССОН”, позволяющая на основании объективных показателей градиента давления определять уровень поражения этих артерий.

4. Показания к хирургическому лечению

Показания к реконструкции аорто-подвздошного, аорто-бедренного, подвздошно-бедренного и бедренно-подколенного сегментов артерий нижних конечностей

Показания к реконструктивным операциям на артериях нижних конечностях при поражении аорто-бедренно-подколенной зон достаточно широко освещены в отечественной и зарубежной литературе, и подробное изложение их нецелесообразно. Но, вероятно, следует напомнить основные их пункты.

На основании клинических, гемодинамических и ангиографических критериев разработаны следующие показания для реконструкции:

Градация I: выраженная перемежающаяся хромота у активного индивидуума, отрицательно влияющая на трудоспособность, отсутствие возможности изменить стиль жизни при адекватной оценке пациентом риска операции (хроническая ишемия н/конечностей 2Б-3 ст, снижающая качество жизни пациента);

В целом, показания к оперативному лечению устанавливаются индивидуально, в зависимости от возраста, сопутствующих заболеваний и образа жизни пациента. Так, клиника перемежающейся хромоты даже через 50 - 100 метров без болей в покое и без трофических нарушений еще не является показанием к операции, если эта ситуация не снижает "качество жизни" пациента (например, передвижение преимущественно автомобилем, умственный труд). Существует и прямо противоположная ситуация, когда перемежающаяся хромота через 200 - 300 метров, но с учетом специальности пациента (например, занятость в сфере тяжелого физического труда) делает его нетрудоспособным и дает показания к хирургической реконструкции. Однако в любом случае хирургической реконструкции должно предшествовать медикаментозное лечение, включающее наряду с вазоактивными и дезагрегантными препаратами отказ от курения, антихолестериновую низкокалорийную диету.

Градация II: боли в покое, не поддающиеся нехирургическому консервативному лечению (хроническая ишемия н/конечностей 3 ст, психоастения);

Градация III: незаживающая язва или гангрена, обычно ограниченная пальцами или пяткой или тем и другим. Ишемические боли в покое и/или тканевые некрозы, включая ишемические язвы или свежую гангрену являются показаниями для операции, если для этого существуют соответствующие анатомические условия. Возраст редко выступает как причина противопоказаний к реконструкции. Даже престарелым пациентам может быть проведено наряду с медикаментозным лечением ТЛБАП, если хирургическая реконструкция невозможна в связи с соматическим состоянием пациента.

Показания при градации I предназначены для функционального улучшения, градации II и III - для спасения нижней конечности.

Частота атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей различна (**рис. 101**). Наиболее частой причиной хронической ишемии является поражение бедренно-подколенной (50%) и аорто-подвздошной зон (24%).

Виды операций, применяемые для оперативного лечения хронической ишемии нижних конечностей крайне разнообразны. Основную массу их составляют т.н. шунтирующие операции, основным смыслом которых является создание обходного шунта (bypass) между неизменными участками сосудистого русла выше и ниже зоны артериального поражения.

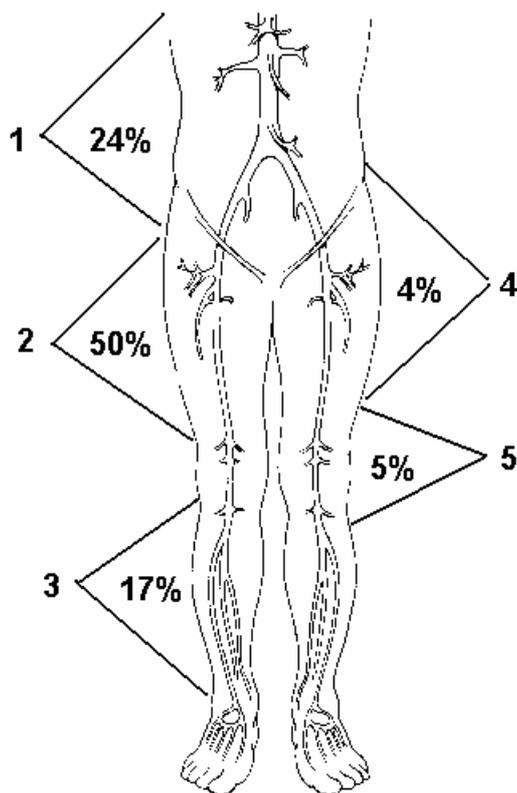


Рис.101. Частота атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей.

1- аорто-подвздошная, 2- бедренно-подколенная, 3- тиббиальная, 4- подвздошно-бедренная, 5- подколенная зоны.

В соответствии с частотой поражения артерий нижних конечностей, наиболее часто выполняемыми операциями являются бедренно-подколенное шунтирование (**рис. 102**) и аорто-бедренное бифуркационное (**рис. 103а**) или одностороннее (**рис. 103б**) шунтирования. Другие операции прямой и непрямой реваскуляризации артерий нижних конечностей выполняются значительно реже.

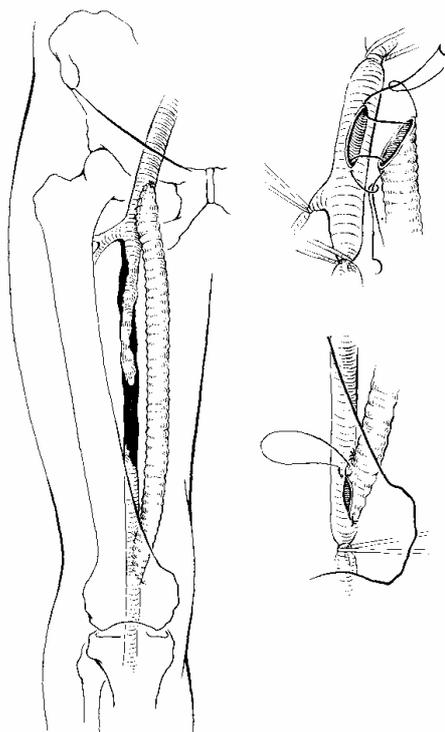


Рис.102. Схема операции бедренно-подколенного шунтирования.

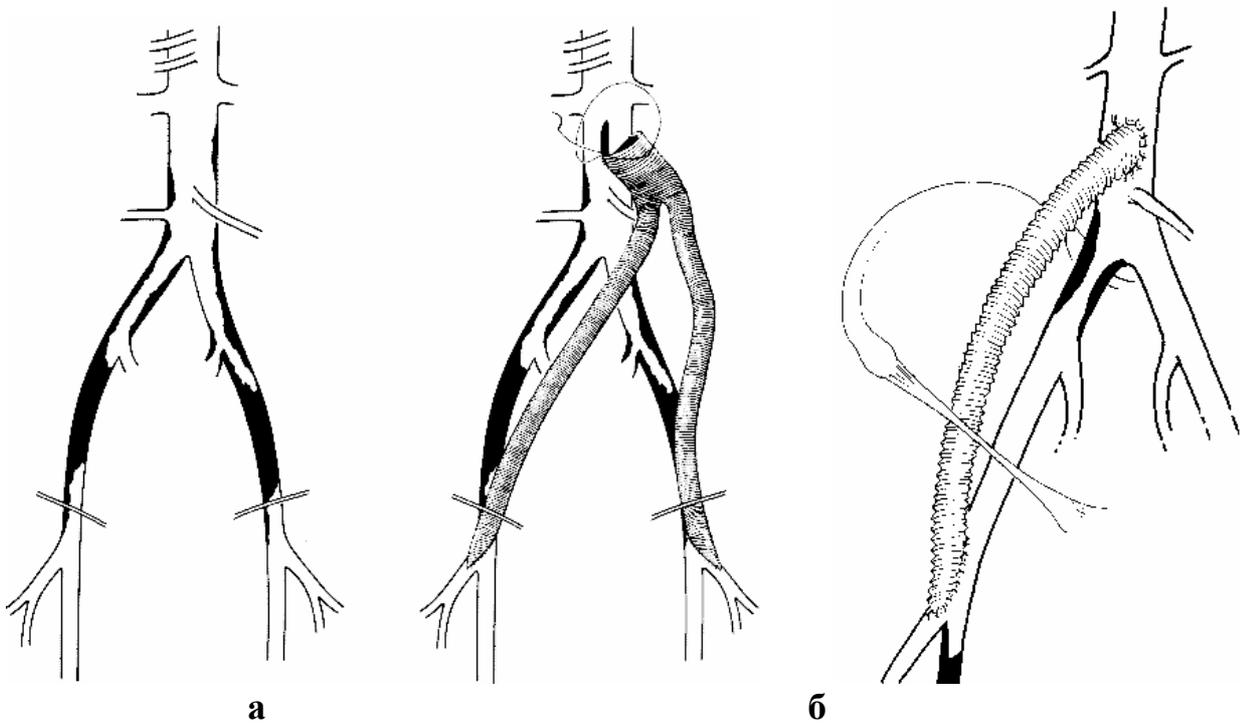


Рис.103. Аорто-бедренное бифуркационное (а) и одностороннее (б) шунтирования.

Транслюминальная баллонная ангиопластика артерий нижних конечностей

Как и все методы лечения сосудистых заболеваний, показания к применению ТЛБАП базируются на клинических и морфологических критериях. Безусловно, ТЛБАП показана только для "симптомных" больных, то есть для тех, у которых поражение артериального русла нижних конечностей сопровождается развитием симптомов ишемии разной степени выраженности - от перемежающейся хромоты до развития гангрены конечности. В то же время, если для хирургической реконструкции (см. предыдущий раздел) показания строго определены только для выраженной ишемии, а при перемежающейся хромоте вопрос решается индивидуально, то для ТЛБАП клинические показания могут быть представлены значительно шире из-за меньшего риска осложнений и летальности.

Серьезные осложнения при хирургическом лечении случаются тоже весьма редко, но тем не менее риск осложнений при ТЛБАП, при соблюдении всех условий процедуры и правильно установленных показаниях, еще ниже. Поэтому клинические показания к ТЛБАП должны не только включать пациентов с критической ишемией нижних конечностей (боли в покое или артериальные ишемические язвы, начинающаяся гангрена), но и больных с перемежающейся хромотой, снижающей качество жизни.

Анатомические показания для ТЛБАП:

идеальные:

- короткий стеноз брюшной аорты (**рис. 104**);
- короткий стеноз, захватывающий бифуркацию аорты включая устья общих подвздошных артерий;
- короткий стеноз подвздошной артерии и короткая окклюзия подвздошной артерии (**рис. 105**);
- короткий одиночный или множественный стеноз поверхностной бедренной артерии (**рис. 106а**) или ее окклюзия менее 15 см (**рис. 106б**);
- короткий стеноз подколенной артерии (**рис. 107**).

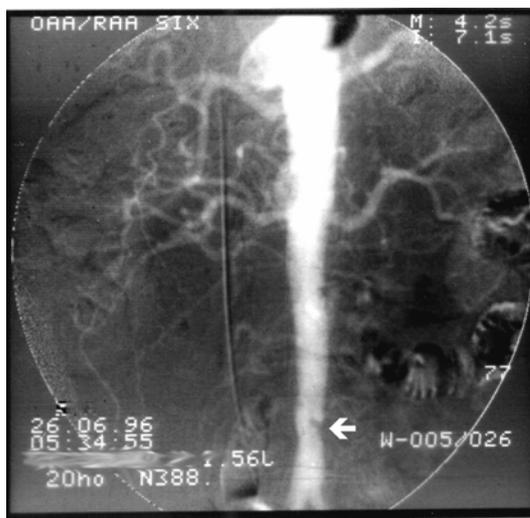


Рис.104. Ангиограмма стеноза брюшной аорты (стрелка).

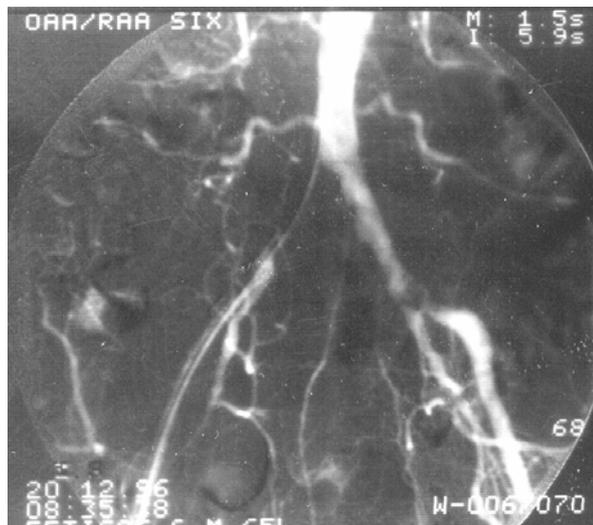


Рис.105. Ангиограмма стеноза подвздошной артерии.



а



б

Рис.106а. Ангиограммы стеноза (**а**) и окклюзии (**б**) БА до и после ТЛБАП.



Рис.107. Ангиограмма стеноза подколенной артерии.

Часть типов поражения могут также подвергаться ТЛБАП, но с более низкой эффективностью, чем в группе "идеальных" больных:

- пролонгированный стеноз общей подвздошной артерии;
- короткие стенозы ветвей подколенной артерии ниже коленного сустава.

Однако, пролонгированные стенозы в НПА и нециркулярные пролонгированные стенозы брюшной аорты могут быть показаны для ТЛБАП, если есть серьезные противопоказания для хирургической реконструкции, хотя следует еще раз подчеркнуть, что эффективность ближайшего и отдаленного периодов могут быть снижены.

Противопоказания базируются на анатомических особенностях, однако они должны быть всегда оценены в свете риска ТЛБАП в соотношении с альтернативными процедурами (хирургическое или медикаментозное лечение).

Следующие ситуации могут сопровождаться низкой эффективностью и, главное, высоким риском осложнений при ТЛБАП:

- пролонгированная окклюзия подвздошной артерии при ее извитости;
- окклюзия подвздошной артерии, но которая клинически и/или ангиографически может быть заподозрена как тромбоз;
- наличие аневризм, особенно подвздошных и почечных артерий.

В ряде случаев (относительно недавняя окклюзия) эффективность может принести направленная тромболитическая терапия, применение которой целесообразно до ТЛБАП.

При наличии отложений кальция в месте стеноза, ТЛБАП может быть рискована из-за возможной диссекции или разрыва артерии. Однако, применение транслюминальной атеротомии расширило возможности метода и сделало его реальным и при этих ситуациях.

Важным аспектом применения ТЛБАП является возможность комбинации этого метода с хирургическим лечением, в том числе:

- ТЛБАП стеноза подвздошной артерии перед бедренно-подколенным шунтированием или другими дистальными процедурами;
- ТЛБАП рестенозов;
- ТЛБАП действующих шунтов, но при узком нитевидном просвете последних;

Таким образом, ТЛБАП может быть применена или как альтернатива хирургическому лечению, или в качестве помощи этому виду лечения, или может быть применена до или после хирургического лечения у селективно отобранной группы больных.

Х. Ультразвуковая доплерография верхних конечностей

1. Анатомо - физиологические особенности строения системы артерий верхних конечностей.

Основным источником кровоснабжения всей верхней конечности является подключичная артерия, которая на уровне верхнего отверстия подкрыльцовой полости у наружного края первого ребра переходит в подкрыльцовую. Подкрыльцовая артерия переходит на уровне нижнего края большой грудной мышцы в плечевую артерию, которая на уровне локтевой ямки делится на лучевую и локтевую. Эти артерии служат собственными артериями предплечья, а также снабжают кровью кисть (рис. 108).

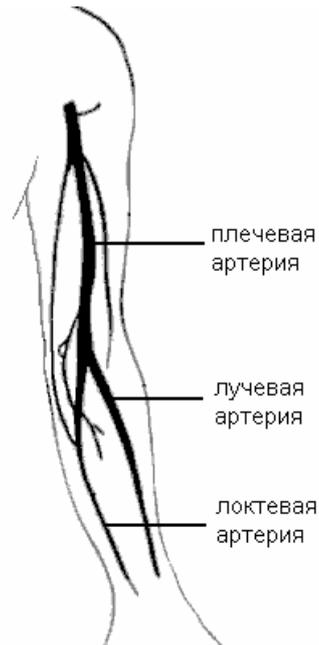


Рис.108. Схема кровоснабжения верхней конечности.

Коллатеральное кровообращение при поражении артерий верхних конечностей

При окклюзии или резком стенозе подключичной артерии в первом сегменте (до отхождения ее первой ветви - позвоночной артерии) развивается своеобразный вариант коллатерального кровообращения, называемый синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания (см. главу настоящего пособия). При поражении подключичной артерии дистальнее отхождения позвоночной наибольшее значение для компенсации кровообращения в руке имеют межсистемные анастомозы между ее ветвями и ветвями подкрыльцовой и плечевой артерий. К ним относятся анастомозы между поперечной лопаточной (из системы тиреоцервикального ствола, ветви подключичной артерии) и грудноакромиальной артериями (из системы подкрыльцовой артерии), а также между поперечной артерией шеи (последняя ветвь подключичной артерии) и огибающей лопатку артерией (из системы подкрыльцовой артерии). Эти анастомозы наиболее полно компенсируют нарушения проходимости в системах подключичной и подкрыльцовой артерий на любом их участке.

При поражении плечевой артерии основной коллатералью является глубокая артерия плеча, ветви которой анастомозируют в области локтевого сустава с верхней и нижней коллатеральными локтевыми артериями, образуя густую анастомотическую сеть.

При поражении артерий предплечья лучевая и локтевая артерии образуют между собой многочисленные анастомозы. Кроме того, обе артерии на своем пути отдают в область локтевого сустава возвратные ветви, анастомозирующие с ветвями плечевой артерии.

Поражение артерий кисти компенсируется богатой сетью анастомозов между ветвями лучевой и локтевой артерий, образуя ладонные дуги (**рис. 109**).



Рис.109. Схема артериального кровоснабжения кисти.

Таким образом, коллатеральное кровообращение руки обладает большим совершенством. Наиболее уязвимым участком является сегмент, включающий нижний сегмент подкрыльцовой и верхний сегмент плечевой артерии (до отхождения глубокой артерии плеча), а также поражения дистальнее расположения ладонных дуг. Во всех остальных случаях степень компенсации обеспечивает отсутствие ишемии руки.

2. Методика обследования артерий верхних конечностей

Обследование больных методом УЗДГ проводится с помощью постоянно-волновых датчиков частотой 4 МГц (подкрыльцовая и плечевая артерии) и 8 МГц (лучевая и локтевая артерии).

В отличие от артерий нижней конечности, артерии руки практически на всем протяжении доступны для пальпации и локации:

- подкрыльцовая артерия легко лоцируется в подмышечной области;
- плечевая артерия лоцируется на большом протяжении в дистальном направлении между плечевой костью и ниже - медиальной поверхностью двуглавой мышцы, а также в локтевой ямке;
- лучевая и локтевая артерии лоцируются в области ладонной поверхности лучезапястного сустава.

В норме кровотока при локации артерий верхней конечности носит магистральный характер (**рис. 110а**). При окклюзирующем поражении (резкий стеноз или окклюзия) характер кровотока меняется на коллатеральный (**рис. 110 б**), а уровень поражения легко определяется последовательной локацией по ходу артериального дерева верхней конечности (**рис. 111**).

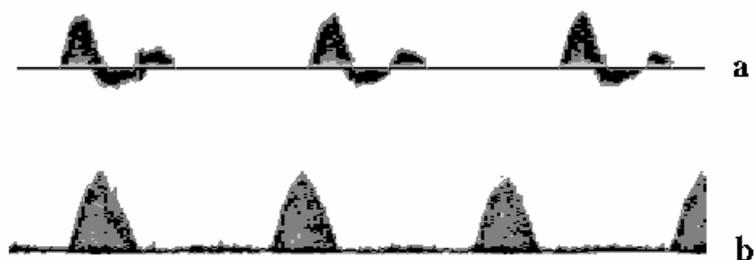
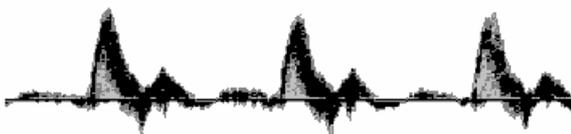
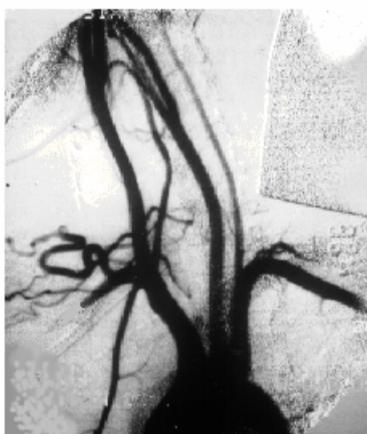
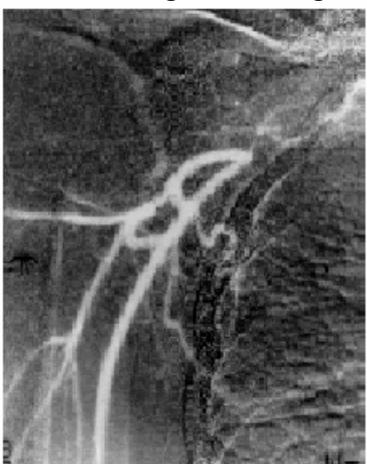


Рис.110. Характер кровотока в артериях верхних конечностей
a - магистральный; **b** - коллатеральный.



a - ангиография дуги аорты (видна культя ПКА) и доплерограмма магистрального кровотока в I-ом сегменте ПКА;



b - дистальное заполнение ПКА и ее ветвей и доплерограмма коллатерального кровотока в плечевой артерии.

Рис.111. Окклюзия правой ПКА в III-ем сегменте.

Схема обследования артерий верхних конечностей методом УЗДГ

Больной находится в положении сидя. Подмышечная область и вся верхняя конечность должны быть доступны для локации. Последовательная локация включает получение и регистрацию доплерограмм подкрыльцовой, плечевой, локтевой и лучевой артерий. При необходимости, последним этапом можно лоцировать межпальцевые артерии кисти.

3. Показания к реконструкции магистральных артерий верхних конечностей

Показания к реконструктивным операциям на артериях верхних конечностей при их поражении сходны с показаниями к реконструктивным операциям на артериях нижних конечностей и также достаточно широко освещены в отечественной и зарубежной литературе.

Хроническая ишемия верхних конечностей встречается значительно реже хронической ишемии нижних конечностей. Вероятно, это связано с меньшей нагрузкой, богатым коллатеральным кровообращением и меньшей мышечной массой.

Основным показанием к реваскуляризации артерий верхних конечностей является ишемия верхней конечности той или иной степени выраженности, существенно снижающая качество жизни пациента, или являющаяся угрозой для его жизни.

На основании клинических, гемодинамических и ангиографических критериев разработаны следующие показания для реконструкции:

- Выраженная утомляемость верхней конечности (аналог перемежающейся хромоты) у активного индивидуума, отрицательно влияющая на трудоспособность, отсутствие возможности изменить стиль жизни при адекватной оценке пациентом риска операции (хроническая ишемия верхней конечности, снижающая качество жизни пациента).

Показания к оперативному лечению устанавливаются индивидуально в зависимости от возраста, сопутствующих заболеваний и образа жизни пациента. Также не последнее значение имеет и сторона поражения. Так например, выраженная утомляемость при физической работе по месту основной работы (например автослесарь - физическая работа в смотровой яме с поднятыми вверх руками) в правой верхней конечности у правши не сопоставима с утомляемостью в левой верхней конечности при периодической домашней работе или хобби у работника умственного труда.

- Боли в покое, не поддающиеся нехирургическому консервативному лечению, а также незаживающая язва или гангрена, обычно ограниченная пальцами, кистью или тем и другим.

Однако в любом случае хирургической реконструкции должно предшествовать медикаментозное лечение, включающее наряду с вазоактивными и дезагрегантными препаратами отказ от курения, антихолестериновую низкокалорийную диету.

Ишемические боли в покое и/или тканевые некрозы, включая трофические ишемические язвы, являются показаниями для реконструктивной операции, если для этого существуют соответствующие анатомические условия. Возраст редко выступает как причина противопоказаний к реконструкции.

Виды операций, применяемые для оперативного лечения хронической ишемии верхних конечностей крайне разнообразны. Основную массу их составляют шунтирующие операции, сутью которых является создание обходного шунта между неизменными участками сосудистого русла выше и ниже зоны артериального поражения.

Операции при проксимальных поражениях артерий верхних конечностей (брахиоцефальный ствол, подключичные артерии), а также соответствующие процедуры баллонной ангиопластики описаны ранее в соответствующих разделах. Другими часто выполняемыми операциями являются подключично-плечевое и аксиллярно-плечевое шунтирования. Прочие виды операций реваскуляризации артерий верхних конечностей, в том числе и с применением микрохирургической техники, выполняются реже.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящая работа демонстрирует значение ультразвуковой доплерографии в клинической ангиологии как весьма информативного метода диагностики окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. Доплеровское исследование, проведенное с должным вниманием, обстоятельностью и обоснованной интерпретацией, позволяет весьма точно определить уровень и степень поражения артериального сосудистого русла. Доплероангиографические сопоставления показали диапазон точности диагностики, присущий методу УЗДГ, а также при каких обстоятельствах интерпретация данных требует определенной осторожности. Располагая наибольшим опытом в области диагностики и лечения окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей, авторы попытались здесь обобщить те материалы, которыми располагают. Между тем, сфера применения УЗДГ в ангиологии и нейрохирургии столь широка, что это позволяет надеется на выход в свет отечественных работ, посвященных исследованиям УЗДГ при операциях на сердце, диагностике и лечению артериального спазма, венозной патологии, контролю фармакологических препаратов и др. Мы надеемся, что материалы, изложенные здесь, помогут исследователям и практикам успешно развивать клиническую ангиологию как научную дисциплину.

□