

ОЦЕНКА КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗОМ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ МЕТОДОМ КТ-ПЕРФУЗИИ

М.Е. Амелин, А.В. Шевченко, В.П. Курбатов, А.В. Гришков, А.Е. Сурмава, А.В. Бахарев, А.Г. Осиев

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности. Наиболее частой причиной очаговой ишемии головного мозга и транзиторных ишемических атак служат нарушения проходимости экстра- или интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий или гипоперфузия головного мозга на фоне гемодинамически значимых стенозов артерий головного мозга и экстракраниальных артерий. В отделении томографии Новосибирского НИИ патологии кровообращения (НИИПК) 44 пациентам произведена МСКТ-ангиография брахиоцефальных артерий и перфузионное динамическое исследование головного мозга на уровне базальных ганглиев. Исследовались мозговой кровоток (CBF), кровенаполнение (CBV), и среднее время прохождения контраста (MTT), наличие замкнутого или разомкнутого Виллизиева круга, наличия сегментов мозговых артерий. Наиболее выраженное снижение мозгового кровотока отмечалось при двусторонних гемодинамически значимых стенозах внутренней сонной артерии (ВСА) с обеих сторон, без возможности перетока по артериям Виллизиева круга. При возможности перетока по артериям Виллизиева круга, даже при двусторонних гемодинамически значимых стенозах ВСА, кровоток был снижен незначительно.

Средняя заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу составляет 12–35 на 1 000 жителей [4–6]. По данным регистров инсультов, в России ежегодно регистрируется около 400 тыс. инсультов, приблизительно 320 тыс. из них по ишемическому типу [2]. В США, Европе и Австралии приблизительно у 400 чел, на 100 000 населения в возрасте более 45 лет возникает первый инсульт. Инсульт – наиболее частая причина нетрудоспособности взрослого населения в Соединенных Штатах, а величина затрат на лечение и реабилитацию пациентов с инсультом является одной из наиболее быстрорастущих статей американской программы медицинского страхования Medicare [11].

В структуре цереброваскулярных заболеваний до 75–80% занимают ишемические поражения [1, 4, 5]. По данным некоторых авторов, доля ишемических нарушений мозгового кровообращения в структуре инсультов равна 85% [3]. Смертность от ишемического инсульта во всех экономически развитых странах колеблется в пределах 12–20% от общей летальности, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций [12]. От 40 до 60% больных после ишемического инсульта становятся инвалидами, стойкие резидуальные явления отмечаются у 30% больных [12, 13]. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 000 населения, а к труду возвращаются не более 20,2% работавших [1, 5].

Ишемические поражения головного мозга представляют серьезную социальную и экономическую проблему. Ежегодно на лечение и реабилитацию больных инсультом требуются огромные экономические затраты.

Наиболее частой причиной очаговой ишемии головного мозга и транзиторных ишемических атак (ТИА) становятся нарушения проходимости экстра- или интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий или гипоперфузия головного мозга на фоне гемодинамически значимых стенозов артерий головного мозга [15]. Стенотические поражения брахиоцефальных артерий, в основном сонных, рассматриваются как основной патоморфологический субстрат возникновения ТИА [9].

При стенозе просвета ВСА менее 60% гемодинамические нарушения не столь значительны и не являются ведущей причиной возникновения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [7, 8].

К наиболее частым причинам развития стеноза просвета артерий относится атеросклероз [6, 7]. По данным А.В. Покровского, атеросклероз служит причиной 2/3 поражений брахиоцефальных артерий, причем мужчины поражаются в 4 раза чаще, чем женщины, наибольшая частота атеросклеротического поражения приходится на возраст 50–60 лет. Особенностью атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий является большая частота поражения их экстракраниальных отделов, приблизи-

тельно в 5 раз чаще, чем интракраниальных отделов. Атеросклеротическое поражение, как правило, носит сегментарный характер [6]. Атероматозные бляшки чаще всего локализуются в крупных и средних артериях, особенно в местах их деления, извитости или слияния [10, 18]. Наиболее часто атеросклеротическое поражение локализуется в области бифуркации сонной артерии. Обе сонные артерии при этом поражаются приблизительно с одинаковой частотой. Стоит вспомнить, что ВСА обеспечивают кровоснабжение головного мозга на 2/3 [6]. Такое распределение атеросклеротического поражения обусловлено тем, что в этих местах присутствует напряженная гемодинамика из-за турбулентного потока крови, способствующего тромбообразованию и повреждению эндотелия [14].

К простым и доступным методам оценки мозгового кровотока относится динамическая перфузионная компьютерная томография головного мозга [17]. Она выполнима на любом компьютерном томографе, который может поддерживать необходимые параметры сканирования, при условии что имеется программное обеспечение для постобработки изображений.

Нормальные значения мозгового кровотока составляют 50–80 мл/100 г ткани в мин с возрастом снижаются. В участках мозга, предъявляющих повышенные требования к энергетической поддержке, таких как кортикальные отделы или базальные ганглии, значения кровотока превышают таковые для белого вещества в 2–3 раза. Кровоток головного мозга – постоянная величина и регулируется изменением диаметра капилляров при изменении перфузионного давления. При расширении капилляров до максимума при пониженном перфузионном давлении возникают условия для понижения перфузии мозговой ткани. При значениях кровотока около 20 мл/100 г ткани в мин синаптическая функция нервных клеток замедляется из-за недостатка энергии, приводя к неврологической недостаточности. Эти изменения обратимы при восстановлении нормальных значений мозгового кровотока. При значении мозгового кровотока 10–15 мл/100 г ткани в мин метаболизм нервных клеток не может поддерживаться. Это значение носит название ишемического порога, приводя в течение 2–10 мин к необратимым ишемическим изменениям [16]. Поэтому оценка кровотока головного мозга представляет важную задачу, особенно у пациентов со сниженным кровоснабжением головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении томографии ННИИПК на компьютерном томографе Siemens Somatom Sensation 4 проведено исследование 44 пациентам со стенотическими поражениями ВСА. Сначала выполнялась перфузионная динамическая томография головного мозга по следующей схеме. Первым этапом проводилось нативное сканирование головного мозга с целью выявления гиподенсивных зон и очагов, характерных для ишемизированных участков. Затем пациенту автоинъектором вводилось 50 мл высококонцентрированного неионного низкоосмолярного контрастного препарата с концентрацией йода 350 мг/мл со скоростью 4 мл/с. Через 5 с от начала введения контраста начиналось сканирование с толщиной среза 4×5 мм на уровне базальных ганглиев. После проведения перфузионного исследования вторым этапом проводилась КТ-ангиография брахиоцефальных артерий с использованием того же контрастного препарата в объеме 100 мл с толщиной среза 4×1,25 мм. Сканирование производилось от уровня дуги аорты до дистальных отделов интракраниальных артерий.

Постобработка и оценка изображений динамического перфузионного сканирования осуществлялись на рабочей станции Advantage Workstation 4.0 (GE Medical Systems) с использованием программного приложения CT Perfusion 2. Производилось построение цветокодированных карт мозгового кровотока, кровенаполнения, среднего времени прохождения контрастного вещества с их последующим анализом и измерением.

Величина стенозов просвета вычислялась по рекомендациям Европейского трайла по каротидной эндартерэктомии, а также по площади при вычислении на аксиальном срезе [9, 11].

Возраст 44 пациентов (35 мужчин и 7 женщин) колебался от 45 до 72 лет (в среднем 54,5±6,5 года). Все пациенты имели хроническую недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК): I ст. – 19 пациентов, II ст. – 11 пациентов, III ст. – 9 пациентов, IV ст. – 5 пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении исследования осложнений не было. У всех пациентов выявлено атеросклеротическое поражение ВСА. Поражение локализовалось в области синуса ВСА.

По данным МСКТ-ангиографического исследования, пациенты были разделены на следующие группы: стеноз просвета артерии менее 60% – 20 пациентов (45,5%), 60–90% – 14 пациентов (31,3%), более 90% – 6 пациентов (13,6%), полная окклюзия сосуда – 4 пациента (9,1%). Двусторонние стенозы ВСА выявлены в 25 случаях, в 12 из них стенозы с обеих сторон превышали 60%. Наличие обеих задних и передней соединительных артерий при наличии всех сегментов мозговых артерий – 6 (13,7%); наличие передней и одной задней соединительной артерий при наличии всех сегментов мозговых артерий – 11 (25%); отсутствие задних соединительных артерий при наличии передней соединительной артерии и всех сегментов мозговых артерий – 20 (45,5%); отсутствие одного из сегментов одной из мозговых артерий при наличии всех соединительных артерий – 2 (4,54%); отсутствие одного из сегментов одной из мозговых артерий при наличии двух соединительных артерий – 4 (9,1%); отсутствие двух сегментов мозговых артерий при отсутствии одной из задних соединительных артерий – 1 (2,3%).

Также внутри групп пациенты распределялись по потенциальным возможностям компенсации мозгового кровотока: наличие замкнутого или незамкнутого Виллизиева круга, отсутствию отдельных сегментов мозговых ар-

терий. При вычислении параметров перфузии вещества головного мозга были получены следующие результаты. У пациентов с двусторонними гемодинамически значимыми стенозами ВСА показатели перфузии головного мозга более всего отличались от нормы с обеих сторон (табл. 1).

У пациентов с односторонними гемодинамически значимыми поражениями ВСА показатели кровотока в полушарии ипсилатерально стенозу при возможности перетока по артериям Виллизиева круга отличались от показателей кровотока контралатерального полушария умеренно (табл. 2).

При отсутствии возможности перетока, т. е. при разомкнутом Виллизиевом круге, при гемодинамически значимом стенозе кровотоков в бассейнах ипсилатерально стенозу был существенно понижен, значительно отличаясь от контралатерального (табл. 3.)

При гемодинамически незначимых стенозах ВСА перфузионная картина существенно не отличалась от нормальной, независимо от того, были ли они одно- или двусторонними. При стенозах более 60%, даже при полной окклюзии ипсилатеральной артерии, перфузия полушария головного мозга страдала незначительно, значимо не отличаясь от нормальных показателей, если имелась возможность перетока по артериям Виллизиева круга. При этом незначи-

Таблица 1

Показатели перфузии у пациентов с двусторонними гемодинамически значимыми стенозами ВСА

Стеноз, %	CBF, мл/100 г ткани /мин							
	ипсилатерально				контралатерально			
	бассейн			область ба- зальных ганглиев	бассейн			область ба- зальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
60–90	20,41±3,53	19,44±4,01	19,62±4,23	23,17±3,78	21,16±3,25	21,19±3,96	22,56±3,16	24,13±3,56
более 90	18,67±3,06	18,45±3,53	19,23±3,61	20,33±3,12	19,43±4,11	19,56±3,14	20,34±3,32	21,01±2,99
100	23,65±4,51	21,43±3,59	24,34±3,85	35,21±3,99	25,34±3,12	22,56±3,58	23,18±4,13	26,67±3,45
CBV, мл/100 г ткани × 10								
60–90	1,56±1,06	1,73±1,07	1,62±1,18	1,88±1,12	1,88±1,14	1,76±1,22	1,84±1,22	2,00±1,29
более 90	1,94±1,04	1,96±1,44	2,24±1,60	2,29±1,43	1,96±1,24	1,86±1,18	1,96±1,31	2,23±1,14
100	1,44±1,11	1,47±1,14	1,22±1,13	1,84±1,19	1,55±1,08	1,65±1,03	1,84±1,17	1,98±1,19
MTT, с								
60–90	3,61±1,77	3,79±1,45	3,89±1,64	4,03±1,99	3,43±1,52	3,56±1,79	3,90±1,84	3,95±1,10
более 90	6,13±1,53	4,12±1,56	6,02±1,55	7,14±2,18	5,99±1,64	5,58±2,01	6,77±2,27	6,75±2,03
100	3,22±1,21	2,17±1,18	3,13±1,78	3,57±1,84	3,19±1,79	2,99±1,76	3,18±1,59	3,87±1,29

Таблица 2

Показатели перфузии у пациентов с односторонними стенотическими поражениями ВСА при замкнутом Виллизиевом круге

Стеноз, %	CBF, мл/100 г ткани /мин							
	ипсилатерально				контралатерально			
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	49,15±5,61	48,92±4,98	50,88±5,01	56,33±5,39	54,16±5,09	55,84±6,15	55,16±5,93	62,15±6,74
60–90	47,14±4,11	46,46±3,71	47,67±4,77	51,14±5,40	53,78±5,11	52,67±5,34	53,23±6,30	59,45±5,49
более 90	45,89±4,32	46,51±5,14	47,09±4,19	49,19±4,16	46,90±5,85	46,43±5,10	47,14±5,09	57,62±5,73
100	41,17±3,19	43,44±3,41	43,51±4,93	46,58±4,88	45,76±5,15	43,69±4,96	45,77±4,59	55,68±6,32
Стеноз, %	CBV, мл/100 г ткани × 10							
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	1,56±1,15	1,63±1,18	1,76±1,38	1,88±1,14	1,70±1,29	1,84±1,34	1,67±1,03	1,89±1,12
60–90	1,54±1,19	1,59±1,21	1,42±1,32	1,87±1,25	1,65±1,12	1,85±1,30	1,79±1,41	1,97±1,31
более 90	1,71±1,21	1,68±1,23	1,77±1,69	2,08±1,18	1,88±1,10	1,76±1,14	1,84±1,28	2,25±1,22
100	2,94±1,93	2,16±1,31	2,24±1,77	2,29±1,67	2,02±1,139	2,26±1,33	1,96±1,19	2,27±1,04
Стеноз, %	MTT, с							
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	4,23±1,46	4,07±1,33	4,41±1,45	5,05±2,19	4,18±1,76	3,99±1,65	4,66±1,42	5,78±2,17
60–90	4,51±1,65	4,14±1,34	4,39±2,11	5,55±2,58	4,49±2,11	4,56±2,18	4,84±1,53	6,02±3,00
более 90	5,22±2,12	4,99±2,19	5,43±2,16	7,01±3,19	5,45±3,18	5,23±3,24	5,02±2,17	7,55±2,97
100	8,06±4,18	7,52±3,11	7,34±3,04	8,22±3,21	7,99±3,52	7,65±3,12	8,01±3,51	8,06±3,25

Таблица 3

Показатели перфузии у пациентов с односторонними стенотическими поражениями ВСА при разомкнутом Виллизиевом круге

Стеноз, %	CBF, мл/100 г ткани /мин							
	ипсилатерально				контралатерально			
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	46,67±4,19	52,76±3,78	51,33±4,15	54,17±4,28	49,65±4,65	51,67±4,29	53,96±4,87	56,89±4,83
60–90	24,56±3,41	22,13±3,36	23,86±3,89	24,88±3,80	36,17±3,87	37,76±2,84	41,22±3,56	44,54±3,76
более 90	22,34±3,32	21,14±3,19	19,56±3,67	21,67±3,21	37,85±3,16	35,97±3,29	38,45±3,76	46,50±3,90
100	16,39±3,73	15,66±3,12	17,86±3,45	17,89±3,01	34,90±3,02	36,12±3,54	36,67±3,41	39,84±3,59
Стеноз, %	CBV, мл/100 г ткани × 10							
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	1,54±1,11	1,59±1,20	1,42±1,13	1,87±1,22	1,65±1,13	1,85±1,19	1,79±1,14	1,97±1,13
60–90	1,71±1,18	1,68±1,22	1,77±1,04	2,08±1,65	1,88±1,34	1,76±1,22	1,84±1,21	2,25±1,20
более 90	2,94±1,67	2,16±1,76	2,24±1,45	2,29±1,64	2,02±1,29	2,26±1,42	1,96±1,29	2,27±1,34
100	2,58±1,41	2,76±2,13	2,33±1,16	2,99±1,32	2,97±1,59	2,34±1,67	2,76±1,99	2,84±1,65
Стеноз, %	MTT, с							
	бассейн			область базальных ганглиев	бассейн			область базальных ганглиев
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
	ПМА	СМА	ЗМА		ПМА	СМА	ЗМА	
30–60	4,23±1,06	4,07±1,35	4,41±1,27	5,05±1,94	4,18±1,12	3,99±1,39	4,66±1,67	5,78±1,44
60–90	4,51±1,15	4,14±1,43	4,39±1,37	5,55±1,77	4,49±1,33	4,56±1,40	4,84±1,94	6,02±1,61
более 90	5,22±1,78	4,99±1,33	5,43±1,88	7,01±1,99	5,45±1,64	5,23±1,53	5,02±1,56	7,55±1,69
100	8,16±2,22	7,42±2,42	7,54±2,45	8,21±2,31	7,96±1,85	7,51±2,01	8,02±2,21	7,14±1,89

тельно понижались и значения параметров кровоснабжения на противоположной стороне. При стенозах 60% и более, без возможности перетока перфузионные показатели вещества головного мозга резко снижались и степень снижения кровотока головного мозга находилась в прямой зависимости от степени стеноза: чем больше степень стеноза, тем ниже показатели перфузии головного мозга, в то время как кровенаполнение и среднее время прохождения контраста возрастают в связи с локальным расширением капилляров.

ВЫВОДЫ

1. Перфузионная компьютерная томография – высокочувствительный, простой и доступный метод оценки кровотока головного мозга. Применение перфузионной КТ позволяет оценить минимальные отклонения мозгового кровотока, оценить его компенсацию при стенозах ВСА.
2. При наличии путей коллатерального кровотока по артериям Виллизиевого круга происходит полная компенсация мозгового кровотока, с его незначительным снижением с обеих сторон.
3. Существует прямая зависимость между степенью стеноза ВСА и перфузионными показателями головного мозга, без возможности перетока по структурам Виллизиевого круга.
4. При стенозах ВСА небольшой степени (менее 60%) кровоток головного мозга не нарушается.
5. При увеличении степени стеноза ВСА перфузионные показатели головного мозга снижаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Верещагин Н.В. Варакин Ю.Я. // Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). 2001. Т. 1. С. 34–40.
2. Верещагин Н.В. Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997.
3. Вознюк И.А. Кузнецов А.Н., Одинак М.М. // Материалы 5-й международной конференции «Ангиодоп-98». М., 1998. С. 55–57.
4. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 265–271.
5. Инсульт. Принципы диагностики лечения и профилактики М.: Интермедика, 2002.
6. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М.: Медицина, 1979. С. 237.
7. Репин В.С. Атеросклероз. Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И. Чазова. Т. 2. М.: Медицина, 1992. С. 136–155.
8. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушение мозгового кровообращения. М.: Медгиз, 1963.
9. Almog D.M., Illig K.A., Khin M. Green R.M. // J. Am. Dental Assoc. 2000. V. 13. P. 593–1597.
10. Amarenco P., Duyckaerts C., Tzourio C. // N. Engl. J. Med. 1992. V. 326. P. 221–225.
11. Centers for Disease Control. Hospitalizations for stroke among adults aged over 65 years – United States, 2000 // JAMA. 2003. V. 290. P. 1023–1024.
12. Eastcott H. et al. // Lancet. 1954. V. 2. P. 994.
13. Gote R., Battista R., Wolfson C. Can. // J. Neurol. Sci. 1998. V. 15. P. 261–265.
14. McMillan D.E. // Stroke. 1985. V. 16. P. 409–419.
15. Naylor A.R. Rothwell P.M., Bell P.R. // Eur. J. Endovasc. Surg. 2006. V. 26. P. 2941–2944.
16. Wiesmann M., Bohner G., Klingebiel R. // Clin. Neuroradiol. 2004. V. 14. P. 92–107.
17. Wintermark M., Reichhart M., Cuisenaire O. et al. // Stroke. 2002. V. 33. P. 2025–2031.
18. Ross R.N. // Engl. J. Med. 1986. V. 31. P. 488–500.