

ВОЗМОЖНОСТИ МНОГОСРЕЗОВОЙ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.В. Бахарев, В.Б. Стародубцев, А.М. Чернявский

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

После внедрения в нашей клинике метода многосрезовой спиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) магистральных артерий головы (МАГ) мы отошли от «золотого стандарта»: традиционной рентгеноконтрастной ангиографии при определении показаний к хирургическому вмешательству у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК). МСКТ-ангиография с болюсным внутривенным контрастированием, являясь по определению минимально инвазивной процедурой, на практике не дает осложнений и определяет степень стеноза брахиоцефальных артерий на всех уровнях, проводит объективный денситометрический анализ морфоструктуры атеросклеротических бляшек (АСБ), выявляет осложненные АСБ и другие интрамуральные нарушения в МАГ, диагностирует экстравазальные компрессии, структурные изменения интракраниальных сосудов, диффузные и очаговые поражения головного мозга, определяет венозную дисфункцию и выявляет сопутствующую патологию органов шеи и средостения. Используя в качестве скрининга данные УЗИ о гемодинамических нарушениях в МАГ, можно по данным МСКТА определять показания к хирургической коррекции ХНМК на качественно новом уровне.

В России и большинстве стран Восточной Европы инсульт прочно занимает 2-е место в структуре общей смертности населения, уступая лишь кардиоваскулярной патологии, а среди причин инвалидизации он прочно удерживает 1-е место [3, 4, 10]. Ежегодно более 450 тысяч россиян переносят инсульт. При этом до 80% инсультов имеют ишемический характер [7, 6]. Основной причиной ишемических острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) продолжает оставаться атеросклероз и другие стенозирующие поражения магистральных артерий головы [1, 8, 9].

Наиболее эффективным способом предупреждения инфаркта мозга является каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и другие хирургические методы коррекции мозгового кровообращения [2]. В то же время у нас в стране масштабы этого вида лечения не соответствуют существующей потребности в нем. По оценкам неврологов, более 100 000 инфарктов мозга ежегодно могли бы быть предотвращены при своевременном хирургическом вмешательстве. Успех лечения во многом зависит от результатов предварительного обследования. «Золотым стандартом» диагностики стенозирующих поражений МАГ как ведущей причины ишемического инсульта по-прежнему считается традиционная рентгеноконтрастная каротидная ангиография (КАГ).

Но эту процедуру нельзя применять как скрининг, ее проведение требует госпитализации, и как любая внутриартериальная инвазия

КАГ связана с риском серьезных осложнений. Прямое введение в сонные артерии рентгеноконтрастных препаратов (РКП) с большой скоростью может приводить к рефлекторному ангиоспазму сосудов головного мозга, кардиальным и респираторным нарушениям. Поэтому в настоящее время огромное значение приобретают современные, неинвазивные методы диагностики.

В дополнение к ранее выработанным показаниям к КЭАЭ [12–14] идет процесс их расширения в пользу более раннего удаления осложненных, эмболоопасных АСБ, независимо от выраженности стеноза сонных артерий. С этой целью проводится многоцентровое Европейское исследование ACSRS (Асимптомные каротидные стенозы и риск развития инсульта), происходит пересмотр позиций «золотого стандарта», продолжаются многоцентровые исследования «Каротидная эндартерэктомия без ангиографии». В этом аспекте поиск точной, неинвазивной методики достоверного определения не только гемодинамических, но и интрамуральных изменений при стенозирующих поражениях МАГ является требованием времени.

Сейчас в мировой практике в качестве неинвазивного способа оценки мозгового кровотока и скрининг-диагностики атеросклероза сонных артерий применяют ультразвуковое дуплексное или триплексное сканирование и магнитно-резонансную ангиографию (МРА). Но В-режим ультразвукового сканирования в большинстве

случаев ограничен визуализацией каротидной бифуркации, дает субъективную характеристику эхоструктуры АСБ и имеет физические ограничения. МРА подвержена артефактам при изменениях скорости, характера и направления кровотока, не определяет структуру АСБ. Поэтому характеристики этих методов не позволяют считать их достаточными для определения показаний к КЭАЭ и они нуждаются в ангиографическом подтверждении [11], а первые испытания метода рентгеновской компьютерной томографии (КТ) позволяют принять его на вооружение [4, 11].

Несмотря на множество публикаций, в этом вопросе еще много не изученного. Очень мало исследований, где на едином, большом клиническом материале представлены верифицированные данные, позволяющие сделать объективные выводы о достоверности диагностики стенозирующих поражений сонных артерий методом МСКТА, о роли и месте этого метода в алгоритме определения показаний к хирургической коррекции ХНМК [7].

Целью нашего исследования стало определение возможностей метода рентгеновской МСКТА с внутривенным контрастированием для диагностики стенозирующих поражений МАГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2003–2005 гг. методом МСКТА обследовано 228 пациентов с признаками ХНМК. Мужчин 135 (59%), женщин 93 (41%). Средний возраст – $53,5 \pm 6,5$ года. Стационарных больных принято 104 (45,6%), амбулаторно 124 (54,4%). Клиническая характеристика стационарных больных ($n=104$): ХНМК I: 9 (8,7%); ХНМК II: 14 (13,5%); ХНМК III: 57 (54,8%); ХНМК IV: 24 (23%). Артериальная гипертония наблюдалась у 51 больного (49%) с преобладанием II степени.

Выполнено 238 МСКТА исследований на компьютерном томографе «Siemens». Сканирование выполняли от дуги аорты до верхних отделов головного мозга с толщиной сканов 4×1 мм, питч 1,25. Внутривенно, автоинъектором, через катетер со скоростью 3,5 мл/с вводилось 100 мл неионного водорастворимого РКП.

Всем пациентам на до- и послеоперационном этапах выполнялось триплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий на аппаратах «Acuson Sequoia». Данные УЗИ сопоставлялись с данными, полученными на МСКТА, МРА и КАГ, с интраоперационными находками. Магнитнорезонансная томография головного мозга и бесконтрастная МРА МАГ

проводились на аппарате «GE Signa Infinity» (1.5 Тл), традиционная рентгеноконтрастная ангиография выполнена 27 больным на аппарате «Toshiba Solution».

Методом МСКТА оценивались все брахиоцефальные артерии. Русло МАГ детально исследовалось в автоматизированном и ручном режимах на всех уровнях: от устьев до интракраниальных отделов включительно (рис. 1). Выявлялись сужения сосудов по диаметру с определением степени стеноза внутренней сонной артерии (ВСА), согласно рекомендациям NASCET и ECST [12, 13]. По данным МСКТА на ортогональном срезе артерий вычислялась площадь максимального сужения просвета МАГ. На аксиальных сканах и продольных реконструкциях измерялось утолщение комплекса «интима-медиа» (КИМ) и всей артериальной стенки, протяженность и распространенность АСБ. Методом КТ-денситометрии исследовалась морфоструктура АСБ, детализировался состав бляшек. Денситометрия на КТ является главным составляющим элементом: каждый пиксел изображения имеет свое значение согласно коэффициенту пропускания рентгеновских лучей этим микроучастком исследуемого объекта. Таким образом, измеряется физическая величина: относительная плотность ткани, выраженная в единицах Хаунсфилда (НУ): от -1000 до +3000. Это свойство КТ объективно определять структуры с различной плотностью в составе АСБ избавлено от так называемого субъективного фактора. Выявлялись интрамуральные осложнения в области каротидной бифуркации: кровоизлияния в АСБ, изъязвления поверхности, подрыв и отслойка интимы; пристеночные и продолженные тромбозы. На трехмерных, продольных МСКТА-реконструкциях диагностировалась и уточнялась патологическая извитость и аномалии строения БЦА, аневризматические расширения МАГ. Предоперационно оценивались потенциальные компенсаторные возможности Виллизиева круга, количество «включенных» соединительных артерий и ретроградное, коллатеральное кровенаполнение при окклюзиях. Исследовались очаговые и диффузные изменения головного мозга. Также на МСКТА определялись сопутствующие заболевания, такие как остеохондроз и спондилез шейного отдела позвоночника с экстравазальной компрессией позвоночных артерий, диагностировались грыжи межпозвоночных дисков и опухоли шеи. На фоне болюсного контрастирования выявлялись узловые поражения щитовидной железы, состояние венозных структур

головы и шеи. Все данные сравнивались с клинической картиной ХНМК. У оперированных больных диагностические находки верифицировались интраоперационно и гистологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении 238 процедур МСКТА осложнений не отмечено. Имели место 7 (2,9%) случаев аллергической реакции на контрастный препарат: все 7 случаев – крапивницы, 2 из них с отеком лица и шеи, которые полностью удалось купировать.

Метод высокоразрешающей рентгеновской МСКТА позволил видеть сужение сосуда по всему периметру и протяженности, детально визуализировать различные анатомические изменения независимо от локализации и характера поражения.

Как видно из табл. 1, в структуре стенозирующих поражений МАГ преобладал атеросклероз. Сопутствующая патология выявлена или превалировала над поражениями БЦА у 17 пациентов (7,5%). Аномалии строения БЦА встретились у 10 пациентов (4,4%).

С атеросклеротическими изменениями в МАГ выявлено 186 пациентов. Таким образом, были проанализированы 372 сонные артерии (табл. 2). При оценке стенозов ВСА предпочтение мы отдавали рекомендациям Европейского общества КЭАЭ [13]. «Высокими» назва-

ны экстракраниальные стенозы, расположенные на субкраниальном уровне шейного позвонка С1 (рис. 2).

Распределение различных вариантов окклюзии общих и внутренних сонных артерий представлены в табл. 3. В структуре окклюзий ВСА мы предлагаем выделить сегментарную окклюзию. Это полная окклюзия ВСА, выявленная по данным МСКТА на участке протяженностью свыше протяженности АСБ (рис. 3). Этот вид окклюзии встретился в трех наблюдениях. По данным МСКТА были даны заключения об остром внутрипросветном тромбозе на фоне АСБ с наличием дистального просвета артерии. Больные были в экстренном порядке оперированы. По данным КЭАЭ, во всех трех наблюдениях подтвержден острый тромбоз, и тем самым у трех пациентов удалось на ранней стадии предотвратить развитие восходящего тромбоза сонной артерии.

Денситометрическая оценка структуры АСБ дала следующие результаты. При гомогенной структуре АСБ, что представляли собой локальные, равномерные утолщения одной из стенок ВСА, денситометрия показывала значения, характерные для мягкой фиброзной ткани, что гистологически соответствовало атерофиброзу. Так называемое утолщение КИМ на КТ выглядело в виде равномерного утолщения стенок ВСА по периметру или полупериметру пониженной плотности. Денситометрические значения

Таблица 1

Структура выявленной на МСКТА патологии (n=228)			
Этиология	Абс.	Отн.	Примечания
Атеросклероз	186	81,6%	У 57 пациентов в сочетании с патологической извитостью БЦА
Патологическая извитость БЦА	73	32,0%	У 17 пациентов стенозов БЦА не выявлено
Аномалии БЦА	10	4,4%	У 3 пациентов без атеросклероза БЦА
Неспецифический аортоартериит	2	0,9%	Без признаков атеросклероза БЦА
Отслойка интимы	2	0,9%	В сочетании с атеросклерозом БЦА
Фиброзно-мышечная дисплазия ВСА	2	0,9%	Без признаков атеросклероза БЦА
Аневризмы ВСА	2	0,9%	Без признаков атеросклероза БЦА
АВМ головного мозга	1	0,5%	Без признаков атеросклероза БЦА
Опухоль мозга	1	0,5%	В сочетании с атеросклерозом БЦА
Патологии БЦА не выявлено	13	5,7%	Прочие заболевания: гипертония (3); узлы щитовидной железы (3); шейный остеохондроз, артроз (7)
Патологии головного мозга не выявлено	52	23%	При сопутствующем шейном остеохондрозе
Диффузные изменения, атрофия	67	29%	Различного характера без очаговых поражений
Очаговые изменения	78	34%	У 4 больных выявлены на фоне патологической извитости
Постинсультные кисты	27	12%	У 2 больных с патологической извитостью

относительной плотности соответствовали липофиброзным изменениям.

Часто на КТ встречались неоднородные гиподенсивные, или «мягкие», бляшки без кальция (рис. 4). Опыт операций показал высокую текущую эмболоопасность именно таких гетерогенных АСБ. На КЭАЭ они представляли собой замазкообразный, рыхлый, легко разрушающийся субстрат зеленовато-серого, реже желтого или кровавистого цвета. Микроскопически эти бляшки соответствовали атероматозу: в его основе неструктурные элементы или нетканевой детрит с липидными включениями, обрывками фибриновых волокон и следами микрокровоизлияний, тромбообразования. При микроскопии выявлялись тромботически активные бляшки с выраженным воспалительным инфильтратом. Разрывы бляшек на гистологии сочетались с еще более выраженной инфильтративной воспалительной реакцией: выявлялись моноциты, макрофаги, Т-лимфоциты.

В нашем исследовании большинство гетерогенных АСБ составляли интрамуральные неоднородные изменения, содержащие кальций в том или ином объеме, края бляшек были неровные, структура неравномерная (рис. 5).

К условно гомогенным нами были отнесены полностью кальцинированные АСБ высокой плотности, что соответствовало 4-й стадии эволюции АСБ. Но, как показали наблюдения, у пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) на МСКТА с течением времени объем кальция в этих бляшках иногда уменьшался, параллельно уменьшению степени стеноза. Это свидетельствует о процессе разрушения в этих бляшках с формированием кальцинированных эмболов, эпизодов ТИА и преходящих нарушениях мозгового кровообращения (табл. 4).

Исследование выявило наибольшее количество осложненных, эмболоопасных АСБ при гетерогенном атерокальцинированном составе, на втором месте видимые на КТ осложнения в

Таблица 2

МСКТА в диагностике атеросклеротических стенозов ВСА (n=372*)

Кол-во больных	Миним. измен. **	Стеноз до 60%	Стеноз свыше 60%***	Окклюзия ВСА	«Высокий стеноз» ВСА	Стеноз ВСА в сифоне	Эшелон. стеноз ВСА	Тандем. стеноз ВСА
Абс.	33	123	201	21	14	73	87	9
Отн.	9%	32%	54%	5%	3%	16%	19%	2%

* у 186 пациентов с атеросклерозом (n×2)

** без стеноза в одной из сонных артерий: 26 (7%) наблюдений

*** стеноз свыше 80% – 22 (5,8%); свыше 90% – 11 (2,9%)

Таблица 3

МСКТА в диагностике атеросклеротических окклюзий сонных артерий (n=372*)

Кол-во больных	Окклюзия ВСА			Окклюзия ОСА с ретроградным, коллатеральным кровенаполнением ВСА (n=228)
	односторонняя (n=372)	двухсторонняя (n=228)	«сегментарная» (n=372)	
Абс.	15	2	3	2
Отн.	4,0%	0,9%	0,8%	0,9%

Таблица 4

МСКТА в диагностике структуры атеросклеротических бляшек ВСА (n=346*)

Кол-во	Гомогенные		Гетерогенные		Условно гомогенные
	гиподенсный (липоидоз)	изоденсный (фиброз)	гипо-изоденсный (атероматоз)	гипогиперденсный (атерокальциноз)	гиперденсный кальциноз
Абс./Отн.	24 (7%)	59 (17%)	62 (18%)	176 (51%)	24 (7%)
Из них осложненных	–	7 (2%)	14 (4%)	35 (10%)	–

* За вычетом 26 случаев односторонней АСБ из 372 наблюдений при атеросклерозе ВСА

Таблица 5

МСКТА в диагностике патологической извитости сонных артерий (n=73*)

Кол-во	Патологическая извитость					
	S-образная	L-образная	петлеобразова- ние	«высокая»	без стеноза БЦА	со стенозом БЦА
Абс.	37	27	9	8	17	56
Отн.	51%	37%	12%	11%	24%	76%

* всех пациентов с патологической извитостью

«мягких» АСБ. Все изъязвленные АСБ были подтверждены при макроскопическом анализе в ходе операций. Отмечено 3 расхождения в оценке поверхности АСБ: при ровном округлом контуре просвета ВСА на МСКТА во время КЭАЭ поверхность АСБ расценена как шероховатая.

Расхождений между данными о кальцинозе, фиброзе и липоидозе АСБ, полученными денситометрически на МСКТА и уточненными затем при морфологическом исследовании удаленных АСБ, не отмечено. Таким образом, достоверность денситометрического анализа морфоструктуры АСБ на МСКТА была подтверждена во всех наблюдениях микроструктурного анализа препаратов КЭАЭ, n=102; p<0,001.

Патологическая извитость МАГ была выявлена у 73 пациентов (32%) (табл. 5).

Предварительно полученные данные ультрасонографии затем уточнялись на МСКТА, при расхождениях УЗИ повторялось. Сведения об экстра- и интракраниальных гемодинамических нарушениях оптимизировали интерпретацию данных МСКТА. В 54 случаях было получено частичное несоответствие результатов УЗИ и МСКТА, что составило 22,7% наблюдений. Наиболее частое различие было в оценке степени стеноза ВСА: 24 наблюдения. В 18 случаях отмечено разное толкование структуры АСБ, в 12 наблюдениях различная интерпретация данных о патологической извитости ВСА (рис. 1, 6). В остальных случаях неинвазивный диагностический комплекс УЗИ-МСКТА зарекомендовал себя положительно.

В 2003–2005 гг. в ННИИПК по данным МСКТА прооперировано 112 больных. Оперировано 82 мужчин, 30 женщин; средний возраст оперированных – 57,9±9,1 года. Выполнено 127 реконструктивных операций на БЦА: КЭАЭ классическая – 73; КЭАЭ эверсионная – 18; КЭАЭ и устранение патологической извитости ВСА – 5; устранение патологической извитости ВСА – 8; одномоментная КЭАЭ и АКШ – 5; од-

номоментная КЭАЭ и сонно-подключичный анастомоз – 1; сонно-подключичный анастомоз – 1; одномоментная КЭАЭ и протезирование брахиоцефального ствола – 1; протезирование дуги аорты и БЦА – 4; ангиопластика и стентирование сонных артерий – 11; всего операций – 127.

В результате сравнения данных, полученных на МСКТА и интраоперационно, оценка степени стеноза ВСА расходится в семи наблюдениях: 90–78; 90–80; 70–58; 90–70; 85–75 (первой приведена интраоперационная степень стеноза).

Таким образом, были определены характеристики метода МСКТА (n=111): точность 96,7%; чувствительность 100%; специфичность 98,3%.

ОБСУЖДЕНИЕ

МСКТ-ангиография по определению минимально инвазивна. На практике МСКТА зарекомендовала себя неинвазивным диагностическим методом: за три года применения данной процедуры не отмечено ни одного осложнения. Встречались единичные случаи аллергических реакций на рентгеноконтрастный препарат.

МСКТА дала возможность за одно исследование определять сужение не только в экстракраниальных сонных и позвоночных артериях, но и в брахиоцефальном стволе и подключичных артериях. КТ-ангиография также достоверно выявляла интракраниальные и «высокие» экстракраниальные, тандемные и эшелонированные стенозы сонных артерий при атеросклерозе, патологическую извитость, петлеобразования и септальные стенозы всех БЦА. Выявлялись критические сужения и полные окклюзии сосудов, ретроградное и коллатеральное их заполнение, определялось контрастирование *vasa vasorum*. На МСКТА детально оценивалась структура и поверхность каротидных АСБ, диагностировались внутрибляшечные кальцификации даже в самом малом объеме. С помощью МСКТА появилась возможность оценить интрамуральные изменения не только при атеросклерозе, но и

при неспецифическом аортоартериите (болезни Такаясу): выявлялось неравномерное циркулярное утолщение артериальной стенки. При фибромускулярной дисплазии определялись полициклические фиброзные утолщения стенок ВСА с сужением просвета. При постлучевом ангиосклерозе определялось протяженное равномерное фиброзное уплотнение стенок артерий, сужение их внутреннего просвета и наружного диаметра. При аномалиях строения БЦА выявлялось их атипичное отхождение, расположение и диаметр: при гипоплазиях определялось уменьшение диаметра артерий при неизменной толщине стенок. Появилась возможность минимально инвазивным способом амбулаторно оценить изменения стенки ВСА в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, а также сравнить результаты операций при различных технологиях проведения КЭАЭ. Определялась состоятельность швов, проходимость протезов и анастомозов при других реконструктивных операциях на БЦА. Выявлялась венозная дисфункция головы и шеи.

Метод интракраниальной МСКТА оказался неподвержен гемодинамическим артефактам. При детальном анализе изображений МСКТА давала более подробные данные о различных вариантах строения Виллизиева круга по сравнению с МРА (рис. 7). В сравнении с транскраниальной доплерографией МСКТА позволяла визуализировать контрастирование всех артерий Виллизиева круга и также более объективно оценивала его компенсаторные возможности.

МСКТА-исследования головного мозга уточнялись на МРТ и МРА лишь в случаях клинической необходимости. Данные МСКТА всегда коррелировали с данными МРТ: достоверно определялись постинсультные кисты, наличие очагов и зон ишемии с определением их топической принадлежности к тому или иному сосудистому бассейну (рис. 8). Выявлялся отек мозга при острой ишемии. На МСКТА объективно, в цифровом выражении, по данным волюметрического ликвороцеребрального анализа и линейных измерений оценивалось расширение желудочков мозга и субарахноидального пространства. Тем самым определялась степень гидроцефальных – гипотрофических изменений головного мозга.

По мере накопления опыта стало очевидно, что включение рентгеновской МСКТА в алгоритм предоперационного обследования больных с ХНМК позволило выявлять показания к хирургической профилактике инфаркта мозга в гораздо большем объеме и на качественно но-

вом уровне. Метод МСКТА, обладая высокой воспроизводимостью, наглядностью и точностью, не уступает, а в большинстве случаев превосходит традиционную ангиографию при определении степени сужения ВСА. У метода нет поправок на оптимальную проекцию и степень стеноза. При сканировании на МСКТА заполнение артерий контрастированной кровью происходит в течение достаточно длительного времени (свыше 30 с). За это время любой остаточный просвет становится видимым на КТ независимо от того, как он заполнен: антеградно или ретроградно. Контрастное КТ-разрешение намного превосходит рентгенографию, коей является КАГ, даже субтракционная. Все это дало возможность детально изучать сохранившееся русло МАГ выше сужений. Тем самым определялось наличие дистального просвета артерий при критических стенозах, даже в случаях острого тромбообразования и при полных окклю-

Рис. 1. На МСКТА визуализируется необычное строение левой внутренней яремной вены (а) и патологическая извитость левой ВСА (б). На УЗИ в В-режиме внутренняя яремная вена принята за ВСА и патологическая извитость не диагностирована, медленный ретроградный кровоток во внутренней яремной вене вызвал значительные затруднения в интерпретации.

Рис. 2. Продольная тонкослойная МIP реконструкция сонных артерий. Эшелонированный стеноз левой ВСА: 1 – стеноз устья; 2 – «высокий» стеноз.

Рис. 3. Продольная трехмерная VRT реконструкция сонных артерий. «Сегментарная» окклюзия (а) – острый тромбоз выше устья и дистальная перекалибровка левой ВСА на фоне выраженной атерокальцинированной АСБ (б).

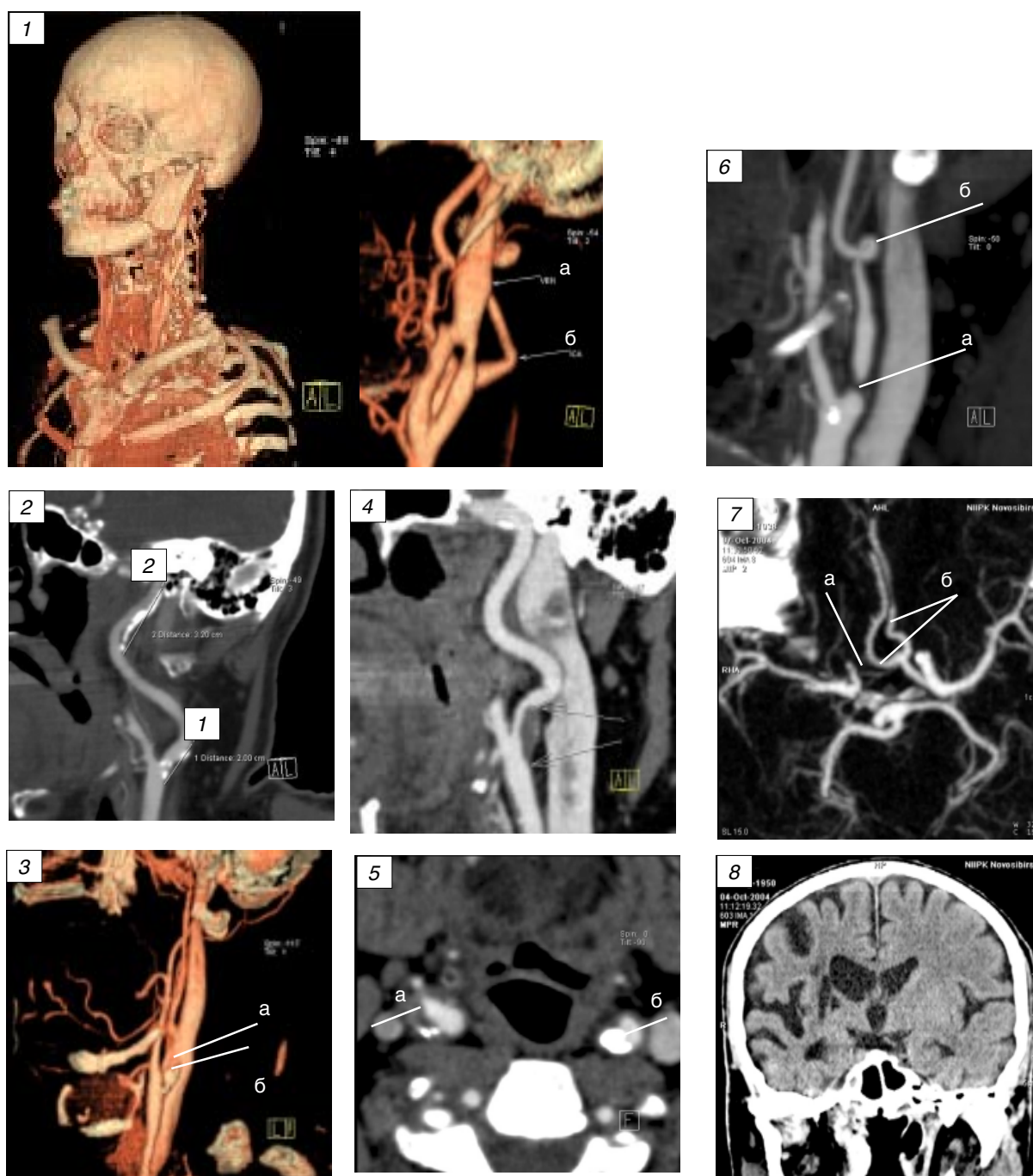
Рис. 4. Продольная тонкослойная МPR реконструкция сонных артерий с гемодинамически значимым стенозом левой ВСА на фоне объемной гиподенсивной АСБ и быстрым развитием клинической симптоматики. Оперирован. Микроскопически в структуре АСБ преобладал атероматоз с кровоизлияниями.

Рис. 5. Аксиальный скан на уровне С3–С4. «Гетерогенная» атерокальцинированная АСБ бифуркация правой ОСА (а). «Условно гомогенная», тотально кальцинированная АСБ левой ОСА (б).

Рис. 6. Продольная МIP реконструкция сонных артерий. Сочетание критического стеноза и патологической извитости левой ВСА: субокклюзия устья (а) и «высокий кинкинг» (б), который на УЗИ не был диагностирован.

Рис. 7. Один из вариантов разомкнутого Виллизиева круга с агенезией проксимального А1 сегмента правой передней мозговой артерии (а); территории обеих ПМА кровоснабжаются из левой сонной артерии (б).

Рис. 8. Правополушарные ишемические кисты и атрофический процесс сосудистого генеза в бассейне правой средней мозговой артерии.



зиях с ретроградным заполнением сосудов. При критических стенозах сонных артерий до 99% просвета на уровне сужения нитевидный кровоток на КТ невидим. Это предел разрешающей способности метода, и заключение об операбельности таких больных выносилось по наличию дистального просвета.

Из ограничений метода МСКТА можно отметить следующие. Во-первых, метод противопоказан беременным и пациентам с непереносимос-

тью йода. Во-вторых, имеются динамические ограничения: во время сканирования в течение 30–35 с необходимо лежать неподвижно. Недопустимы и глотательные движения, об этом пациенты всегда предупреждались заранее. Тем не менее в 5 (2,1%) случаях из 238 проведенных процедур этого не удалось избежать. В трех случаях тандемные АСБ не были обнаружены, но артефакты не повлияли на результат лечения. В двух случаях с целью уточнения

пришлось повторить сканирование ограниченного участка сосудистого русла. И в одном наблюдении глотательный артефакт на фоне выраженного стеноза ВСА не был замечен, степень стеноза ВСА оказалась завышенной на 30%. Артефакты от металла зубов существенного влияния на результат не оказывали.

Есть и физические ограничения на четырехсрезовом спиральном томографе: волнистые или пилообразные пульсационные артефакты на уровне дуги аорты иногда искажали изображения продольных реконструкций проксимальных отделов БЦА. Эти артефакты наиболее часто и резко проявлялись при аортальных пороках. Но на аксиальных сканах эти артефакты отсутствовали и в итоге не влияли на конечный результат измерения степени стеноза. На современном этапе фирмы-производители выпускают 64- и 128-срезковые сканирующие системы. На этих приборах пульсационные артефакты отсутствуют. Это уже следующий уровень развития интраскопии. Сканирование может проводиться в высокоскоростном динамическом режиме (без продвижения стола), и в реальном масштабе времени можно следить, как поступает и как протекает контрастированная кровь по тому или иному из интересующих, достаточно протяженных участков.

В нашей клинике после внедрения метода МСКТА при определении показаний к хирургическому вмешательству у больных с ХНМК традиционная КАГ, параллельно результатам МСКТА выполнялась обязательно лишь в течение первых двух месяцев данного исследования. КАГ была выполнена 16 больным с КЭАЭ. Данные, полученные методом МСКТА на первом этапе, интраоперационно подтвердились у всех больных. Точность диагностики оказалась выше традиционной рентгеноконтрастной ангиографии, и в дальнейшем проведение КАГ оказалось нецелесообразным. В результате у последующих 96 пациентов 108 реконструктивных операций на МАГ были выполнены только по данным неинвазивных исследований: МСКТА и УЗИ. Таким образом удалось существенно снизить процент госпитальных и интраоперационных осложнений у этой группы больных, благоприятный исход операций стал выше.

ВЫВОДЫ

Метод МСКТА с болюсным внутривенным контрастированием не дает осложнений, выяв-

ляет стенозы МАГ, объективно определяет структуру АСБ, анатомические изменения сосудистой стенки, структурные поражения головного мозга и патологию окружающих органов. Это позволяет определять показания к хирургической коррекции недостаточности мозгового кровообращения на качественно новом уровне и в большинстве случаев отказаться от

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт. М.: Медицина, 1971. 392 с.
2. Вережанин Н.В., Джибладзе Д.Н., Гулевская Т.И. и др. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1994. Т. 94. Вып. 2. С. 103–107.
3. Гусев Е.И., Боголепов Н.Н., Бурд Г.С. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: Медицина, 1980. 143 с.
4. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. Актовая речь. М.: Медицина, 1992. 20 с.
5. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Дэнис, Ж. ван Гейн и др. / Пер. с англ. СПб.: Политехника, 1998. 629 с.
6. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М.: Медицина, 1979. 328 с.
7. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М.: Медицина, 1979. 237 с.
8. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. 663 с.
9. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медгиз, 1963. 320 с.
10. Шмидт Е.В., Макинский Т.А. Мозговой инсульт, заболеваемость и смертность // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1979. № 4. С. 427–432.
11. Ackerman R.H., Candia M.R. // Stroke. 1994. V. 25. № 1. P. 1–3.
12. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // American Medical Association. 1995. V. 273. P. 1421–1428.
13. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe or with mild carotid stenosis // Lancet. 1991. V. 337. P. 1235–1243.
14. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis // New England Medicine. 1991. V. 325. P. 445–453.