

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

И.В. Ганькова О.М. Жерко

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ
В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ
СО СТЕНООККЛЮЗИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ
АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2017

УДК 616.831:616.13-004.6-007.271-073.43-035(075.9)

ББК 54.102я73

Г 19

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 9 от 08.11. 2017

Авторы:

доцент кафедры ультразвуковой диагностики, к.м.н., доцент *Ганькова И.В.*,
зав. кафедрой ультразвуковой диагностики, к.м.н., доцент *Жерко О.М.*

Рецензенты:

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;

заведующий отделением функциональной диагностики УЗ «1-я городская
клиническая больница г. Минска, к.м.н. Е.И. Гайшун

Ганькова И.В.

Г 19

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование в определении
лечебной тактики у пациентов со стенооокклюзирующим
атеросклерозом артерий головного мозга: учеб.-метод. пособие
/И.В. Ганькова, О.М. Жерко – Минск: БелМАПО, 2017. – 19 с.

ISBN 978-985-584-206-5

В учебно-методическом пособии определена основная диагностическая и
лечебная тактика при стенооокклюзирующем атеросклерозе артерий головного мозга.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой,
функциональной диагностики, хирургов.

УДК 616.831:616.13-004.6-007.271-073.43-035(075.9)

ББК 54.102я73

ISBN 978-985-584-206-5

© Ганькова И.В., Жерко О.М., 2017

© Оформление БелМАПО, 2017

Инсульт – одна из ведущих причин смертности в европейских странах. Треть случаев инсультов заканчиваются летальным исходом, выжившие пациенты имеют тяжелую необратимую инвалидизацию. Механизмы развития ишемического инсульта разнообразны, основную роль играют атероземболический и гемодинамический, напрямую связанные с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Частота различных механизмов инсульта среди заболевших следующая: атеротромботический инсульт (артерио-артериальная эмболия) – 34 %, кардиоэмболический инсульт – 21 %, гемодинамический инсульт – 15 %, лакунарный инсульт – 20 %, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии – 9 % [1].

Патофизиология атеротромботического инсульта связана с артерио-артериальной эмболией, наличием эмбологенных нестабильных атеросклеротических бляшек (АСБ) в брахиоцефальных артериях, кардиоэмболического инсульта – с наличием тромбов в сердце, гемодинамического – со сниженной перфузией артерий в связи с патологией экстра- и интракраниального артериального русла: множественных комбинированных, эшелонированных стенозов, деформаций с септальными стенозами, аномалий сосудистой системы (разобщенный Виллизиев круг, гипоплазии). Лакунарный инсульт в своем возникновении имеет основную причину – артериальную гипертензию, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии – изменения в системе гемостаза и фибринолиза [1].

Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) в 1994 году предложил простую и удобную классификацию острого инсульта, основывающуюся на клинической симптоматике. Она имеет значение также для прогнозирования риска повторного инсульта. Классификация учитывает патофизиологию развития инсульта.

Все инсульты разделены на:

- TACI – total anterior circulation infarct, тотальный инфаркт в переднем отделе Виллизиева круга;
- PACI – partial anterior circulation infarct, частичный инфаркт в переднем отделе Виллизиева круга;
- LACI – lacunar infarct, лакунарный инсульт, характеризующийся рассеянным поражением мелких артерий;
- POCI – posterior circulation infarct, инфаркт в задних отделах Виллизиева круга [6, 7].

Два рандомизированных исследования – NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial) были проведены у симптоматических пациентов для изучения эффективности каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) при стенозах внутренней сонной артерии (ВСА) высокой степени > 70 % по данным

ангиографии. В этих исследованиях показано, что симптоматические пациенты имеют клиническое улучшение после операции по сравнению с симптоматическими пациентами, которым проводилось консервативное лечение [8-10].

По результатам исследования ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) сделаны выводы, что у симптомных пациентов со стенозами ВСА 50–69 % тоже показана КЭАЭ [11].

ACAS было выявлено, что у асимптомных пациентов с высокой степенью стеноза ВСА ($> 60\%$) при проведении операции в течение 5 лет количество повторных инсультов уменьшается на 5,8 % [11].

В связи с этим сохраняются споры в отношении асимптомных пациентов со стенозом ВСА: нужно ли оперировать у них стенозы ВСА, как отбирать группы пациентов на хирургическое лечение и оценивать риск.

Возможности ультразвукового дуплексного ангиосканирования

Из-за поверхностного расположения экстракраниальные каротидные артерии оптимальны для ультразвукового исследования, оно позволяет детально визуализировать и оценивать всю необходимую для определения тактики лечения болезни информацию.

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК) позволяет одновременно в реальном времени визуализировать локальную патологию и изменения в потоке крови, ускоряет выявление зон патологического кровотока, помогает выполнять спектральный анализ в режиме импульсной доплерографии.

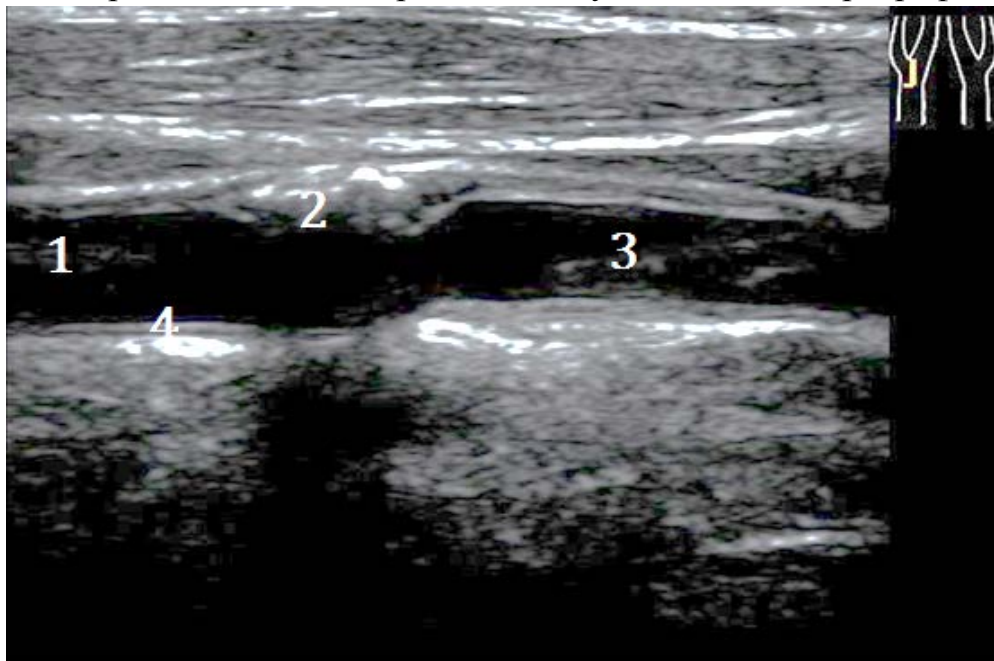


Рисунок 1. Эхограмма общей сонной артерии и зоны ее бифуркации у больного Н. На передней стенке в зоне бульбуса с распространением в проксимальный отдел ВСА визуализируется пролонгированная АСБ смешанной эхоструктуры с мягким гипоехогенным компонентом и элементами кальцинации. 1 – ОСА, 2 – пролонгированная АСБ смешанной эхоструктуры на передней поверхности бифуркации ОСА и проксимального отдела ВСА, 3 – ВСА, 4 – КИМ в зоне стандартной оценки

Пациенты, которым показано ультразвуковое исследование каротидных артерий, должны быть разделены на две группы: симптомные и асимптомные.

К группе симптомных относятся пациенты, которые имели неврологические эксцессы из-за церебральной ишемии, такие как преходящий амавроз, транзиторную ишемическую атаку или малый инсульт.

Дополнительными показаниями для выполнения ультразвукового исследования являются подтвержденное расслоение сонной артерии, особенно посттравматическое, пациенты с неврологической симптоматикой после эндартерэктомии и стентирования.

Асимптомные пациенты, которым показано дуплексное ангиосканирование:

- пациенты с пульсирующим образованием на шее,
- пациенты с признаками «шума» и вибрационного артефакта,
- пациенты перед крупной сосудистой операцией [12-14].

Ascher et al, 2001 с помощью ультразвука рутинно обследовали 3708 пациентов перед крупной кардиохирургической интервенцией на открытом сердце. Авторы сделали вывод, что возраст является наибольшим фактором риска для превалирования поражения атеросклерозом сонных артерий перед атеросклерозом артерий сердца, каротидный скрининг перед операциями на открытом сердце должен быть проведен всем пациентам старше 60 лет, пациентам моложе 60 лет в случае наличия двух факторов риска из трех: АГ, сахарный диабет и курение [15].

Методика ультразвукового дуплексного ангиосканирования

В стандартный протокол включено исследование артерий каротидной зоны в 2D-режиме, режиме ЦДК, спектральная доплерография кровотока.

Сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне производится на всем протяжении общих сонных артерий, внутренних сонных артерий до входа в череп, (ОСА, ВСА), производится оценка кровотока в наружной сонной артерии (НСА).

Первый шаг – это изучение комплекса интима-медиа (КИМ) и атеросклеротических бляшек.

Толщина КИМ – ранний маркер атеросклероза. Толщина КИМ рутинно не включена в протокол при исследовании стенозов у симптомных пациентов, так как толщина КИМ не влияет на принятие решения о проведении операции [12-14].

Изучение и описание локализации и характеристик АСБ – важная часть стандартного протокола каротидного дуплексного ультразвукового ангиосканирования.

Параметры оценки АСБ включают:

- размер,
- форма поверхности АСБ,
- эхогенность, структура,
- оценка влияния на локальную и системную гемодинамику.

Классификация атеросклеротических бляшек [Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2004]:

по структуре – гомогенные, гетерогенные, с наличием акустической тени, без акустической тени;

по распределению относительно продольного сечения: локальные, пролонгированные (более 15 мм);

по локализации относительно поперечного сечения: локальные, полуконцентрические, концентрические (занимают более двух стенок артерии);

по форме поверхности: с ровной поверхностью, неровной поверхностью; осложненные: с изъязвлением, кровоизлиянием [2].

Проблема идентификации эмбологенной АСБ имеет особую важность, так как эмболические осложнения от нестабильных, эмбологенных и изъязвленных АСБ могут быть фатальны. Они подлежат оперативному лечению вне зависимости от степени стеноза.

В настоящее время авторы [16] выделяют ряд признаков, характерных для эмбологенных АСБ:

- гипо- или изоэхогенная гетерогенная АСБ,
- АСБ с неровной поверхностью,
- возможно видимое изъязвление поверхности,
- образование тромботических масс на поверхности АСБ,
- наличие эмболических сигналов при исследовании экстракраниального отдела БЦА и при выполнении транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС),
- увеличение времени акселерации в артериях Виллизиева круга,
- признаки нарушения регуляции мозгового кровообращения по данным ТКДС.

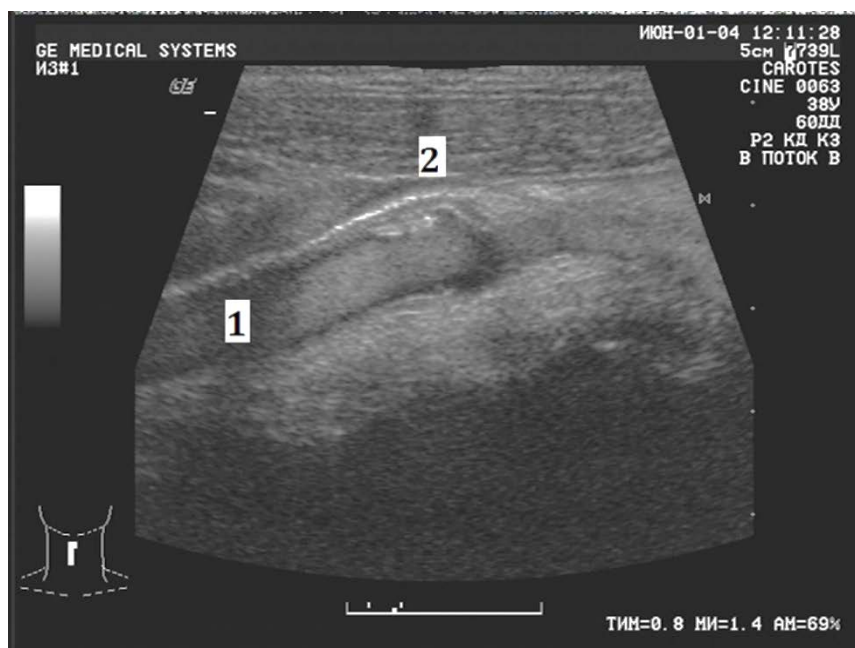


Рисунок 2. Эхограмма артерии каротидного бассейна у пациента с атеросклерозом, выполненная в режиме V-flow. 1 – ОСА, 2 – АСБ с наличием «кратера» изъязвления, режим V-flow позволяет получить четкое изображение стенок «кратера»

Оценка степени стеноза по данным ультразвукового дуплексного сканирования

В 2002 году в San Francisco, California, Society of Radiologist in Ultrasound (SRU) был принят консенсус для оценки степеней стенозов с помощью доплерографии [12-14]. Согласно этому консенсусу степень стеноза ВСА классифицировалась на 5 категорий, основанных на двух первичных параметрах (таблицы 1, 2):

- пиковой систолической скорости кровотока в ВСА,
- оценке сужения по диаметру.

Ко вторичным параметрам (таблица 1) отнесены:

- соотношение пиковых систолических скоростей кровотока в ВСА и ОСА,
- конечная диастолическая скорость кровотока в ВСА.

Таблица 1. Критерии оценки степени стеноза внутренней сонной артерии согласно Консенсусу в Сан Франциско (2002)

Стеноз, %	PSV ВСА, см/сек	Расчет % стеноза по диаметру	PSV ВСА/ОСА	EDV ВСА, см/сек
-	< 125	20 - 49	< 2	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2	< 40
50-69	125-230	> 50	2-4	40-100
> 70	> 230	> 50	> 4	> 100
Близкий к окклюзии	Падение скорости	Нет возможности оценить	Варьирует	-
Окклюзия	-	Нет возможности оценить	-	-

PSV – пиковая систолическая скорость кровотока, EDV – конечная диастолическая скорость кровотока

Таблица 2. Критерии диагностики стенозов в артериях экстракраниального уровня, принятые в отечественной практике

% стеноза	Гемодинамические изменения при стенозах			
	Проксимальное стеноза	В месте стеноза	Дистальное стеноза	Отдаленные изменения
20-40	Изменения не обнаруживаются			
40-59	-	Гемодинамический перепад до 130 см/сек	-	-

60-79	Умеренное снижение ЛСК, расширение спектрального распределения, огибающая не меняется	Возрастание ЛСК >130 см/сек, закрытое спектральное окно, огибающая не меняется	Снижение ЛСК, закрытое спектральное окно, огибающая не меняется	Включаются пути коллатерального кровообращения
80-89	Выраженное падение ЛСК, повышение RI и PI, спектральное окно закрыто	Выраженное ускорение кровотока более 250 см/с, сглаживание огибающей, исчезают все пики и инцизуры	ЛСК резко падает, появляются множественные дополнительные спектральные компоненты, меняется огибающая, увеличивается АТ	Коллатеральное кровообращение
90-100	Изменения аналогичные, более выраженные	Скорость падает, вплоть до полного отсутствия кровотока	Кровоток не регистрируется, появляется с уровня первой коллатерали	Коллатеральное кровообращение

ЛСК – линейная скорость кровотока, RI – индекс общего периферического сопротивления (резистивный индекс), PI – пульсативный индекс

Соотношение пиковых систолических скоростей в ВСА и ОСА для оценки значимости стеноза удобно использовать при гипердинамическом состоянии у молодых пациентов; при стенозах ВСА с исходно сниженным перфузионным давлением; наличии тяжелых двусторонних стенозов ВСА; стенозе или окклюзии в проксимальных отделах, например, в ОСА; у пациентов со сниженным сердечным выбросом.

Отечественные ученые Г.И.Кунцевич [1], В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк [2] рекомендуют основное внимание при оценке степени стеноза уделять изменениям спектральных характеристик потока (таблица 2).

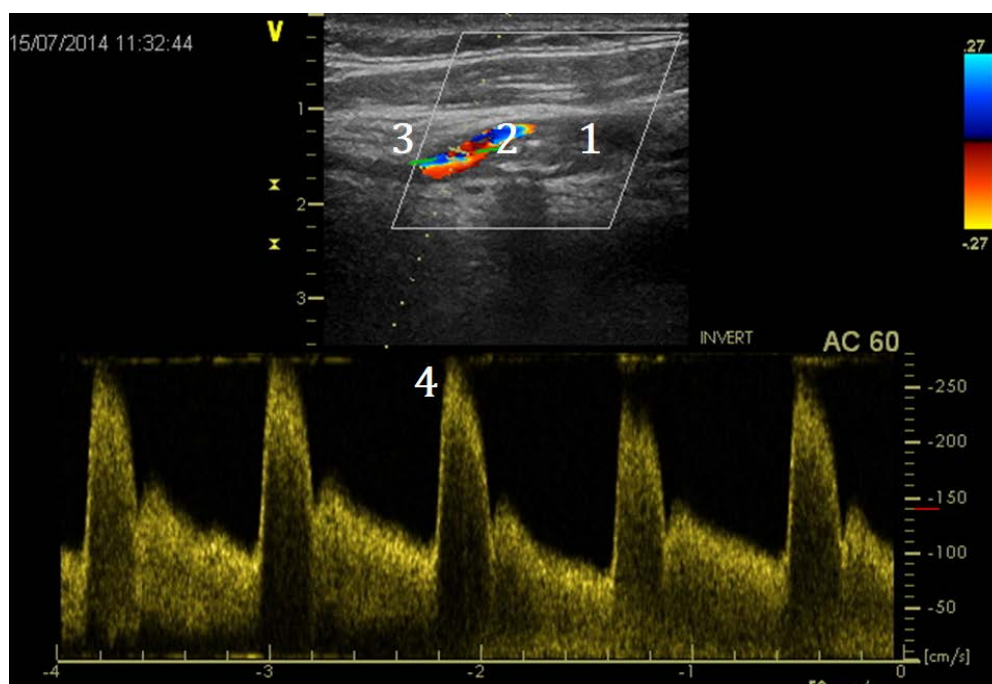


Рисунок 3. Эхограмма пациента с стенозом ВСА. 1 – ОСА, 2 – АСБ в зоне бифуркации ОСА и проксимального отдела ВСА, 3 – зона кровотока с наличием феномена «элайзинга», 4 – кривая кровотока в зоне максимального ускорения потока: скорость кровотока повышена до 250 см/сек, однако спектральное окно у изолинии закрыто частично, степень стеноза расценена как 70–75 % по диаметру

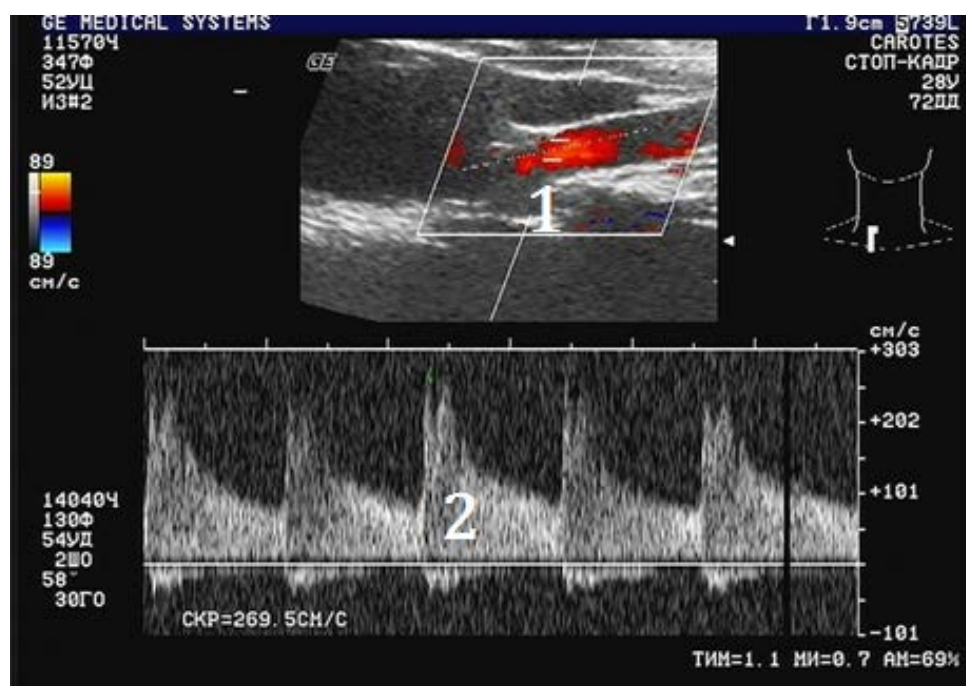
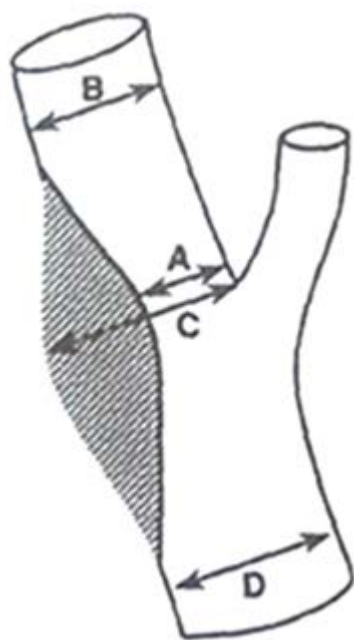


Рисунок 4. Эхограмма пациента со стенозом устья позвоночной артерии. 1 – зона стеноза, 2 – кривая кровотока с подъемом скорости кровотока на выходе из стеноза до 269 см/сек, однако спектральные характеристики кровотока значительно отличаются от предыдущего исследования, спектральное окно полностью закрыто, имеются отрицательные составляющие доплеровского спектра ниже базовой линии под систолическим пиком. Степень стеноза расценена как 80 – 85%.

Имеется ряд методик оценки степени стеноза по диаметру в 2D-режиме.



Способ 1:

$$(CA - A) / C \times 100 \% \text{ (ECST-метод)}$$

Способ 2:

$$(B - A) / B \times 100 \% \text{ (NASCET-метод)}$$

Способ 3:

$$(D - A) / D \times 100 \% \text{ (CC-метод)}$$

Рисунок 5. Схема различных способов оценки степени стеноза путем измерения диаметра остаточного просвета

NASCET рекомендует использовать сравнение диаметра ВСА на уровне сужения с диаметром ВСА выше стеноза. ESCET, University of Washington criteria – используют сравнение стенозированного участка с исходным диаметром на том же уровне [13].

Для каждой из категорий пациентов согласно NASCET, ESCET и ACAS имеются свои рекомендации по терапевтическим подходам [13-14].

Для стенозов от 50 до 69 % рекомендуется консервативное лечение и выполнение дуплексного ангиосканирования каждые 6 месяцев для контроля за прогрессированием процесса.

По данным Silvestrini M. et al. общий риск развития инсульта у асимптомных пациентов со стенозами более 70 % составляет 7,9 % в год. Ученые склоняются к мнению, что асимптомных пациентов с таким риском инсульта не стоит выполнять оперативное лечение, за ними необходимо осуществлять наблюдение [17].

Как уже говорилось выше, исследования NASCET и ESCET установили, что операция показана симптоматическим пациентам при стенозах ВСА 70 % и более [8-10].

Пациенты с стенозом ВСА, близким к окклюзии, отделены от пациентов со стенозом 90–95 %, так как у них более низкий риск инсульта при консервативном лечении. Однако у них наблюдается выраженное клиническое улучшение после оперативного лечения.

При окклюзии ВСА хирургическое лечение не применяется. Диагноз окклюзии ВСА подтверждается снижением систолической скорости

кровотока и падением уровня диастолической скорости кровотока в ОСА, повышением скорости кровотока и «интернализацией» НСА (в случае работающего глазного анастомоза) с повышением скорости в систолу и диастолу, а также повышением скорости кровотока в контралатеральной ОСА [13, 14].

Дифференциация критического, предокклюзионного стеноза и окклюзии имеет важнейшее клиническое значение. В этой ситуации могут помочь цветовое и энергетическое доплеровское картирование, режим В-flow. С их помощью удастся визуализировать низкоскоростные остаточные потоки с чувствительностью до 88 % [18]. В настоящее время для диагностики стенозов высоких степеней используют ультразвуковые контрасты [19]. По данным многих авторов чувствительность и специфичность метода исследования при использовании ультразвуковых контрастных средств в выявлении остаточных потоков при дифференциации критического стеноза и окклюзии возрастает до 94 % и 100 %, соответственно.

Ограничения ультразвукового дуплексного сканирования:

- Извитость ВСА затрудняет правильную корректировку угла и определение степени гемодинамического перепада. На высоте грубых остроугольных деформаций развивается «ангуляция», сужение просвета артерии, имеющее аналогичный стенозу эффект.
- Циркулярные кальцинированные АСБ вследствие массивных артефактов препятствуют достоверной оценке спектральных изменений кривой перед стенозом, в зоне стеноза и дистальнее [1-4].
- Стеноз высоко на шее («за углом нижней челюсти»), особенно в сочетании с другими осложняющими факторами, такими как извитость, очень протяженный стеноз и др. В этих случаях может потребоваться назначение уточняющих методов исследования [1-4, 13-14].
- Трудности в диагностике могут возникнуть также при артериальной гипертензии, высоком или низком сердечном выбросе, двустороннем каротидном окклюзивном процессе [1-4, 13-14].

Было проведено сравнение точности дуплексного сканирования с возможностями других методов. Методом золотого стандарта остается DSA – дигитальная субтракционная ангиография.

Дуплексное сканирование в сравнении с DSA при выявлении стенозов 70 % имеет чувствительность 91–95 % и специфичность 86–97 % [19].

Однако DSA является инвазивным исследованием и имеет официальную статистику осложнений: 1–2 % в виде инсульта или летального исхода. В то же время в современных хирургических сосудистых центрах осложнения КЭАЭ составляет 1,5 %, поэтому ангиографию стараются не проводить, чтобы не увеличивать летальность [14].

СТ-ангиография и MR-ангиография также применяются для диагностики каротидных стенозов. Контрастно усиленное MRA имеет чувствительность 92,2–96,2 % специфичность 57,9–75,7 %. Его точность при окклюзирующем поражении ВСА и субокклюзионных стенозах значительно выше, чем у дуплексного ультразвукового ангиосканирования. Однако применение этих методов значительно удорожает обследование [14, 20].

«Дуплексная сонография – это стратегия применения единственного метода для оптимального и окончательного диагноза и выработки лечебной стратегии у пациентов с симптомным стенозом ВСА. В настоящее время многие хирургические центры во всем мире выполняют операции на основе результатов единственного метода обследования – ультразвуковой доплерографии» [14].

Таким образом, стратегия принятия решения о хирургическом лечении симптомных пациентов достаточно подробно отработана.

Для наблюдения за асимптомными больными и выявления у них риска развития инсульта в клинической и исследовательской практике часто используется ТКДС.

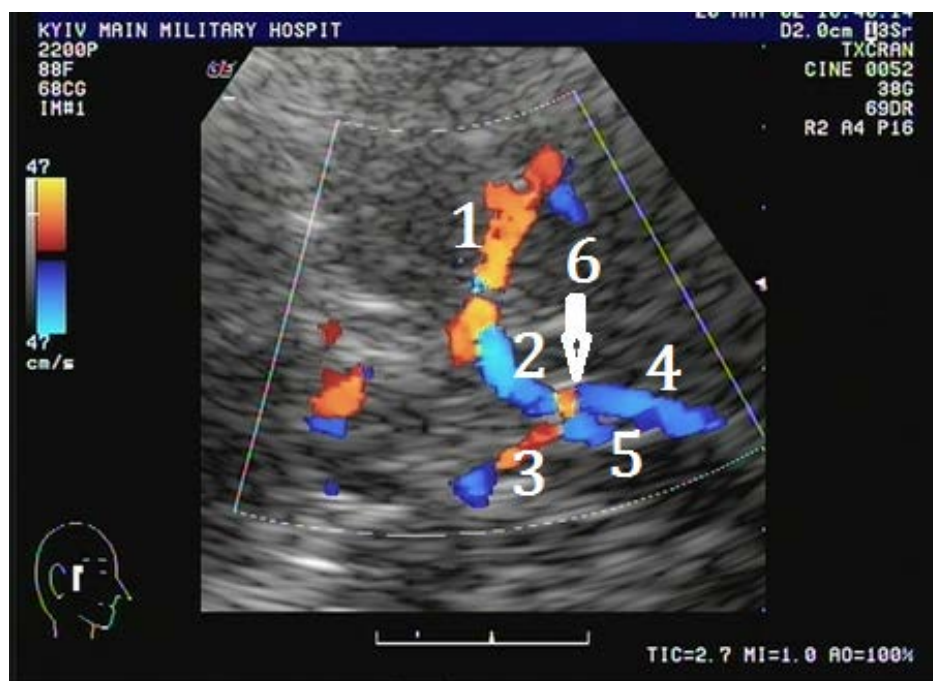


Рисунок 6. Эхограмма в режиме цветового доплеровского картирования переднего отдела Виллизиева круга. 1 – СМА справа, 2 – правая передняя мозговая артерия (ПМА) в сегменте A1, 3 – левая ПМА в A1, 4 – правая ПМА в A2, 5 – левая ПМА в A2, 6 – ПСА с перетоком слева направо, окрашена красным, следовательно, кровотоки в ней направлены к датчику, однако по данным картирования кровотоки в правой ПМА в сегменте A1 не меняют направления, значит переток направлен на выравнивание баланса кровотока в сегменте A2

G.E.Mead et al (Stroke, 2000), обследовав 1325 пациентов с инсультом, выявили соответствие между OSCP подтипами инсульта и картиной интракраниального сосудистого заболевания. Стенозы СМА были найдены у 50 % пациентов с TACI, 25 % с PACI, но были редки у пациентов с LACI и POCI.

Наиболее частыми отклонениями при этом была редукция скорости кровотока в СМА на стороне поражения. Этот признак трактовался авторами как окклюзия главной ветви СМА или закрытый после миграции эмбола проксимальный сегмент и окклюзия дистального сегмента СМА. Стенозы СМА были найдены у небольшого числа пациентов и трактовались как реканализация тромботической окклюзии после инсульта или как сопутствующий атеросклеротический стеноз. Выявленные повышенные скорости кровотока в СМА также являются результатом постишемической гиперемии [7].

При сочетании поражения СМА и атеросклеротических стенозов бифуркации и сифона ВСА возможно продвижение эмболов или продолжение тромбоза в СМА и бедное коллатеральное кровоснабжение ипсилатерального участка артериального русла. Реверсивный кровоток в сегменте A1 ПМА более часто встречается у пациентов с TACI и PACI, чем при LACI и POCI. Это может быть связано с развитием коллатерального кровоснабжения, но более вероятно соответствует тяжелому каротидному стенозу [7].

Кровоток в передней соединительной артерии наиболее часто направлен в сторону поврежденного участка при TACI, чем при других подтипах инсульта, и чаще сочетается с реверсным потоком в сегменте A1.

По данным тех же авторов, POCI чаще, чем другие подтипы инсультов ассоциируются с патологией основной артерии (ОА) и позвоночных артерий (ПА), однако у большинства больных с POCI имеются нормальные скорости в ОА и ПА. Авторы трактовали это как раннюю спонтанную реканализацию, либо у этих пациентов повреждение локализовалось в более мелких ветвях.

Очень редкие пациенты с LACI имели патологию каких-либо внутримозговых артерий. Это поддерживает традиционный взгляд, что LACI встречается при повреждении мелких артерий [7].

Если на экстракраниальном уровне имеются значительные стенозы, а пациент асимптомнен – это говорит о наличии у него задействованных механизмов функциональной и коллатеральной компенсации, которые в момент исследования компенсируют дефицит кровотока. Проведение нагрузочных проб, таких как гиперкапническая проба, гипокапническая проба, проба с нагрузкой зрительного анализатора и другие позволяют оценить степень напряжения и истощенности этих механизмов. Если они

исчерпаны, то вероятен переход пациента в группу симптомных с развитием ишемического приступа или настоящего инфаркта мозга.

Для оценки риска развития инсульта Silvestrini M. et al [16, 17] предложили использовать расчет мозгового гемодинамического индекса (ВНІ). Если он больше или равен 0,69, то риск развития инсульта составляет 4,1 % в год, если он меньше 0,69, то риск развития инсульта повышается до 13,9 % в год. Этот индекс рассчитывают по следующей формуле:

$$BHI = \left[\frac{MFV2 - MFV1}{MFV1} \right] \times (100/30)$$

В этой формуле MFV1 – максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии в покое, MFV2 – максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии в период задержки дыхания на 30 сек, при проведении гиперкапнической пробы. В настоящее время этот индекс широко используется в зарубежных неврологических клиниках.

В 2007 году опубликованы данные Роттердамского консенсуса, в котором при обследовании на протяжении 5 лет 2022 асимптомных пациентов старше 60 лет с системными значимыми стенозами ВСА выявили значительную корреляцию между риском развития инсульта и повышением скорости кровотока в СМА [21].

Сторонняя асимметрия между скоростями кровотока в правой и левой СМА была небольшой, и сторона развития инсульта не соответствовала стороне большей скорости. Скорость кровотока в СМА может повышаться локально вследствие стеноза, возрастание средней скорости кровотока более 100 см/сек соответствует стенозу 50 %. Однако в исследовании скорость кровотока была повышена менее 100 см/сек, не локально, а с обеих сторон, и более высокая скорость не соответствовала стороне инсульта. Авторы считают объяснением этого феномена системную реакцию организма.

Кровяное церебральное давление сохраняет постоянство при изменении артериального давления путем констрикции или дилатации мозговых артерий и артериол, поэтому повышенная скорость кровотока в СМА может быть маркером повышенного церебрального давления.

Это подтверждает и полученный авторами результат: скорости в обеих СМА были близки друг к другу, и инсульт не случался на той стороне, где была более высокая скорость кровотока [21].

Многими авторами было обнаружено, что у пациентов со значительными стенозами сонных артерий нарушенная реактивность сосудов головного мозга в виде исчерпанного резерва мозговой реактивности имеет четкую корреляцию с риском развития инсульта [22, 23, 24].

Для предсказания риска развития инсульта принято рассчитывать ВНІ (мозговой геодинамический индекс) [16, 17].

Церебральная ауторегуляция делает постоянным церебральное перфузионное давление без существенных перепадов в церебральном потоке крови (CBF). Эта ауторегуляция строится первично на изменениях прекапиллярной резистентности. Церебральный кровоток нормальный, когда среднее кровяное давление составляет 60–160 мм ртутного столба.

Вазомоторной реактивностью называют компенсаторную дилататорную способность церебральной циркуляции в ответ на вазодилататорные стимулы. Сниженная церебральная вазомоторная реактивность говорит о том, что имеется неадекватная способность церебральных артерий изменять мозговую перфузию.

Церебральная вазомоторная реактивность восстанавливается через 3 месяца после формирования окклюзирующего поражения путем развития интракраниальных коллатеральных путей.

Первичная коллатеральная циркуляция мгновенно предлагает кровообеспечение ишемизированным регионам через коллатеральные анастомозы, такие как артерии Виллизиева круга, затем возрастает вторичная коллатеральная циркуляция через дополнительные, например, лептоменингеальные анастомозы, которые включаются через время. Коллатеральная циркуляция – детерминанта церебральной перфузии при острой очаговой церебральной ишемии [23–24].

Вазомоторная реактивность возвращалась к исходному уровню у 18,9 % пациентов с окклюзией ВСА через 24 месяца, но улучшения вазомоторной реактивности не наблюдалось. Продолжительность сохранения патологической вазомоторной реактивности была более длительной у пациентов с окклюзией СМА, и это связано с развитием со временем коллатеральных путей через Виллизиев круг у пациентов с окклюзией ВСА. У пациентов с окклюзией СМА, возможно развитие только корковых и менингеальных анастомозов, что является причиной гемодинамической недостаточности [23–24].

С помощью ПЭТ показано улучшение церебральной гемодинамики через время у пациентов с окклюзией ВСА, сделан вывод о том, что это улучшение происходит с развитием коллатерального кровообращения. Перфузия (CBF) ипсилатеральной гемисферы улучшалась через 40 месяцев после атеротромботического инфаркта мозга. Механизмы, отвечающие за это, – развитие коллатеральных путей, реканализация и регресс АСБ [23, 24].

Vernieri E. et al [24] показали, что адаптивный статус (число коллатеральных сосудов и вазомоторная реактивность) позволяет предсказать исход инсульта и его прогноз.

Uzunca I. et al [25], сравнивая и наблюдая во времени данные ТКДС и вазомоторной реактивности у пациентов с острым инсультом, развившимся в следствие интракраниальных и экстракраниальных стенозов, сделали выводы

о том, что вазомоторная реактивность при ипсилатеральном стенозе в полушарии может иметь значение в определении длительного прогноза для пациента с острым инсультом.

Нарушенная вазомоторная реактивность может привести к повторному инсульту. Отмечена позитивная корреляция между нарушением вазомоторной реактивности и развитием повторного инсульта [25–27].

Таким образом, транскраниальное дуплексное сканирование в последние годы приобрело статус стандартной диагностической процедуры, применяемой для уточнения артериальной гемодинамики при остром инсульте, определения тактики ведения пациента и прогноза дальнейшего течения заболевания. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне и ТКДС являются важными компонентами современного подхода к определению лечебной тактики, как хирургической, так и консервативной у пациентов с атеросклерозом мозговых сосудов.

Список литературы:

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.
2. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. - М.: Реальное время, 2005. – 487 с.
3. Кунцевич, Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты / Г.И. Кунцевич. - Минск: Аверсэв, 2006.
4. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. В.П. Куликова. – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007.
5. Bamford, J.M. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of acute cerebral infarction / J.M. Bamford et al. // Lancet. – 1991, Vol. 337. – P. 1521–1526.
6. Al-Buhairi, A.R. Prediction of infarct topography using the Oxfordshire Community Stroke Project classification of stroke subtypes / A.R. Al-Buhairi et al. // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 1998. – Vol. 7. – P. 339–343.
7. Mead, G.E. Relationship Between Pattern of Intracranial Artery Abnormalities on Transcranial Doppler and Oxfordshire Community Stroke Project Clinical Classification of Ischemic Stroke/ G.E. Mead et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 714–719.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis / N Engl J Med. – 1991. – Vol. 325. – P. 445–453.
9. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis / Lancet. – 1991. – Vol. 337. – P. 1235–1243.
10. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) / Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P. 1379–1387.
11. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis / JAMA. – 1995. – Vol. 273. – P. 1421–1428.
12. Joshi, Fr.R. Non-invasive imaging of atherosclerosis / Fr.R. Joshi et al. // Cardiovascular Imaging. – 2012. – Vol. 13. – P. 205–218.
13. Gerhard-Herman, M. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology / M. Gerhard-Herman et al. // J Vascular Medicine. – 2006. – Vol. 11. – P. 183–200.
14. Gaitini, D. Diagnosing Carotid Stenosis by Doppler Sonography State of the Art. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the

American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology / D. Gaitini, M. Soudack // J Ultrasound Med. – 2005. – Vol. 24. – P. 1127–1136.

15. Ascher, E. Routine preoperative carotid duplex scanning in patients undergoing open-heart surgery: is it worthwhile? / E. Ascher et al. - Ann Vasc Surg. – 2001. – Vol. 15. – P. 669–678.

16. Alexandrov, A.V. Neurovascular Examination: The Rapid Evaluation of Stroke Patients Using Ultrasound Waveform Interpretation / A.V. Alexandrov // Chichester, West Sussex; Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2013. - 386 p.

17. Silvestrini, M. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis / M. Silvestrini et al. - Neurology. – 2009. - Vol. 72(12). – P. 1062-1068.

18. Hetzel, S.D. Comparison between color duplex ultrasonography and histology of the temporal artery in cranial arteritis / S.D. Hetzel et al. - Eur. J. Med Res. – 2003. – Vol. 8(20). - P. 91.

19. Staub, D. Novel applications of contrast-enhanced ultrasound imaging in vascular medicine / D. Staub et al. // Vasa. - 2013. - Vol. 42 (1). – P. 17–31.

20. Buskens, E. Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: cost effectiveness of diagnostic strategies / Buskens E. et al. // Radiology. – 2004. – Vol. 233. – P. 101–112.

21. Bos M.J. Transcranial Doppler Hemodynamic Parameters and Risk of Stroke The Rotterdam Study / M.J. Bos et al. - Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 2453-2458.

22. Markus, H. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion / H. Markus, M. Cullinane. - Brain. – 2001. – Vol.124. – P. 457– 467.

23. Uzunca, Il. Evaluation of Vasomotor Reactivity by Transcranial Doppler Sonography in Patients With Acute Stroke Who Have Symptomatic Intracranial and Extracranial Stenosis / Il. Uzunca, MD et al. // J Ultrasound Med. – 2007. – Vol. 26. – P. 179–185.

24. Vernieri, F. Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity / F. Vernieri et al. // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 593–598.

25. Kuroda, S. Long-term prognosis of medically treated patients with internal carotid or middle cerebral artery occlusion: can acetazolamide test predict it? / S. Kuroda et al. // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 2110–2116.

26. Nedelmann, M. Consensus Recommendations for Transcranial Color-Coded Duplex Sonography for the Assessment of Intracranial Arteries in Clinical Trials on Acute Stroke / M. Nedelmann et al. // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 3238-3244/

27. Tsivgoulis, G. Real-time Validation of Transcranial Doppler Criteria in Assessing Recanalization during Intra-arterial Procedures for Acute Ischemic Stroke An International, Multicenter Study / Tsivgoulis G. et al. // Stroke. -2013. – Vol. 44. – P. 394-400.

Учебное издание

Ганькова Ирина Владимировна
Жерко Ольга Михайловна

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ В
ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ СО
СТЕНООККЛЮЗИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**
Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 08. 11. 2017. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,16. Уч.- изд. л. 1,32. Тираж 50 экз. Заказ 11.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

