Актуальность проблемы сосудистых заболеваний головного мозга обусловлена их большой распространенностью, высокой летальностью, инвалидизацлей, длительными сроками нетрудоспособности лиц, перенесших инсульт. По данньм Всероссийского научно-исследовательского центра профилактической медицины (Р.Г.Оганов, 1994) в нашей стране цереброваскулярной патологией обусловлены 25% смертности мужчин и 39% смертности женщин. В США инсульт. как причина смерти, устойчиво занимает третье место, а к труду возвращаются менее половины перенесших его людей. Качество жизни больных с постинсультным неврологическим дефицитом часто катастрофично-трудоспособны только 20-25% из них, большинство нуждаются в осторонней помощи, а 17% полностью зависят от нее (Е.В.Шмидт, 977). Число последних может достигать 35-54%.

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга 80% составляют ишемические расстройства. Ведущей причиной ишемии являются атеросклеротические окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий до 69,4% - 81% наблюдений. Эти заболевания широко рспространены. Во время скринингового исследования относительно здоровых людей 40-60 лет Ю.Я.Варакин и )авт.(1994) установили патологию сонных и позвоночных артерий у ),2% популяции. М.Б.Ярустовский (1993) сообщает о ее распространенности 41.4 случая на 1000 человек населения и повышении вероятности ишемического инсульта после 50 лет в 11 раз.

Поражения прецеребральных артерий у больных ишемической болезнью мозга носит распространенный характер. В 87% поражаются две и более артерии. В 2/3 наблюдений страдают сосуды трех и более сосудистых бассейнов головного мозга. У 70% больных обнаруживают полную непроходимость хотя бы одной прецеребральной артерии, а у 90% гемодинамически значимый стеноз. Атеросклеротические изменения находят преимущественно в начальных сегментах внечерепных отделов артерий, кровоснабжающих головной мозг. Интракраниальные поражения обнаруживают в 4 раза реже. Окклюзии и стенозы чаще поражают сонные артерии (54-57% наблюдений) и каротидный бассейн, в общем (на 20% чаще, чем базилярный). В каротидных бассейнах часто встречаются многоуровневые (эшелонированные или тандемные) поражения одного сосудистого бассейна.

Клинические проявления ишемической болезни головного мозга, обусловленные атеросклеротическим поражением сонных артерий и их ветвей, могут быть классифицированы следующим образом:

1. **Бессимптомное** (малосимптомное) течение: у пациента доминируют клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии, сосудистого паркинсонизма, без признаков пирамидной недостаточности или чувствительных нарушений, указаний на перенесенные эпизоды преходящей ишемии головного мозга или глазного яблока.
2. Больные с острыми или анамнестическими **преходящими нарушениями мозгового или ретинального кровообращения.**
3. Больные с острыми или анамнестическими **пролонгированными ишемическими атаками.**
4. Больные с **последствиями ишемического инсульта** в каротидном бассейне.

Стенозы или окклюзии сонных артерий у пациентов первой группы относятся к т.н. "бессимптомным", у пациентов второй-четвертой групп - к "симптомным".

Диагностика ишемической болезни головного мозга (ИБМ) и окклюзирующих поражений магистральных артерий в аспекте хирургического лечения осуществляется комплексно. Основной задачей этапа **неврологического** и **общесоматического обследования** является:

* определение типа течения ИБМ - симптомный/малосимптомный (последний часто выявляется при сочетанном атеросклерозе артерий нижних конечностей, коронарной патологии);
* оценка степени выраженности неврологического дефицита, психического ущерба, психологических нарушений;
* оценка выраженности дислипемии и нарушений гемостаза;
* факт наличия и выраженность сопутствующих и фоновых заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь);
* выявление неврологических и соматических факторов риска осложнений оперативных вмешательств.

Используются классические методики неврологического, лабораторного обследования, функциональные методы оценки функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Основными клиническими симптомами окклюзирующего поражения магистральных артерий шеи являются:

* асимметричная пульсация сонных и поверхностных височных артерий;
* сосудистый шум, выслушиваемый фонендоскопом в проекции бифуркации сонной артерии (в 68% наблюдается при стенозах более 70% по диаметру);
* снижение давления в центральной артерии сетчатки.

Наличие анамнестических указаний на острую ишемию мозга или сетчатки, факт выявления атеросклероза артерий нижних конечностей, коронарных артерий является основанием к проведению углубленного обследования головного мозга и его сосудистой системы для исключения локальных поражений, являющихся факторами риска первичного или повторного нарушения мозгового кровообращения. Перечень инструментальных методик, предназначенных для подобного рода поиска, обширен, в связи с чем целесообразно придерживаться определенного алгоритма, позволяющего действовать последовательно с нарастающим применением диагностических модальностей от менее инвазивных к более травматичным и информативным. Оптимальная последовательность применения отдельных методов функциональной и лучевой диагностики для выявления окклюзирующих поражений магистральных артерий шеи и головного мозга может быть следующей:

### Оценка состояния головного мозга

***Оценка степени выраженности морфологических изменений:***

КТ головного мозга с внутривенным усилением МРТ головного мозга

***Оценка функционального состояния:***

ЭЭГ  
Соматосенсорные и зрительные вызванные потенциалы

### Оценка состояния сосудистой системы головного мозга

***Оценка степени выраженности морфологических изменений:***

Транскраниальная допплерография Дуплексное сканирование артерий шеи  
Спиральная КТ-ангиография/МР-ангиография Церебральная ангиография

***Оценка функционального состояния:***

Транскраниальная допплерография Однофотон-эмиссионная или позитрон-эмиссионная компьютерная томография

Задачей лучевых методов оценки состояния головного мозга является исключение иных, нежели ишемия, причин неврологического дефицита. В настоящее время чувствительность МРТ в раннем выявлении признаков ишемического поражения головного мозга превышает КТ и составляет около 90% против 60% для КТ. Начальный признак, косвенно отражающий нарушение мозгового кровообращения, может появиться уже в первые часы, и даже минуты инсульта. Немаловажным в выборе сроков и вида оперативного лечения является соотношение размеров очагов ишемического повреждения мозга по данным КТ и МРТ. Преобладание объема мозга, с видимыми изменениями сигнала при МРТ над таковым, полученным при КТ, свидетельствует о потенциально обратимом характере неврологических выпадений.

Оценка функционального состояния головного мозга осуществляется при использовании электрофизиологических методов диагностики. Она направлена на определение функциональной состоятельности и "подвижности" двигательного анализатора, косвенно характеризует состояние проводящего аппарата, интегративной функции мозга, системы мозгового кровообращения.

Ведущее значение в определение показаний к хирургическому лечению атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи играют методы ультразвуковой и лучевой сосудистой диагностики. Они позволяют определять характер и степень окклюзирующего поражения, состояние компенсаторных механизмов, функциональное состояние церебральной гемодинамики.

Ультразвуковая допплерография является ведущим методом скрининга при подозрении на окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головы и шеи. При этом, характерным для стенозов артерий более 50% по диаметру является сочетание специфических допплерографических паттернов "стеноза", "остаточного потока" и "затрудненной перфузии" на разных уровнях прецеребрального русла, что позволяет в большинстве случаев точно (чувствительность 79%; специфичность - 88%) диагностировать уровень и степень поражения артерии. Наиболее характерным изменением для стеноза внутренней сонной артерии является возрастание систолической частоты/скорости кровотока в устье пораженной артерии, что позволяет достаточно точно определять степень сужения артерии по диаметру (см. таблицу).

**Таблица 1.** Соотношение максимальной систолической частоты (скорости)  
в устье ВСА со степенью стеноза. (Spencer M.P., 1997)

|  |  |
| --- | --- |
| **Систолическая частота/скорость кГц (см/с) для датчика 4CW** | **% стеноза ВСА** |
| < 3 (<60) | 0 |
| 3 (60) | 10 |
| < 4 (80) | 20 |
| 4 - 5 (80 - 100) | 30 |
| 5 - 7 (100 - 140) | 40 |
| 7 - 8 (140 - 160) | 50 |
| 8 - 10 (160 - 200) | 60 |
| 10 - 12 (200 - 240) | 70 |
| 12 - 14 (240 - 280) | 80 |
| > 14 (> 280) | 90 |

Помимо градации степени стеноза по максимальной линейной скорости кровотока допплерография позволяет определять степень гемодинамической значимости поражения по признаку функционирования окольных путей кровоснабжения мозга, степени снижения перфузионного давления вследствие стеноза. Методика позволяет выявлять эшелонированные стенозы/окклюзии интракраниальных сегментов ВСА/СМА. На основании результатов компрессионных тестов (пережатия сонной артерии на шее) возможно прогнозирование риска развития неврологических осложнений при переходе стеноза ВСА в окклюзию, что позволяет рекомендовать операцию даже при меньшей степени сужения артерии. ТКДГ является единственной методикой, позволяющие в режиме реального времени проводить детекцию микроэмболов, источником которых является нестабильная атеросклеротическая бляшка сонной артерии (Рис. 2). При определении показаний к каротидной эндартерэктомии благодаря точной оценке состояния коллатерального кровоснабжения ТКДГ позволяет оценить потребность во временном внутрипросветном шунтировании на этапе пережатия сонной артерии. Применение ТКДГ не имеет альтернативы при интраоперационном мониторинге в ходе каротидной эндартерэктомии и послеоперационном наблюдении.

Дуплексное сканирование обеспечивает точную детекцию стенозов внечерепных отделов сонных артерий, определение структуры, размеров, формы, осложнений атеросклеротической бляшки. Сканирование в двухмерном режиме (В-mode) позволяет определить плотность атеромы, состояние внутренней оболочки артерии - толщину слоя интима-медиа, охарактеризовать протяженность атеросклеротического поражения. Подключение допплеровского режима обеспечивает проведение спектрального анализа линейной скорости кровотока в зоне стеноза и его градацию. Визуализация потоков крови в режимах цветного картирования допплеровского спектра и энергии (ультразвуковая ангиография) позволяют неинвазивно получать изображение просвета сосудистого русла. Методика себя оправдала как средство предоперационной диагностики стенозов и окклюзий сонных артерий, а также как средство послеоперационного контроля.

Спиральная КТ-ангиография (СКТА) является современным неинвазивным методом комплексной визуализации просвета сосудистого русла, сосудистой стенки паравазальных структур. Признаком атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий на аксиальных срезах при СКТА является атеросклеротическая бляшка, которая проявляет себя локальным изменением толщины и плотностных характеристик сосудистой стенки, дефектом наполнения просвета сосуда.

Оптимальным методом представления данных СКТА при стенозирующих поражениях сонных артерий является проекция максимальной интенсивности, которая дает возможность оценить сонные артерии на значительном протяжении. Получение 8-12 проекций под различным углом позволяет оценить протяженность зоны поражения, определить степень сужения сосуда. Признаками атеросклеротического поражения являются неровность контура сосуда, "дефект наполнения" на одной или нескольких корректно построенных проекциях. При наличии "дефекта наполнения" на нескольких последовательных реконструкциях расчет процента стеноза осуществляют по наибольшему сужению (Рис. 3). Чувствительность СКТА в диагностике степени стеноза составляет 100%, специфичность 87.5%.

Возможности магнитно-резонансной ангиографии (МР-А) в диагностике стенозов сонных артерий несколько ниже за счет ограничения разрешения метода в силу негативного влияния высокой линейной скорости кровотока, пульсации артерий, дыхательных движений пациента. Преимущество МР-А выявляется в диагностике стенозов и окклюзий внутричерепных ветвей сонных артерий. МР-А артериального круга преследует цель изучения коллатерального кровотока. Если имеется замкнутый артериальный круг, то визуализируются передняя и задние соединительные артерии. При гипоплазии соединительных артерий или их вторичном запустевании при артериолосклерозе, они не видны на типичных трехмерных времяпролетных ангиограммах (3D TOF). Для оценки состояния артериального круга лучше использовать фазово-контрастную МР-А (РС). Подводя итог нужно отметить, что МР-ангиография является информативным неинвазивным методом, позволяющим оценивать как анатомические, так и функциональные нарушения.

Однако, для оценки кровотока, метод имеет ряд общих и специфических недостатков:   
-во-первых, применение МРАГ возможно на томографах с напряженностью магнитного поля не менее 1.0 Тесла. Точнее, эта возможность существует и на аппаратах с низким полем, но получить достоверную информацию с качественной компьютерной обработкой позволяют только системы с высокой напряженностью поля;   
-во-вторых, метод является достаточно дорогостоящим и пока малодоступным;   
-в третьих, МРАГ неспецифичный метод, не позволяющий провести различие между пристеночным тромбом и обычным током крови, турбулентным потоком и атеросклеротической бляшкой.

Между тем, исследования показали, что изменения интенсивности сигнала ПА при МРАГ служит косвенным признаком гемодинамических нарушений (скорости кровотока), а локальные дугообразные смещения ствола ПА — указанием на уровень поражения. Таким образом, данные МРАГ в сочетании с МР-томографией могут дать информацию о состоянии ПА, о наличии или отсутствии компрессии, ее причинах. Эта информация важна при выборе метода лечения — консервативное либо хирургическое.

Показанием к проведению МРАГ являются состояния с длительным, неподдающимся консервативному лечению, нарушением гемодинамики в вертебробазилярном бассейне, установить причину которого невозможно с помощью других неинвазивных методов. Целью исследования является определение характера патологических нарушений (экстра-, интравазальный), а также определение уровня и протяженности изменений.

В тех случаях, когда при МРАГ артерии не визуализируются, либо визуализируются фрагментарно и речь идет о наличии патологии на нескольких уровнях, для решения вопроса о тактике возможного хирургического лечения необходимо проведение рентгеновской ангиографии

СПКТА и МРА являются конкурирующими методами, в связи с чем предпочтение отдается одному из них, в зависимости от факторов доступности, предполагаемого уровня поражения и объема диагностических задач.

Церебральная ангиография является "золотым стандартом" в качестве визуализации просвета сосудистого русла. Подавляющее большинство авторов, несмотря на успехи в развитии неинвазивных методов, считают ангиографию обязательным и безусловным условием для качественной постановки диагноза. Н.В.Верещагин и соавт. (1994) утверждают, что в отличие от геморрагического инсульта ни характер, ни локализация инфаркта мозга не позволяют высказать суждение о том, возникло ли нарушение кровообращения в результате тромбоза, эмболии или сосудисто-мозговой недостаточности при стенозах и деформациях магистральных сосудов головы. Причина и уровень поражения артерий, обусловивших развитие инфаркта, определяются с большой степенью достоверности только при церебральной ангиографии. В настоящее время церебральyая ангиография занимает главенствующее место в комплексе диагностического обследования сосудов головного мозга.

Более четкое изображение сосудов можно получить при селективном введении контрастного вещества в артерию, для того в аорте устанавливают специально смоделированный катетер, который своим профилем по возможности воспроизводит ход исследуемого сосуда. Манипулируя таким зондом под контролем рентгентелевидения необходимо попадание конца катетера в исследуемый сосуд, затем через него инъецируется контрастное вещество. Снимки сосудов получаются либо путем введения контраста в дугу аорты - при этом контрастируются все сосуды, расположенные на дуге одномоментно (обе сонные, позвоночные артерии, брахиоцефальный ствол), либо путем селективного контрастирования каждого обозначенного выше сосуда. Последний способ предпочтительнее, несмотря на некоторое увеличение времени выполнения процедуры, так как позволяет более четко и качественно заполнить сосуд конрастом, увидеть состояние термипальных отделов артерий внутри череиа, уменьшить расход препарата (Х.Я.Рабкин 1992).

Дигитальная субтракционная артериография (ДСА) - способ, появившийся в 80-е годы, в связи с развитием компьютерной техники и принципиально новых контрастных препаратов с высокой разрешающей способностью. Компыотерная программа позволяет устранять с экрана стабильные, ме движущиеся объекты (например костные образования), оставляя мобильные (движения контрастированной крови). При венозном доступе введение контрастного вещества менее травматично, поскольку катетер устанавливается в сосуды, не имеющие высокого кровяного давления.

Обычные места зондирования- подключичные вены(В.Л.Барышников 1990). ДСА-ангиография - более щадящий и хорошо переносимый метод, позволяющий выявить стенозы и окклюзии экстракраниальных артерий. Считают, что чем более нестабилен острый неврологический дефицит, тем больше вероятность неврологических осложнений при ангиографии и подобным больным показана ДСА. Но Белозеров Г.Е.(1995) отмечает, что при внутривенной ангиграфии с помощью ДСА, больных с поражением каротидных артерий, хорошо визуализируется только экстракраниальные сосуды, интракраниальные артерии контрастируются нечетко. в связи, с чем методика внутривенной ангиографии при подобных поражениях не

получила широкого распространения (В.П.Еремеев и соавт.1993, П.А.Паулюкас 1991, В.В.Пекарский и соавт.1988.). У больных с нарушением мозгового кровообращения исследование всех церебральных сосудов считается обязательным условием для выявления поражений других бассейнов. Однако не которые авторы относятся с большой осторожностью к ангиографическому исследованию с 2-х сторон у больных с нарушением мозгового кровообращения в остром периоде, подчеркивая, что при наличии тромбоза СА с одной стороны исследование контралатеральной каротидной системы опасно, в связи с тем, что токсическое воздействие контрастного вещества на пусть даже минимальное), нервно-рефлекторные гемодинамические сдвиги, спазм мелких мозговых сосудов могут помешать начинающимся после инсульта компенсаторным процессам, усилить некротические изменения в ткани мозга, усугубить неврологическую симптоматику и сделать ее стойкой. При ангиографическом исследовании больных с удлиненными и , извитыми СА необходимо, чтобы на снимках было получено изображение всей ВСА и максимально ОСА (Н.В.Верещагин 1982, В.В.Лебедев 1973, Янушко В.А.,Губаревич И.Г. 1996) Частота осложнений определяется рядом моментов (Х.Я.Рабкин 1987); типом контрастного вещества, техникой и объемом исследования, видом анестезии, психосоматическими особенностями больного

.

В настоящее время основными показаниями к проведению ангиографического исследования являются диагностированные гемодинамически значимые окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головного мозга и шеи, рассматриваемые как потенциальный объект хирургической коррекции, особенно в случаях диагностических расхождений по данным различных методов, или при подозрении на эшелонированный стеноз внутричерепной части внутренней сонной артерии.

В 80% наблюдений показания к каротидной эндартерэктомии выносят без проведения ангиографического исследования, что с учетом травматичности этого метода исследования (4% ишемических инсультов при ангиографии у больных с ПНМК), позволяет существенно улучшить статистику исходов хирургического лечения.

Основными диагностическими задачами церебральной панагиографии у больных с церебральным атеросклерозом являются следующие:

* выявление всех очагов атеросклеротического поражения магистральных артерий шеи и головного мозга (учитываются стенозы более 30%);
* определение степени сужения просвета пораженных сосудистых бассейнов;
* исключение "ангиографических факторов риска" хирургического лечения (окклюзии противоположной ВСА, протяженной атеросклеротической бляшки, высокой бифуркации ОСА);
* исключение изъязвлений атеросклеротической бляшки;
* выявление патологических деформаций сонных артерий на шее;
* оценка источников и путей коллатерального кровоснабжения пораженного сосудистого бассейна с акцентом на выявление маркеров декомпенсированной недостаточности кровообращения (функционирующего назоорбитального анастомоза и корковых коллатералей).

Ведущим методом оценки функционального состояния церебральной гемодинамики в клинике является транскраниальная допплерография с функциональными тест-нагрузками. На основании результатов тестов реактивности и ауторегуляции мозгового кровотока определяется степень недостаточности мозгового кровообращения, гемодинамического резерва. Следует дифференцировать структурный и функциональный резервы компенсации.

Первый - характеризует качество коллатерального кровоснабжения сосудистого бассейна стенозированной/окклюзированной сонной артерии. Значения линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии, уровень индексов периферического сопротивления, степень межполушарной асимметрии, направление потока в соединительных артериях и периорбитальном анастомозе кровоснабжения позволяют определить достаточность коллатерального кровообращения. При прочих равных условиях, декомпенсированное коллатеральное кровоснабжение служит основанием для выбора хирургических методов лечения.

Состояние функционального резерва компенсации определяют по уровню индексов реактивности и ауторегуляции в пораженном сосудистом бассейне. Отсутствующая или инвертированная реактивность, отмечаемая, как правило, при декомпенсированном коллатеральном кровоснабжении, свидетельствует о повышенном риске гемодинамического инфаркта мозга, обоснованности хирургической реваскуляризации мозга.

Хирургическое лечение церебрального атеросклероза прежде всего преследует профилактические цели и является составной частью комплекса мер вторичной профилактики ишемического инфаркта мозга. За истекшее время были разработаны различные способы хирургической реваскуляризации мозга:

- каротидная эндартерэктомия и другие реконструктивные операции на бифуркации ВСА;

- экстраанатомическое шунтирование (ЭИКМА);

- чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием;

- коррекция деформаций внечерепных отделов магистральных артерий;

- вмешательства на вегетативной нервной системе.

Из приведенного выше списка в настоящее время в ходе многочисленных кооперативных исследований статистически доказана профилактическая эффективность только каротидной эндартерэктомии. Профилактическое значение транслюминальной ангиопластики, в силу недостаточного накопления клинических наблюдений, еще не доказано, хотя предварительные результаты позволяют говорить о её достаточно высокой эффективности. Профилактическое значение операции создания ЭИКМА, коррекций деформаций артерий и вмешательств на вегетативной нервной несмотря на значительный опыт в данном разделе хирургии осталось недоказанным. По данным международного кооперативного исследования 1985-1987 гг. эффективность оперативной коррекции не отличается от эффективности медикаментозного лечения, что не исключает применения этих способов коррекции окклюзирующих поражений в избранных группах пациентов.

**Окклюзирующие поражения ВСА**

Диагностические критерии стенозов представлены в таблице.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Диаметр стеноза | Пиковая систол.  скорость  (см/с) | Пиковая диастол.  скорость   (см/с) | Отношение систол. скорости  V ВСА /  V ОСА | Отношение диастол.  скорости  V ВСА/  V ОСА | Спектральное расширение  (см/с) |
| 0 % (норма) | < 110 | < 40 | < 1,8 | < 2,4 | < 30 |
| 1 - 39 %(средние) | < 110 | < 40 | < 1,8 | < 2,4 | < 40 |
| 40 - 59 %  (выраженные) | < 130 | < 40 | < 1,8 | < 2,4 | < 40 |
| 60 - 79 %  (тяжелые) | > 130 | > 40 | > 1,8 | >2,4 | > 40 |
| 80 - 99 %  (критические) | > 250 | > 100 | > 3,7 | > 5,5 | > 80 |

В качестве иллюстрации показано отражение гемодинамически значимого стеноза в устье внутренней сонной артерии в режиме ЦДК и цветного дуплексного сканирования

Приведеные в таблице критерии могут быть использованы как правило при достаточно отчетливой локации места стеноза, что не всегда возможно. В затруднительных случаях, когда окклюзирующие поражения ВСА в экстракраниальном отделе убедительно не диагносцируются,а так же для установления источника коллатерального кровоснабжения ВСА, необходимо оценить кровоток в надблоковой артерии. Для этого применяют карандашный датчик с частотой 8 Мгц, который располагают в медиальном углу глазницы. Исследование проводят в режиме ультразвуковой допплерографии (“слепого” допплера). Однако, можно использовать и цветное дуплексное сканирование. Для этого применяют любой высокочастотный датчик (7-10 Мгц) по возможности с малой апертурой. Лоцируют надблоковую артерию или дистальные сегменты и ветви глазничной артерии. В норме для надблоковой артерии, которая является ветвью глазничной артерии, характерен антеградный кровоток, направленный из черепа наружу, т.е. к датчику.

При антеградном направлении кровотока по надблоковой артерии одновременная компрессия ветвей одноименной наружной сонной артерии (поверхностной височной - кпереди от ушной раковины под височно-нижнечелюстным суставом и лицевой артерии - вблизи угла нижней челюсти) не приводит к изменению направления кровотока по надблоковой артерии, кровоток либо не меняется, либо немного усиливается.

При окклюзии ВСА, в случае если коллатеральное кровообращение в ее бассейне преимущественно осуществляется через ветви одноименной НСА, по надблоковой артерии будет регистрироваться ретроградный кровоток (направленный внутрь черепа). Заключение о ретроградном кровотоке по надблоковой артерии подтверждают путем компрессии ветвей НСА. Если при этом скорость кровотока в надблоковой артерии существенно снижается, вплоть до нуля, вывод о его ретроградном направлении правильный.

В случае гемодинамически значимого стеноза ВСА, компрессия ветвей одноименной НСА может сопровождаться изменением направления потока по надблоковой артерии с ретроградного на антеградное.

Однако, окклюзия ВСА может сопровождаться антеградным направлением кровотока по надблоковой артерии, если коллатеральное кровообращение осуществляется преимущественно из бассейна контрлатеральной сонной артерии, или из вертебро-базилярного бассейна. На заполнение ветвей глазной артерии из бассейна противоположной ВСА указывает отсутствие существенной реакции кровотока по надблоковой артерии при компрессии одноименной ОСА и его существенное снижение, а так же изменение направления при компрессии контрлатеральной ОСА. Если кровоток по надблоковой артерии не изменяется при компрессии обеих ОСА, это свидетельствует о возможном коллатеральном кровотоке из вертебро-базилярного бассейна.

При гемодинамически значимом стенозе ВСА, если экстракраниальный коллатеральный кровоток не имеет большого вклада в кровоснижении ветвей ВСА, компрессия ипсилатеральной ОСА как правило сопровождается существенным снижением скорости кровотока в надблоковой артерии, вследствии резкого ограничения притока из бассейна сонной артерии.

Помимо атеросклероза важнейшей причиной стенозирования брахиоцефальных артерий является неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу). Это системное сосудистое заболевание аллегрически воспалительного генеза, поражающее аорту и ее ветви. В отличии от атеросклероза, который поражает преимущественно пожилых мужчин, аорто-артериит значительно чаще встречается у молодых женщин (Покровский А.В.,1992). Типичная локализация неспецифического аорто-артериита- подключичные, почечные, сонные артерии, проксимальный сегмент брюшной аорты.

Ультразвуковая картина неспецифического аорто-артериита при гемодинамически значимом поражении имеет сходную картину с атеросклеротическими стенозами Дифференциальная диагностика этих заболеваний проводится в основном клинически.

При комбинированных стенозах нескольких экстракраниальных артерий для ориентировки в гемодинамическом “ущербе” кровоснабжению мозга полезным может быть расчет величины суммарного стеноза (С.Э.Лемок и др., 1995). С этой целью используется формула Спенсера:

Суммарный стеноз =  А/3 +  В/6, где  А - сумма стенозов сонных артерий,  В - сумма стенозов позвоночных артерий, выраженные в процентах.

**Окклюзирующие поражения подключичной артерии и брахиоцефалыюго 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 иподключично-позвоночного обкрадывания". Для диагностики в этом случае применяется проба "реактивной гиперемии"

Окклюзия подключичной артерии во II - III сегментах

* + коллатеральный кровоток в дистальном участке подключичной артерии
  + - антеградный кровоток по позвоночной артерии
  + - отрицательная проба реактивной гиперэмии

Гемодинамически значимый стеноз во II - III сегментах подключичной артерии

* + магистрально - измененный кровоток в дистальном участке подключичной артерии
  + - антеградный кровоток по позвоночной артерии
  + - отрицательная проба реактивной гиперэмии

Окклюзия I сегмента подключичной артерии - полный синдром позвоночно - подключичного обкрадывания (полный стил - синдром)

- коллатеральный кровоток в дистальном участке подключичной артерии   
- ретроградный кровоток по позвоночной артерии (рис.4-4)   
- положительная проба реактивной гиперэмии (рис.6-25).

Стеноз I сегмента подключичной артерии - переходный синдром позвоночно - подключичного обкрадывания (переходной стил - синдром)

- магистрально - измененный кровоток в дистальном участке подключичной артерии   
- кровоток по позвоночной артерии смещен ниже изолинии примерно до 1/3 (рис.6-26).   
- при декомпрессии кривая кровотока по позвоночной артерии “садится” на изолинию

Окклюзия брахиоцефального ствола

Чаще всего сопровождается развитием синдрома позвоночно - подключичного обкрадывания, который сочетается с сонно - подключичным обкрадыванием или с возвратом крови в ОСА.

Стил - синдром с сонно - подключичным обкрадыванием

- коллатеральный кровоток по подключичной артерии

- ретроградный кровоток по ОСА

- ретроградный кровоток по ПА

- положительная проба реактивной гиперэмии

Стил - синдром с возвратом крови в ОСА

- коллатеральный кровоток по подключичной артерии

- ложно - антеградный кровоток по ОСА. В момент декомпрессии регистрируется смещение допплеровской кривой ниже изолинии

- ретроградный кровоток по ПА

- положительная проба реактивной гиперэмии

*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 брахиоцефального ствола определяет особенности диагностики поражения его ветвей.

Периорбитальная допплерография

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).

Каротидная допплерография

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 допплерографии достоверно свидетельствует об окклюзии БЦС.

Синдром каротидно-подключичного обкрадывания возникает при окклюзии брахиоцефаль-ного ствола при условии интактного устья общей сонной артерии. Снижение артериального дав-ления 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 это-го 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 позво-ночно-подключичного обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию), что достаточно легко регистрируется при каротидной допплерографии ОСА. Диагностика "сопутствующего" позвоночно-подключичного обкрадывания проводится точно так же, как и при изолированной окклюзии ПКА.

Транскраниальная допплерофафия

В гемодинамическом аспекте окклюзия брахиоцефального ствола фактически не отличается от окклюзии ОСА, вследствие этого критерии коллатерального кровообращения в бассейне внут-ренней сонной артерии такие же - возможна регистрация коллатерального перетока по ПСА или ЗСА .

***б. 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 сопровождается ишемией руки той или иной степени выраженности в зависимости от развития коллатералей. Другим проявлением синдрома позвоночно- подключичного об-крадывания является развитие клиники вертебрально-базилярной недостаточности.

Диагностика окклюзии подключичной артерии методом ультразвуковой допплерографии до-стигает 97-97%.

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

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

обк

*Окклюзия брахиоцефального ствола*

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

Окклюзия БЦС является одной из классических моделей гемодинамического механизма развития ишемии головного мозга как вследствие хронической редукиии мозгового кровотока , так и в связи с возникновением синдромов обкрадывания - каротидно-подключичного, позвоночно-под-ключичного и позвоночно- подключичного с возвратом в обшую сонную артерию . Изолированная окклюзия БЦС, таким образом, приводит к недостаточности кровообращения как в правом каротидном, так и в вертебрально-базилярном 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 атеро-склеротическая бляшка. При эмболии в мозг (через правую сонную артерию) очень нередки ТИА и особенно преходящие нарушения ретинального кровообращения ,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-базилярной 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 ос-торожностью, а при стенозах предпочесть все же транслюминальную ангиопластику.

Ультразвуковая допплерофафия дает достаточно полный диагноз, а синдромы обкрадывания мето-дом ультразвуковой допплерофафии диагностируются значительно нагляднее, чем при ангиофафии.

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).

Снижение средней скорости кровотока до 2-10 см/сек несомненно свидетельствует о наличии 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.

*Стеноз основной артерии*

Сканирование основной артерии производится датчиком с частотой излучения 2 МГц в им-пульсном режиме. Основным критерием стеноза основной артерии является резкое усиление кровотока на изолированном участке

***б. Показания к хирургтескому лечению***

Патогенез вертебрально-базилярной недостаточности при окклюзируюших поражениях по-звоночных артерий и позвоночно-подключичного обкрадывания большинством исследователей наиболее часто связывается с гемодинамическими факторами. Окклюзия одной из позвоночных артерий, приводяшая к недостаточности кровотока в основной артерии, а так же 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 внутрибляшечными геморрагия-ми. Кардиогенная эмболия, эмболия из восходящей аорты также могут причиной ишемии ствола мозга. Стенозы основной артерии - редкая патология, но эмболический генез нарушений мозгового кровообрашения в стволе мозга при этой патологии не вызывает сомнений. Доказательством эмболического генеза при патологии ПА служат также данные магнитно-резонасной 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 не-скольких причин, при этом органическое поражение ПА (стеноз, экстравазальная компрессия, извитость) может сочетаться с другими (шейный остеохондроз и другие вертеброгенные поражения, артериальная гипертензия, клинически манифестируюшая 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 допплерографии 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 ангиорафия. Однако ангиография позвоночных артерий показана при соблюдении двух условий :

- определение патологии по данным ультразвуковой допплерографии;

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

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 те-чение ВБН при извитости, экстравазальной компрессии или стенозе позвоночных артерий редко приводит к развитию инсульта, поэтому цель хирургического лечения при патологии ПА - дости-жение клинической эффективности. Следовательно, показания к хирургическому лечению ПА зависят от решения трех задач.

Во-первых, необходима тщательная диагностика поражения ПА методом ультразвуковой допплерографии, обязательно подтвержденная с помощью дуплексного сканирования или анги-ографии, во-вторых, очень важно точно определиться в том, что именно патология ПА является основной причиной клинической манифестации или, по крайней мере, играет самую сушественную 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 хирур-гических 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.

Окклюзия позвоночной артерии вызывает серьезные гемодинамическое нарушения в вертеб-рально-базилярном бассейне, с большой частотой приводящие к инсульту Диагностика окклю-зии позвоночной артерии с помощью ультразвуковой допплерографии более точная, чем при сте-нозе 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 чаше 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)Какую роль может сыграть в определении состояния III порции ПА ультразвуковая допплерография ? 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 допплерографии) 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

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 изначительно меньшей эффективности медикаментозного лечения.

# Литература

Куперберг Е.Б., Лаврентьев А.В., Гайдащев А.Э., Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей .//М. Издательство НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН 1997г.

Фокин А.А., Вардгугин И.В., Экстренная реконструктивная хирургия сонных артерий. Челябинск 1999г.

Марчук В.П. МР-ангиография позвоночных артерий при дегенеративных изменениях в шейном отделе позвоночника: возможности и недостатки.// НЛД - Номер 1, 1999

Диагностика патологии позвоночных артерий при помощи цветного допплеровского картирования и энергетической допплерографии. // В сб.: Новые методы функциональной диагностики. - Барнаул, 1997. - С.13-14 (соавт. А.В. Могозов, Н.Г. Хорев).