Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНГИОЛОГИЯ

Реальное Время

В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНГИОЛОГИЯ

Издание второе, дополненное и переработанное

Реальное Время

Москва
2003

Vladimir G. Lelyuk, Svetlana E. Lelyuk

U L T R A S O U N D

A N G I O L O G Y

The Second Edition

Real Time

Moscow
2003

Содержание

Глава I	Анатомо-гистологические данные о строении сосудистой системы	9
Глава II	Физические и клинические аспекты гемодинамики	31
Глава III	Физика ультразвуковых исследований. Режимы сканирования. Методы оптимизации изображений	45
Глава IV	Методика исследования сосудистой системы	83
Глава V	Основные сосудистые поражения и их ультразвуковые эквиваленты	146
Глава VI	Принципы ультразвуковой диагностики поражений сосудистой системы	203
Глава VII	Роль и значимость ультразвуковых ангиологических исследований при некоторых заболеваниях человека	253
Глава VIII	Использование эхоконтрастных препаратов в ангиологии	309
Глава IX	Референтные методы в ангиологии	317

Contents

Chapter I	Anatomy and histology of vascular system	9
Chapter II	Physical and clinical principles of hemodynamics	31
Chapter III	Basic physics principles of ultrasound. Scanning ultrasound modes. Imaging optimization	45
Chapter IV	Principles of sonographic examination of vascular system	83
Chapter V	Main vascular lesion: ultrasound criteria	146
Chapter VI	Basic principles of ultrasound diagnosis of vascular lesions	203
Chapter VII	Role and possibilities of sonographic vascular examination of some human vascular pathologies	253
Chapter VIII	Echocontrast agents in angiology	309
Chapter IX	Reference techniques for angiology	317

ОТ АВТОРОВ

Уважаемый читатель! За последние десятилетия трудно выделить другой метод, который развивался бы с такой интенсивностью и получил столь широкое распространение в самых разнообразных отраслях медицины, как ультразвуковое сканирование. Обладая всеми достоинствами неинвазивных методов диагностики, ультразвук также характеризуется высокой информативностью и специфичностью при ряде широко распространенных патологических состояний, что делает его незаменимым как при скрининговых обследованиях, так и при высокоточной окончательной параклинической верификации диагноза.

Одна из наиболее молодых отраслей ультразвуковых исследований — ультразвуковая ангиология — за последние без малого 10 лет прошла огромный путь становления и оформилась в самостоятельную дисциплину, являющейся неотъемлемой и важнейшей частью клинической ангиологии в целом. Это стало возможным в связи с широким внедрением в практику уникальных методов неинвазивной оценки сосудистого русла практически во всех его отделах. С другой стороны, совершенно очевидным является «лидерство» по инвалидизации населения и среди причин смерти патологических процессов, связанных с поражением кровеносного русла.

К настоящему моменту можно считать оконченным этап накопления знаний, касающихся нормальной эхоанатомии сосудистой системы человека в норме и при различных видах патологии. Таким образом, завершена эра описательного подхода к данным ультразвукового сканирования сосудов. Все больше исследователей во всем мире склоняются в пользу применения метода с целью изучения патогенеза разнообразных состояний с вовлечением сосудистой системы или отдельных ее звеньев, оценки резервов кровообращения и особенностей регуляции сосудистого тонуса. Естественным в этих условиях стало смещение акцентов в сторону изучения начальных, а не развернутых стадий основных сосудистых заболеваний. Ярким примером этому могут служить исследования с применением ультразвукового сканирования при артериальной гипертензии, единодушно признаваемой крупнейшей неинфекционной пандемией в истории человечества. Естественно, что последнее вовсе не означает, что роль ультразвуковых методов, например, при атеросклеротическом поражении магистральных артерий, уменьшилась. Наоборот, в настоящее время дуплексное сканирование успешно конкурирует, а в некоторых ситуациях и полностью вытеснило рентгеновскую контрастную ангиографию. Однако в данной ситуации результаты, которые демонстрируют ультразвуковые методы, имеют в большей степени практическое, нежели научное значение.

Положения, рассмотренные в первом издании настоящей монографии, вызвали значительный интерес у широкого круга ученых и практических врачей различных специальностей, что позволило нам считать попытку обобщения собственного опыта работы в области ультразвуковой ангиологии и данных других исследователей удачной.

Время, прошедшее с момента выхода в свет первого издания этой книги, было ознаменовано дальнейшим расширением сферы применения ультразвуковых методов во всех областях медицинских знаний. Существенно углубились также и представления в области ультразвуковой ангиологии, потребовавшие значительной ревизии опубликованных материалов, частичного их пересмотра и дополнения всех разделов, результатом чего является второе издание монографии «Ультразвуковая ангиология», которое Вы держите в руках.

Издание настоящей книги было бы невозможным без помощи и поддержки многих людей и организаций. Мы выражаем искреннюю благодарность нашему Учителю — члену-корреспонденту РАМН профессору А.К. Гуськовой, генеральному директору ГНЦ — Института биофизики академику РАМН профессору Л.А. Ильину, академику РАМН профессору Л.А. Булдакову, академику РАМН профессору Н. В. Верещагину, Г. И. Шапошникову, профессорам А. Р. Шахновичу, Г.Д. Селидовкину, А.Е. Баранову, В.В. Щетинину, Ю.М. Никитину, Т.Н. Тастевой, Л.К. Брагиной, В.В. Митькову, М.В. Медведеву, докторам медицинских наук Н.А. Кошурниковой, Н.Д. Окладниковой, О.В. Проскуряковой, кандидатам медицинских наук О.Б. Дыннику, В.А. Шахновичу, В.В. Полещуку, Ю.А. Брюховецкому, Н.М. Надежиной, врачам Г.А. Зиновьевой, Н.Б. Клейменовой, В. К. Жагалко, Г.М. Кондратовой, Л.А. Татановой, а также Е.О. Адамову, Е.И. Микерину, Ю.С. Головину, В.Н. Михайлову, Я.С. Сенюкову, В.Г. Виноградову, В.М. Родину, Е.А. Ивановой, коллективам Клиники ГНН — Института биофизики, Клинических больниц №6, 83, 84, 85 МЗ РФ, центральных МСЧ 10, 11, 12, 71 ФУМБЭП при МЗ РФ, городских Клинических больниц № 1, 4, 23, ЦКГ ГУВД г. Москвы, Поликлиники ФАПСИ, Центрального аппарата Министерства Российской Федерации по атомной энергии, ВАО «Техснабэкспорт», фирмам General Electric Medical Systems Ultrasound, Siemens Medical Solutions, TANGENS Medical Systems, Toshiba, Oxford, Ультрамед, Медкор, Iskra Medical Corporation, НПФ Биосе, Спектромед, Украинскому допплеровскому клубу.

Особую благодарность выражаем сотрудникам лаборатории клинической физиологии и других подразделений ГНЦ — Института биофизики, оказавшим неоценимую помощь в подготовке данной монографии, и лично старшему научному сотруднику кандидату медицинских наук Максиму Викторовичу Карпочеву, младшему научному сотруднику Артему Евгеньевичу Скворцову, Денису Александровичу Головину.

Надеемся, что данная книга будет полезна Вам в повседневной работе. С благодарностью примем любые замечания, которые возникнут у Вас при чтении монографии.



Лелюк Владимир Геннадьевич

Доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории клинической физиологии Государственного научного центра — Института биофизики Министерства здравоохранения РФ(г. Москва), автор более 220 научных работ.

Лелюк Светлана Эдуардовна

Доктор медицинских наук, доцент кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования Министерства здравоохранения РФ (г. Москва), автор более 150 научных работ.

ПРЕДИСЛОВИЕ



Последние десятилетия подтвердили огромные возможности ряда методов прижизненного малоинвазивного исследования структуры и функции органов и систем организма человека. Эти исследования не только открывают и объективизируют локализацию и характер многих патологических состояний, но и позволяют существенно пересмотреть некоторые представления о структурно-функциональной организации, обеспечивающей нормальную жизнедеятельность человека.

Состояние стенки сосудов и их просветов в артериальной и некоторых отделах венозной систем с помощью дуплексного сканирования одновременно позволяет оценить периваскулярное пространство и региональную гемодинамику. Использование качественных и некоторых дополнительных расчетных приемов при расширении контингентов и клинических форм заболеваний раскрыло представление как о локальном морфологическом дефекте, так и о его гемодинамической значимости у конкретного пациента.

Именно эти дополнения к ранее проведенным исследованиям обосновывают как подтверждения ряда ранее высказанных положений в первом издании монографии, так и существенно дополняют эти представления на основании значительно возросшего опыта авторов.

Монография является одновременно весьма представительным атласом по клинической ангиологии, что позволяет использовать ее в практической деятельности врачей, изучающих болезни сосудов.

Логично наличие в монографии большого анатомо-физиологического раздела и существенно дополненной главы с изложением основ физики ультразвука, что необходимо для понимания методических возможностей его применения и интерпретации данных при различных режимах исследования. На достаточно больших, лично исследованных авторами контингентах, представлены вариации и границы использования некоторых, так называемых «нормативных» величин (толщина комплекса интима — медиа, линейные и объемные скорости кровотока, индексы периферического сопротивления). Характер бляшек и соотношение с просветом сосуда позволяет высказать предположение о клинической значимости феномена (эмбологенность, дефицит кровообращения в регионе). Динамика показателей после применения нагрузочных тестов, оценивающих сосудистую реактивность, позволяет еще более обоснованно оценить степень и клиническую значимость выявленного дефицита.

Вместе с тем, показаны и реальные ограничения методических возможностей, например, невозможность визуализации сосудистой стенки при транскраниальном сканировании, отсутствие адекватных нагрузочных тестов для изучения реактивности сосудов брюшной полости. Стали более понятны наличие и природа некоторых артефактов ультразвукового изображения.

Описание отдельных видов патологии, непосредственно или косвенно вовлекающих в процесс различные уровни кровоснабжения, составляет содержание глав V— VII. В них более конкретно характеризуются возможности и ограничения ультразвуковых исследований и их модификаций для целей диагностики и прогноза отдельных нозологических форм заболеваний.

Совершенно очевидно, что в процессе увеличения объема и сроков наблюдений окрепло критическое отношение авторов к оценке резервов кровообращения при сходной ультразвуковой «морфологии» его параметров. Это свидетельствует об их возрастающей зрелости, миновавшей раннюю фазу безгра ничного увлечения методом, присущую многим исследователям в начале пути.

Во всех разделах монографии авторами широко и критически используются современные литературные источники, что позволяет сравнить развитие данного раздела науки в нашей стране и зарубе-

жом. Расширился раздел, посвященный теоретическому обобщению данных о патогенезе и клинико-морфологической динамике процессов при артериальной гипертензии у лиц разных возрастных групп. Очевидная возрастная инволюция в системе брахиоцефальных сосудов не позволяет, например, обосновать предположение о возможности действия малых доз излучения на сосуды мозга и выделить этот этиологический фактор в патогенезе церебрального атеросклероза у лиц старше 45 лет.

Методические приемы малоинвазивных исследований показали их высокую информативность и могут быть рекомендованы для наблюдения за некоторыми контингентами, у которых имеют место существенные факторы риска сосудистых заболеваний. Они полезны также для суждения об их спонтанной динамике и (или) эффективности предпринимаемых лечебно-профилактических мер.

Переиздание монографии аргументировано и является крупным шагом в формировании клинической ангиологии при различных формах сосудистой патологии человека. Оно представляет уже и попытку, на основании накопления клинико-физиологических данных при сложных сочетанных формах поражений у отдельных пациентов, оценить сравнительную информативность и специфичность отдельных приемов исследования в нестандартной клинической ситуации.

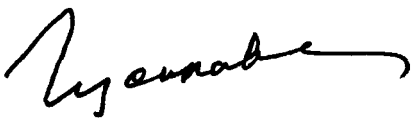
Одним из своевременно поставленных авторами в данной публикации и остро дискутируемых в литературе вопросов остается оценка степени сохранности и прогнозирование резервов кровообращения при сходных морфологических характеристиках выявленного дефекта. Только подобный анализ может служить аргументированной мотивацией к выбору средств по устранению дефекта или его медикаментозной коррекции.

Полнота сведений, четкость изложения, строгость интерпретации позволяют рекомендовать монографию широкому кругу врачей и ученых, занимающихся различными аспектами сосудистой патологии: терапевтам, кардиологам, ангиологам, хирургам и нейрохирургам, невропатологам, урологам.

Искренне поздравляю авторов с новой творческой удачей и закономерным ощущением актуальности своего труда для широкого круга коллег и пациентов.

А.К. Гуськова

Член-корреспондент Российской академии медицинских наук, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат Ленинской и Государственной премий, золотой медали Зиверта Шведской королевской академии, главный научный сотрудник ГНЦ - Института биофизики



ГЛАВА I

АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Краткие сведения о гистологических особенностях строения сосудистой системы

Кровеносные сосуды представляют собой систему замкнутыхтрубок различного диаметра, осуществляющих транспортную функцию, регуляцию кровоснабжения органов и обмен веществ между кровью и окружающими тканями. В кровеносной системе различают артерии, артериолы, капилляры, венулы, вены, артериовенозные анастомозы [1-4].

Функции отдельных элементов сердечно-сосудистой системы и условия гемодинамики определяют особенности их строения.

Крупные артерии вблизи сердца (аорта, легочная артерия) растягиваются при поступлении крови из сердца в момент систолы и принимают прежние размеры, выбрасывая кровь в дистальные участки сосудистого русла, в период диастолы. Благодаря этому кровоток остается непрерывным, а кровоснабжение - постоянным. Функция этих сосудов обеспечивается мощным развитием эластических элементов в их стенке.

Средние и мелкие артерии приносят кровь к различным органам и их частям, регулируя кровоток в зависимости от функционального состояния последних. Это обеспечивается значительным развитием мышечных элементов в их стенке. В связи с тем что кровь в артериях течет под высоким давлением, их стенка имеет большую толщину и содержит хорошо развитые эластические мембраны.

Артериолы являются участками сосудистого русла, где происходит резкий перепад давления (от высокого в артериях до низкого в капиллярах). Это обеспечивается значительным количеством таких сосудов, их узким просветом и наличием мышечных элементов в стенке.

Прекапилляры и капилляры - звено, в котором осуществляется двусторонний обмен веществ между кровью и тканями, что достигается благодаря их огромной поверхности и тонкой стенке.

Посткапилляры и венулы собирают из капилляров кровь, которая движется под низким давлением. Ввиду малой толщины стенок капилляров на этом уровне продолжается миграция клеток из тканей в кровяное русло.

Артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, а также артериовенулярные анастомозы составляют микроциркуляторное русло. В микроциркуляторное русло входят также лимфатические сосуды, пространственное расположение которых тесно связано с кровеносными капиллярами.

Вены обеспечивают возврат крови, медленно транспортируемой под низким давлением к сердцу. Они характеризуются широким просветом, тонкой стенкой со слабым развитием мышечных и эластических элементов.

Стенка всех артерий, как и вен, состоит из трех оболочек: внутренней (интимы), средней (медии) и наружной (адвентиции) (рис. 1.1). Ее толщина, тканевый состав и функциональные особенности неодинаковы в сосудах разных типов [5].

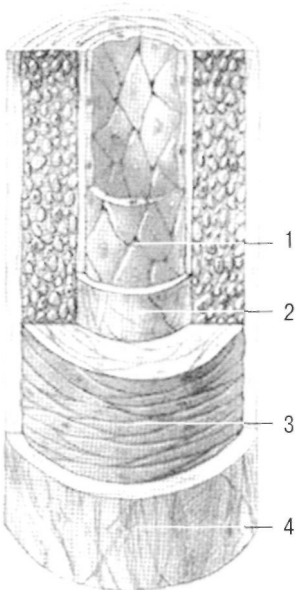


Рис.1.1. Строение стенки артерии (по Hole's Human Anatomy and Physiology, 1996, Higher education group, http://lls.stcc.mass.edu, с изменениями).

1 - эндотелий интимы; 2 - соединительная ткань (эластические и коллагеновые волокна); 3- медиа; 4-адвентиция.

Интима образована эндотелием, субэндотелиальным слоем, состоящим из соединительной ткани и содержащим эластические волокна, и внутренней эластической мембраной, которая может редуцироваться до отдельных волокон.

Наиболее функционально значимым элементом интимы является эндотелий. Он представляет собой однослойный плоский эпителий, клетки которого (эндотелиоциты) имеют полигональную форму, обычно удлиненную по ходу сосуда, и связаны друг с другом плотными и щелевыми соединениями. Эндотелиальные клетки выполняют ряд важных регуляторных функций, к каковым относятся:

- транспортная - осуществление избирательного двустороннего транспорта веществ между кровью и тканями путем диффузии и везикулярного транспорта (с возможным метаболическим превращением транспортируемых молекул);
- гемостатическая - участие в свертывании крови. В норме имеют атромбогенную поверхность; вы рабатывают прокоагулянты (тканевый фактор, фактор VIII, ингибитор плазминогена) и антикоагулянты (активатор плазминогена, простациклин);
- вазомоторная - участие в регуляции сосудистого тонуса: выделение сосудосуживающих (эндотелины) и сосудорасширяющих (простациклин, эндотелиальный релаксирующий фактор - оксид азота)

веществ, участие в обмене вазоактивных веществ - ангиотензина, норадреналина, брадикинина;

- рецепторная - экспрессия на плазмолемме ряда соединений, обеспечивающих адгезию и последующую трансэндотелиальную миграцию лимфоцитов, моноцитов и гранулоцитов. Экспрессия этих молекул избирательно усиливается при воспалении и иммунных реакциях. Одновременно сам эндотелий обладает рецепторами различных цитокинов (интерлейкин-1, фактор некроза опухолей) и адгезивных белков;

- секреторная - выработка митогенов, ингибиторов и факторов роста, цитокинов, регулирующих кро ветворение, пролиферацию и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов, привлекающих лейкоциты в очаг воспаления;

- сосудообразовательная - обеспечение новооб разования капилляров (ангиогенез) как в эмбриональном периоде развития, так и при регенерации. Ангиогенез происходит путем: а) локального разрушения эндотелиоцитами базальной мембраны, б) их пролиферации и миграции в межклеточное пространство, в) дифференцировки эндотелиоцитов с образованием трубчатой структуры. Ангиогенез контролируется рядом цитокинов и путем активного взаимодействия эндотелиоцитов с межклеточным веществом [6].

Средняя оболочка (медиа) включает слои циркулярно расположенных гладкомышечных клеток и сеть коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон, основное вещество, встречаются отдельные фибробластоподобные клетки. Основная функция медии - поддержание базального тонуса и участие в регуляторных тонических реакциях.

Адвентиция образована наружной эластической мембраной и рыхлой волокнистой тканью, содержащей нервы и сосуды, питающие собственную стенку сосудов диаметром более 1 мм. В артериях они снабжают адвентицию, в венах проникают глубоко в среднюю оболочку. Безмиелиновые нервные волокна, образующие сплетение в адвентиции, имеют вазомоторные окончания на гладкомышечных клетках средней оболочки, миелиновые чувствительные волокна проникают до интимы. Большая часть кровеносных сосудов иннервируются волокнами симпатической нервной системы. При этом сосудосуживающие эффекты реализуются при активации α-адренорецепторов сосудистой стенки, сосудорасширяющие - при активации β_2-адренорецепторов.

Эластические волокна, особенно волокна внутренней оболочки (интимы), образуют относительно густую сеть. Они легко растягиваются в несколько раз. Эти волокна создают эластическое напряжение, противодействующее кровяному давлению, растягивающему сосуд.

Коллагеновые волокна средней и наружной (адвентициальной) оболочек образуют сеть, оказывающую растяжению сосуда гораздо большее сопротивление, чем эластические волокна. Коллагеновые волокна относительно свободно располагаются в стенке сосуда и иногда образуют складки. Поэтому они противодействуют давлению, только когда сосуд растягивается до определенной степени.

Веретенообразные гладкомышечные клетки электрически соединены друг с другом и механически связаны с эластическими и коллагеновыми волокнами. Главная функция гладкомышечных клеток состоит в создании активного напряжения сосудистой стенки (сосудистого тонуса) и в изменении величины просвета сосудов в соответствии с физиологическими потребностями.

Обеспечение регуляторных тонических реакций гладкомышечными клетками сосудистой стенки возможно благодаря ряду их специфических свойств.

В сравнении с клетками мышц других типов (скелетными, сердечной) гладкомышечные клетки:

- сокращаются и расслабляются намного медленнее;

- развивают активное напряжение при большем диапазоне длины мышцы;

- могут изменять свою сократительную активность под влиянием потенциалов действия или вследствие изменений мембранного потенциала покоя;

- способны изменять сократительную активность при отсутствии изменений величины мембранного потенциала;

- поддерживают напряжение на протяжении длительного времени при низких энергозатратах;

- могут активироваться при растяжении [7].

В зависимости от особенностей строения выделяют артерии трех типов: эластические, мышечные, смешанные (мышечно-эластические).

Артерии эластического типа. К ним относятся сосуды крупного калибра, такие как аорта и легочная артерия. Наличие большого количества эластических элементов (волокон, мембран) позволяет этим сосудам растягиваться в период систолы и возвращаться в исходное положение во время диастолы. В качестве примера сосуда эластического типа рассмотрим строение аорты.

Внутренняя оболочка аорты включает эндотелий (клеточный слой), подэндотелиальный слой (слой тонкофибриллярной соединительной ткани с клетками звездчатой формы), сплетение эластических волокон.

Средняя оболочка аорты состоит из большого количества (40-50) эластических окончатых мембран, связанных друг с другом эластическими волокнами и образующих единый эластический каркас вместе с эластическими элементами других оболочек. Между мембранами находятся гладкомышечные клетки.

Наружная оболочка аорты построена из рыхлой волокнистой соединительной ткани с большим количеством толстых эластических и коллагеновых волокон, имеющих главным образом продольное направление. В средней и наружной оболочках аорты, как и вообще во всех крупных сосудах, проходят питающие сосуды (vasa vasorum) и нервные стволики (nervi vasorum) (рис.1.2).

Артерии мышечно-эластического типа. По строению и функциональным особенностям они занимают промежуточное положение между сосудами мышечного и эластического типов. К ним относятся, в частности, сонная и подключичная артерии. Строение внутренней оболочки аналогично таковому в аорте. В средней оболочке увеличивается количество

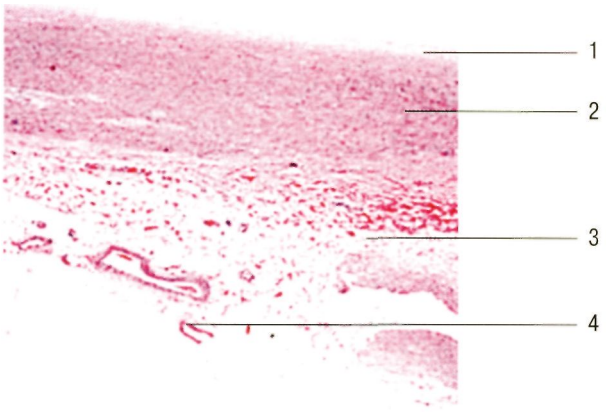


Рис. 1.2. Гистологический срез стенки аорты.
1 - интима (эндотелий и субэндотелиальный слой); 2 - медиа (большое количество эластических волокон); 3 - адвентиция (рыхлая соединительная ткань); 4 - vasa vasorum.

гладкомышечных клеток. Между гладкомышечными клетками и эластическими элементами находится небольшое количество фибробластов и коллагеновых волокон. В наружной оболочке можно выделить два слоя: внутренний, содержащий отдельные пучки гладкомышечных клеток, и наружный, состоящий преимущественно из пучков коллагеновых и эласти-

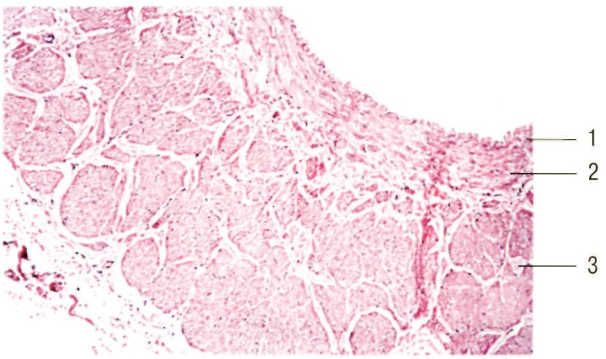


Рис. 1.3. Гистологический срез артерии мышечно-эластического типа.
1 - внутренняя оболочка (интима); 2 - средняя оболочка (медиа); 3 - наружная оболочка (адвентиция).

ческих волокон и соединительнотканных клеток (рис.1.3).

Артерии мышечного типа. К ним относятся преимущественно сосуды среднего и мелкого калибра, т.е большинство артерий организма (туловища, конечностей, внутренних органов). В стенках этих артерий имеется относительно большое количество гладкомышечных клеток, что обеспечивает дополнительную нагнетательную силу и регулирует приток крови к органам (рис. 1.4).

Вены составляют отводящее звено сосудистой системы. Отток крови начинается по посткапиллярным венулам. Низкое кровяное давление (15-20 мм рт. ст.) и незначительная скорость кровотока (в органных венах около 10 см/с) определяют сравнительно слабое развитие эластических элемен-

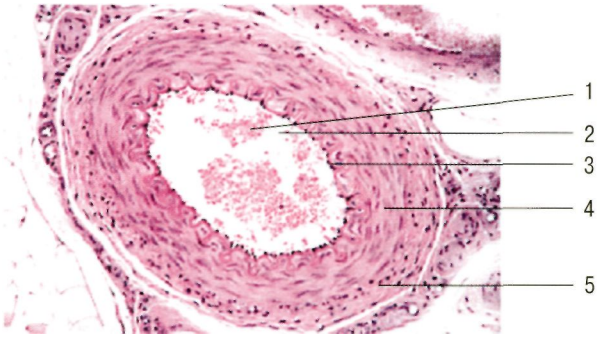


Рис. 1.4. Гистологический срез артерии мышечного типа.
1 - внутренняя оболочка (интима); 2 - внутренняя эластическая мембрана; 3 - средняя оболочка (медиа); 4 - наружная эластическая мембрана; 5 - наружная оболочка (адвентиция).

тов в венах и их большую растяжимость. Количество же гладкомышечных клеток в стенке вен неодинаково и зависит от того, движется ли кровь в них к сердцу поддействием силы тяжести или против нее. Необходимость преодоления силы тяжести крови в венах нижних конечностей приводит к сильному развитию в них гладкомышечных элементов по сравнению с венами верхних конечностей, шеи и головы. Во многих венах имеются клапаны, являющиеся производными внутренней оболочки. Вены головного мозга и его оболочек, внутренних органов, подчревные, подвздошные, полые и безымянные клапанов не содержат.

По степени развития мышечных элементов в стенке вен они могут быть разделены на две группы: вены волокнистого (безмышечного) типа и мышечного типа. Последние в свою очередь подразделяются на вены со слабым, средним и сильным развитием мышечных элементов.

В венах, так же как и в артериях, различают три оболочки: внутреннюю, среднюю, наружную (рис. 1.5). Выраженность этих оболочек и строение их в разных венах существенно различаются.

Вены волокнистого типа. К ним относятся вены твердой и мягкой мозговых оболочек, сетчатки глаза, костей, селезенки и плаценты. Все они сращены с плотными элементами соответствующих органов и не спадаются. Эндотелиальные клетки, выстилающие эти вены, имеют более извилистые границы, чем в артериях. Снаружи к ним прилежит базальная мембрана, а затем тонкий

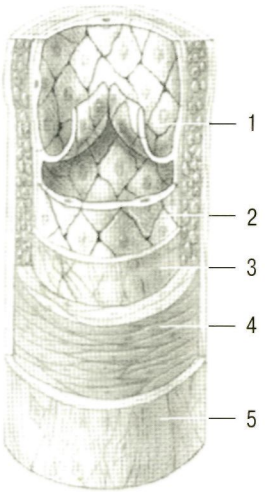


Рис. 1.5. Строение стенки вены (по Hole's Human Anatomy and Physiology, 1996, Higher education group, http://lls.stcc.mass.edu, с изменениями).
1 - венозный клапан; 2 - внутренняя оболочка; 3 - соединительная ткань (эластические и коллагеновые волокна); 4 - средняя оболочка (с включениями мышечных волокон); 5 - наружная оболочка.

слои рыхлой волокнистой соединительной ткани, срастающийся с окружающими тканями.

Вены мышечного типа. Вены со слабым развитием мышечных элементов различаются диаметром. Выделяют вены мелкого и среднего калибра (до 1-2 мм), сопровождающие артерии мышечного типа в верхней части туловища, шеи и лица, а также такие крупные вены, как, например, верхняя полая. К этому же типу можно отнести и вены верхних конечностей. Эти вены имеют слабо выраженный субэндотелиальный слой, а в средней оболочке содержат небольшое количество мышечных клеток (рис. 1.6). Благодаря такому строению вены могут сильно расширяться и выполнять депонирующую функцию. В наружной оболочке мелких вен встречаются единичные продольно направленные гладкомышечные клетки.

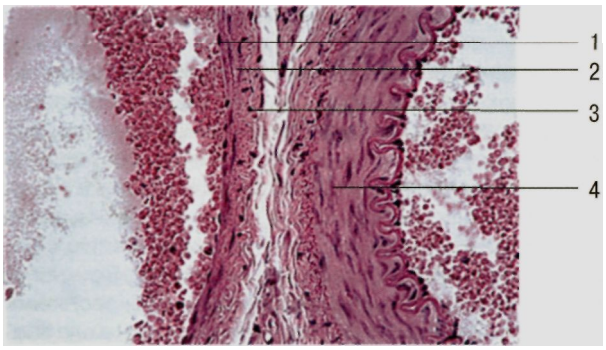


Рис. 1.6. Гистологический срез вены со слабым развитием мышечных элементов.
1 - внутренняя оболочка; 2 - средняя оболочка (с небольшим содержанием мышечных волокон); 3 - наружная оболочка; 4 - стенка артерии.

Примером вены среднего калибра со средним развитием мышечных элементов является плечевая (рис. 1.7). Эндотелиальные клетки, выстилающие ее внутреннюю оболочку, короче, чем в соответствующей артерии. Субэндотелиальный слой состоит из соединительнотканных волокон и клеток. Внутренняя оболочка этого сосуда формирует клапанный аппарат, а также имеет в своем составе отдельно продольно направленные гладкомышечные клетки. Внутренняя эластическая мембрана в этой вене не выражена. Средняя оболочка состоит из циркулярно расположенных пучков гладких миоцитов, разделенных прослойками волокнистой соединительной ткани. Наружная оболочка образована коллагеновыми и эластическими волокнами, среди которых в небольшом количестве встречаются отдельные гладкомышечные клетки.

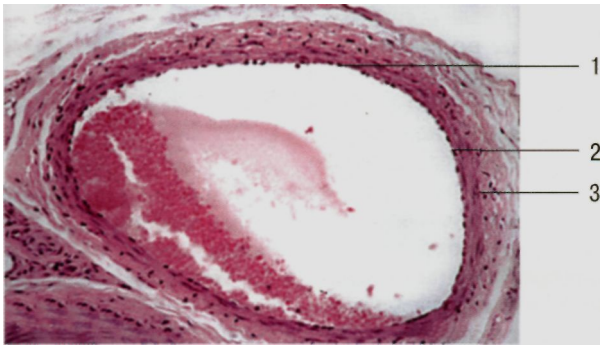


Рис. 1.7. Гистологический срез вены со средним развитием мышечных элементов.
1 - внутренняя оболочка; 2 - средняя оболочка (с циркулярно расположенными мышечными волокнами); 3 - наружная оболочка.

К венам с сильным развитием мышечных элементов относятся крупные вены нижней половины туловища и нижних конечностей. Для них характерно развитие пучков гладкомышечных клеток во всех трех оболочках, причем во внутренней и наружной оболочках они имеют продольное направление, а в средней- циркулярное (рис. 1.8). Внутренняя оболочка этих вен формирует клапаны. Клапаны в венах способствуют току крови к сердцу. Одновременно они предохраняют сердце от излишней затраты энергии на преодоление колебательных движений крови, постоянно возникающих в венах под влиянием различных внешних воздействий (изменения атмосферного давления, мышечное сжатие ит.д.)[1,5].

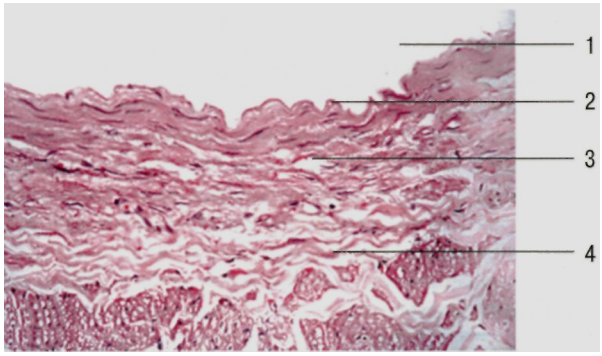


Рис. 1.8. Гистологический срез вены с сильным развитием мышечных элементов. Все оболочки содержат гладкомышечные элементы.
1 - просвет вены; 2 - внутренняя оболочка; 3 - средняя оболочка; 4 - наружная оболочка.

Таким образом, строение стенок артерий и вен в разных отделах сосудистой системы строго специфично и обеспечивает все условия для поддержания нормальной гемоциркуляции.

Краткие анатомические данные о стрсении артериальной сосудистой системы

Ультразвуковой визуализации доступны преимущественно сосуды большого круга кровообращения. Аорта расположена слева от средней линии тела и кровоснабжает все органы и ткани тела человека. Анатомически аорту принято делить на восходящую аорту, дугу аорты и нисходящую аорту, которая в свою очередь делится на грудную и брюшную. Часть ее длиной около 6 см, непосредственно выходящая из сердца и поднимающаяся вверх, называется восходящей частью аорты. Изгибаясь влево, аорта формирует дугу. От выпуклой стороны этой дуги отходят три крупных сосуда: справа - плечеголовной ствол, слева - левая общая сонная и подключичная артерии, которые являются основными источниками кровоснабжения головного мозга и экст-

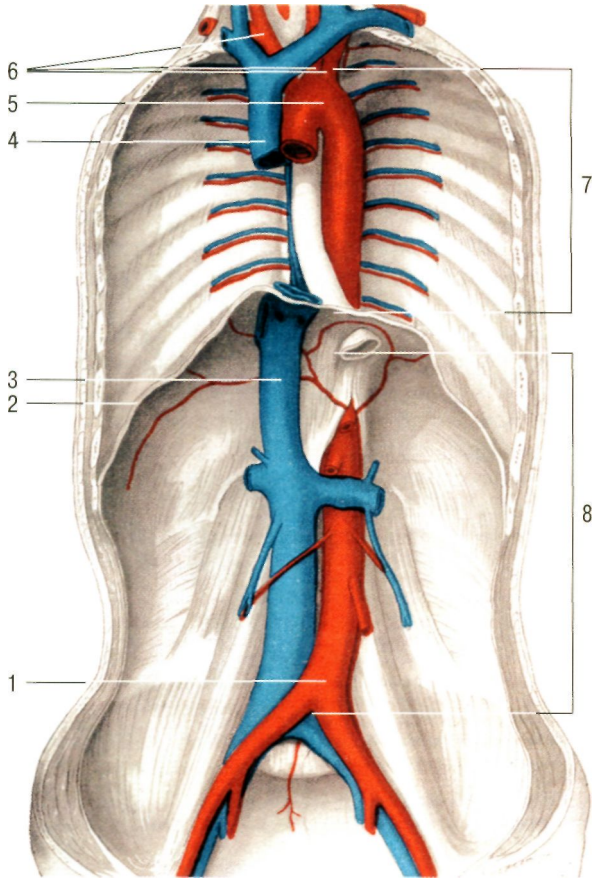


Рис. 1.9. Аорта (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 3. P. 168, с изменениями).
1 - бифуркация аорты; 2 -диафрагма; 3 - нижняя полая вена; 4- верхняя полая вена; 5-дуга аорты; 6-артерии дуги аорты; 7 - грудной отдел аорты; 8 - брюшной отдел аорты.

ракраниальных структур, а также верхних конечностей [1-4] (рис. 1.9).

Артериальная система головного мозга

Исключительное место головного мозга как главного регулятора всех жизненных функций организма и его роль во взаимодействии с окружающей средой определили особые черты гемодинамического обеспечения, осуществляемого сложно организованной и надежной системой мозгового кровообращения. Общий принцип строения сосудистого русла головного мозга представляется следующим. Магистральные артерии головы вступают в полость черепа и делятся на мозговые артерии. Самые крупные из них образуют с помощью соединительных артерий на основании мозга один из важных анастомозов между системами сонные и позвоночные артерии - основная артерия - Виллизиев круг. Мозговые артерии и их ветви формируют две принципиально разные по строению системы, питающие головной мозг. Одна из них имеет характер артериальной сети, которая располагается в паутинной оболочке и покрывает поверхность полушарий большого мозга. От петель этой сосудистой сети отходят и погружаются - обычно под прямым углом в радиальном направлении - в вещество мозга внутримозговые артерии двух видов: короткие, разветвляющиеся в коре, и длинные делящиеся, в подлежащем белом веществе мозга. Наличие такой распределительной сети характерно для тех органов, которые функционируют не всей массой, а отдельными частями. Сосудистая система подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола представлена артериями, отходящими не от сосудистой сети, а непосредственно от сосудов основания мозга и погружающимися вглубь вещества мозга. Внутримозговые артерии обеих систем, отдавая многочисленные ветви в веществе мозга, образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть. Из посткапиллярной сети коры и белого вещества мозга основная часть крови оттекает в поверхностную венозную сеть, расположенную в паутинной оболочке, а из области подкорковых образований - в глубокие вены мозга. Эти системы соединяются многочисленными межполушарными и другими анастомозами. Далее отток крови происходит в синусы, залегающие в твердой мозговой оболочке, а затем - во внутренние яремные вены. Венозная система головного мозга характеризуется разветвленностью сети, обилием анастомозов, множественностью путей оттока и отсутствием в них клапанов, а также особенностью структуры венозных синусов, обеспечивающих их защиту от сдавления. Все это способствует беспрепятственному оттоку веноз-

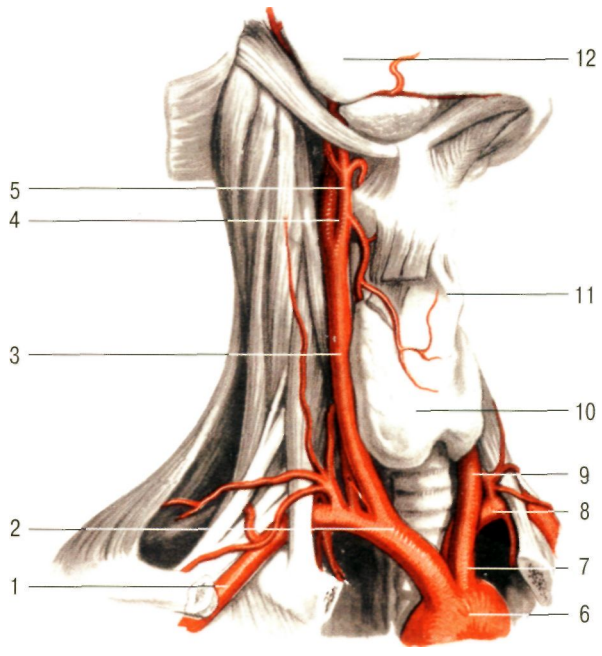


Рис. 1.10. Артерии дуги аорты (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 1. P. 197, с изменениями).
1 - правая подключичная артерия; 2 - плечеголовной ствол; 3 - правая общая сонная артерия; 4 - правая внутренняя сонная артерия; 5 - правая наружная сонная артерия; 6 - дуга аорты; 7, 9 - левая общая сонная артерия; 8 - левая подключичная артерия; 10 - щитовидная железа; 11 - щитовидный хрящ; 12 - угол нижней челюсти.

ной крови и тем самым предохраняет мозг от повышения внутричерепного давления [8].

Общая сонная артерия отходит справа от плечеголовного ствола, слева- непосредственно от дуги аорты (рис. 1.10). На уровне III-IV шейных позвонков она делится на внутреннюю и наружную. В них направляется соответственно 2/3 и 1/3 крови, приносимой общей сонной артерией. Внутреннюю сонную артерию обычно делят на экстракраниальный отдел, включающий два отрезка - синус и шейный отрезок, и интракраниальный, состоящий из трех отрезков,- внутрикостного (каменистого), сифона (пещеристого) и мозгового. Синус представляет собой значительно расширенную начальную часть внутренней сонной артерии. Он богато иннервирован (баро- и хеморецепторы) и играет важную роль в регуляции кровообращения. Стенка сонного синуса имеет характерные особенности: средняя оболочка развита слабо, адвентиция утолщена и содержит большое количество эластических волокон и чувствительных нервных окончаний. Шейный отрезок включает часть артерии от синуса до входа в череп. Оба эти отрезка не отдают ветвей. Внутрикостный отрезок располагается в канале сонной артерии пирамиды височной кости. Он идет в горизонтальном направлении и окружен венозным сплетением. Внутри canalis caroticus внутренняя сонная артерия отдает ряд мелких ветвей, кровоснабжающих слизистую оболочку барабанной полости, крылонебный узел. По выходе из костного канала, уже в полости черепа, артерия проникает в пещеристую венозную пазуху, где делает S-образный изгиб и отдает от его выпуклости свою первую крупную ветвь - глазную артерию. Глазная артерия направляется через зрительный канал в глазницу, залегая кнаружи от зрительного нерва. В глазнице пересекает зрительный нерв и направляется к медиальной стенке. Достигнув медиального угла глазницы, глазная артерия распадается на концевые ветви: надблоковую артерию и дорсальную артерию носа, которые анастомозируют на лице с ветвями наружной сонной артерии, формируя глазной анастомоз. На своем пути глазная артерия отдает ветви, кровоснабжающие глазное яблоко, наиболее крупными из нихявляются центральная артерия сетчатки, короткие и длинные задние ресничные артерии.

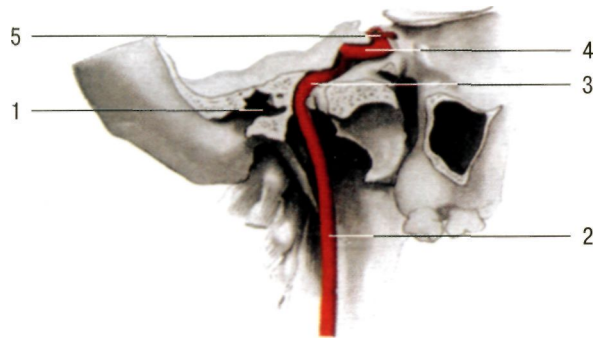


Рис. 1.11. Внутрикостный и пещеристый отрезки внутренней сонной артерии (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 1. P. 211, с изменениями).
1 - барабанная полость; 2 - экстракраниальный отдел внутренней сонной артерии; 3 - внутрикостный отрезок внутренней сонной артерии; 4 - пещеристый отрезок внутренней сонной артерии; 5 - глазная артерия.

Отрезок внутренней сонной артерии, расположенный в пещеристой пазухе (до места отхождения глазной артерии), носит название «сифон». Кроме того, от сифона внутренней сонной артерии отходит ряд мелких ветвей, кровоснабжающих пещеристый синус, твердую мозговую оболочку, гипофиз, тройничный, надблоковый и отводящий нервы. Затем внутренняя сонная артерия проходит через твердую мозговую оболочку и попадает в субарахноидальное пространство. Отсюда начинается последний, самый короткий отрезок внутренней сонной артерии - мозговой, идущий до места деления ее на две главные артерии - переднюю и среднюю мозговые. От этого отрезка отходят также задняя соединительная артерия, связывающая на основании мозга системы сонных и позвоночных артерий, и передняя артерия сосудистого сплетения (ворсинчатая), анастомозирующая в области нижнего рога бокового желудочка с задней артерией сосудистого сплетения и формирующая ворсинчатый анастомоз.

Перечисленные участки интракраниального отдела внутренней сонной артерии представляются весьма важными в функциональном отношении (рис. 1.11). Внутрикостный отрезок ее регулирует путем вазоконстрикции приток крови к мозгу, а изгибам сифона отводится роль механизмов, уменьшающих пульсовые колебания артериального давления.

Функциональные особенности сонных артерий соответствуют их гистологическому строению. Общая сонная артерия является артерией эластического типа, что отражает ее основное назначение - транспортировку крови. Внутренняя сонная артерия относится к артериям мышечно-эластического типа. Иннервация внутренней сонной артерии осуществляется ветвями ряда черепных, шейных и верхних грудных спинномозговых нервов. Ее периартериальное сплетение, распространяющееся на соответствующие мозговые сосуды, образовано ветвями шейных ганглиев (преимущественного верхнего симпатического).

Позвоночная артерия является первой и самой крупной ветвью подключичной артерии, которая, как и общая сонная артерия, берет начало справа от плечеголовного ствола, слева- непосредственно от дуги аорты. В позвоночной артерии принято различать четыре основных сегмента: три на экстракраниальном уровне и один на интракраниальном. Первый сегмент (V1) продолжается от места отхождения ее от верхней поверхности подключичной артерии до вхождения в костный канал, образованный отверстиями поперечных отростков VI-II шейных позвонков. Войдя в костный канал -обычно на уровне VI, реже V шейного позвонка, позвоночная артерия проходит вертикально до отверстия в поперечном отростке II шейного позвонка, формируя второй сегмент (V2). По выходе из костного канала на уровне II шейного позвонка позвоночная артерия (прекраниальный отрезок - сегмент V3) отклоняется кнаружи и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает, располагаясь горизонтально, его боковую массу и, направляясь назад, а затем вверх и вперед, прободает атлантоокци-

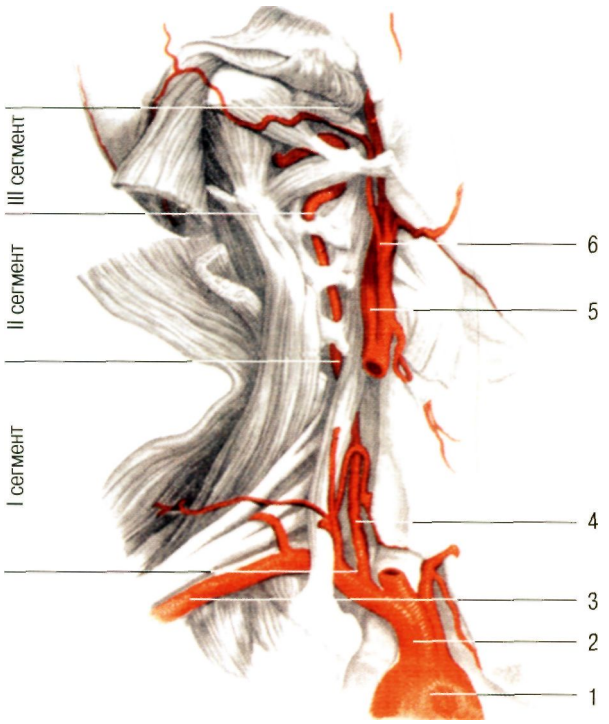


Рис. 1.12. Артерии дуги аорты. Позвоночная артерия, (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 1. P. 221, с изменениями).
1 -дуга аорты; 2-плечеголовной ствол; 3 - правая подключичная артерия; 4 - правая позвоночная артерия; 5 - правая внутренняя сонная артерия; 6 - правая наружная сонная артерия.

питальную мембрану и входит через большое затылочное отверстие в полость черепа (рис. 1.12). В пределах этого отрезка она совершает четыре изгиба в разных плоскостях. Подобно сифону внутренней сонной артерии, они уменьшают амплитуду пульсовой волны и содействуют равномерному кровотоку. Сходство увеличивается тем обстоятельством, что на уровне I шейного позвонка (атланта) позвоночная артерия окружена своеобразным венозным чехлом - атлантозатылочным синусом, аналогичным по строению и функциональному значению кавернозному синусу, в котором располагается сифон внутренней сонной артерии. Эти отрезки обеих пар магистральных артерий головы, помимо выполнения функции транспортировки крови, согласованно участвуют в регуляции мозгового кровообращения. В экстракраниальном отделе позвоночная артерия отдает ветви к мышцам, а также к костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника и оболочкам спинного мозга. В интракраниальном отделе (сегмент V4) позвоночная артерия отдает последовательно задние спинномозговые артерии и ветви, образующие переднюю спинномозговую артерию, а также самую крупную ветвь - заднюю нижнюю артерию мозжечка, после чего на уровне заднего края Варолиева моста соединяется с одноименной артерией противоположной стороны, образуя основную артерию. В связи с тем что позвоночные артерии перед слиянием в основную артерию отдают ветви, соединяющиеся в переднюю спинномозговую артерию, на вентральной поверхности продолговатого мозга образуется ромб, или, как принято его иначе именовать, бульбарное артериальное кольцо, сторонами которого являются позвоночные артерии и их вертеброспинальные ветви. От всех артерий, формирующих бульбарное артериальное кольцо, отходят многочисленные тонкие ветви. Основная артерия отдает крупные ветви: переднюю нижнюю и верхнюю артерии мозжечка. На уровне переднего края Варолиева моста основная артерия делится на две задние мозговые артерии, проксимальные отделы которых, включая оральный отдел основной артерии, участвуют в формировании Виллизиева круга (рис. 1.13).

Позвоночная артерия по гистологическому строению относится в экстракраниальном отделе к артериям эластического типа, в интракраниальном - к артериям мышечного типа. Она получает иннервацию от ряда черепных, а также шейных, двух первых грудных спинномозговых нервов и шейных симпатических узлов, в основном от звездчатого.

На основании головного мозга располагается система артерий в виде многоугольника - Виллизиев круг. Он соединяет анатомически обе системы сонных артерий между собой и каждую из них с системой «позвоночные - основная артерии». Виллизиев круг в норме имеет симметричное строение правой и левой половин. Они представлены мозговыми отрезками внутренних сонных артерий, проксимальными отделами передних и задних мозговых артерий и задними соединительными артериями (см. рис. 1.13). Состыковка этих половин происходит спереди посредством передней соединительной артерии, сзади - оральным отделом основной артерии. В функциональном отношении Виллизиев круг является анастомозом между указанными артериальными системами головного мозга, играющим важную роль в процессе компенсации гемодинамических нарушений, возникающих при различных формах патологии магистральных артерий головы. При анализе вариантов Виллизиева круга было выявлено, что типичное для человека его строение («классический» тип) встречается лишь примерно в 30-50% случаев, а по некоторым данным, частота его аномалий составляет даже 82%. Вариабельность строения особенно характерна для задних отделов Виллизиева круга (рис. 1.14). Так, значительно чаще отмечается отсутствие задней соединительной артерии (6-10%), чем передней соединительной артерии (0,5-3%); задняя трифуркация внутренней сонной артерии (отхождение задней мозговой артерии от одноименной внутренней сонной артерии) встречается в 14-25% случаев, тогда как передняя трифуркация (отхождение обеих передних мозговых артерий от одной внутренней сонной артерии) отмечена только в 7-16% наблюдений [8] (рис. 1.15).

Возможность развития ишемических нарушений мозгового кровообращения во многом зависит от состояния церебрального сосудистого резерва, который определяется способностью системы мозгового кровообращения компенсировать гемодинамические нарушения и обусловливается сочетанным функционированием анатомических и функциональных источников компенсации. Под анатомическими источниками понимаются пути коллатеральной циркуляции - соединительные артерии Виллизиева круга, лептоме-

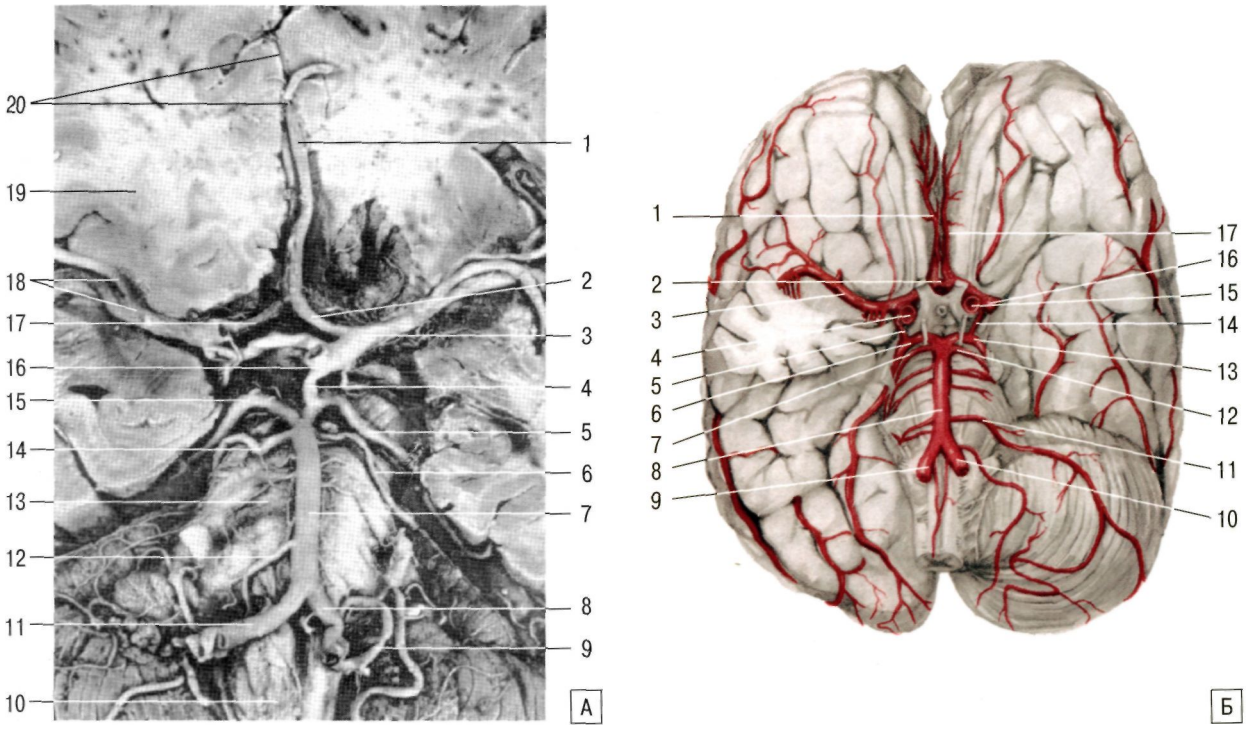


Рис. 1.13. Артерии основания головного мозга.
А. Артерии основания головного мозга (по А.Н. Коновалову, С.М. Блинкову, М.В. Пуцилло. Атлас нейрохирургической анатомии. М.: Медицина, 1990. С.Ю, с изменениями).
1 - передние мозговые артерии (сегмент А2); 2 - левая передняя мозговая артерия (сегмент А1); 3 - средняя мозговая артерия (сегмент М1); 4- задняя соединительная артерия; 5 - левая задняя мозговая артерия; 6 - левая верхняя артерия мозжечка; 7 - основная артерия; 8 - левая позвоночная артерия (сегмент V4); 9 - левая нижняя задняя артерия мозжечка; 10-ствол; 11 -правая позвоночная артерия (сегмент V4); 12 - правая нижняя передняя артерия мозжечка; 13 - мост; 14 - правая верхняя артерия мозжечка; 15 - правая задняя мозговая артерия; 16 - левая внутренняя сонная артерия (мозговая порция, терминальный отдел); 17 - правая передняя мозговая артерия (сегмент А1); 18 - правая средняя мозговая артерия; 19 - правая лобная доля; 20 - межполушарная щель.

Б. Артерии основания головного мозга (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 60, с изменениями).
1 - правая передняя мозговая артерия; 2 - передняя соединительная артерия; 3 - правая средняя мозговая артерия; 4 - правая внутренняя сонная артерия; 5 - правая задняя соединительная артерия; 6 - правая задняя мозговая артерия (Р1); 7 - правая задняя мозговая артерия (Р2); 8 - основная артерия; 9-правая позвоночная артерия; 10-левая позвоночная артерия; 11 - левая нижняя передняя мозжечковая артерия; 12 - левая верхняя мозжечковая артерия; 13 - левая задняя мозговая артерия; 14 - левая задняя соединительная артерия; 15 - левая внутренняя сонная артерия; 16 - левая средняя мозговая артерия; 17 - левая передняя мозговая артерия.

нингеальный и глазной анастомозы, а также сами магистральные артерии головы. Функциональные источники определяются деятельностью ауторегуляторных механизмов системы мозгового кровообращения.

Значение коллатерального кровообращения в обеспечении компенсаторных процессов в сосудистой системе головного мозга чрезвычайно велико. Наличие богатой сети анастомозов между артериями, осуществляющими кровоснабжение мозга, открывает широкие возможности для перераспределения крови между разными областями его сосудистой системы. Потребность в этом возникает как в норме, так и в патологических условиях. В норме анастомозы сосудистой системы функционируют с определенной периодичностью в зависимости от реальных потребностей мозга в конкретный момент. Они используются для обеспечения перетока крови в тот бассейн мозга, кровоснабжение которого стало недостаточным ввиду каких-либо временных ограничений кровотока в приводящем сосуде, например вследствие поворота головы или переразгибания шеи с компрессией одной из магистральных артерий голо-

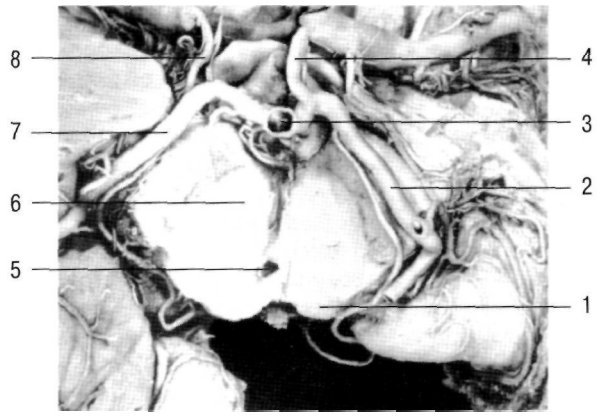


Рис. 1.14. Артерии основания головного мозга, задняя часть Виллизиева круга (по А.Н. Коновалову, С.М. Блинкову, М.В. Пуцилло. Атлас нейрохирургической анатомии. М.: Медицина, 1990. С.18, с изменениями).
1 - холм четверохолмия; 2 - левая задняя мозговая артерия; 3 - основная артерия; 4 - левая задняя соединительная артерия; 5 - Сильвиев водопровод; 6 - ножка мозга; 7 - правая задняя мозговая артерия; 8 - правая задняя соединительная артерия.

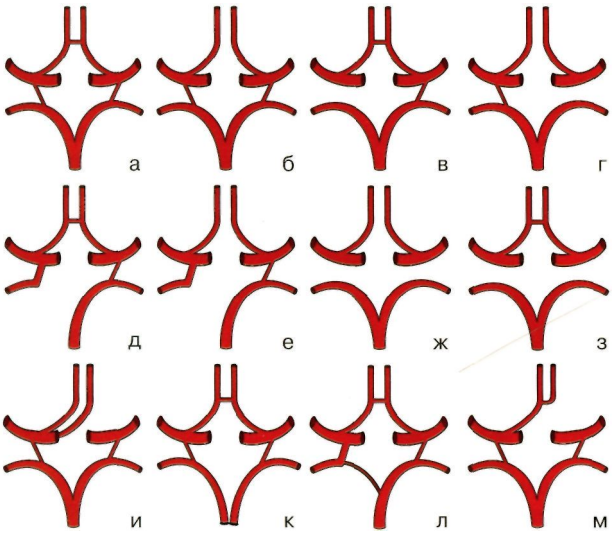


Рис. 1.15. Основные варианты строения Виллизиева круга. а - «классический» тип; б - отсутствие передней соединительной артерии; в - отсутствие одной задней соединительной артерии; г - отсутствие передней и одной задней соединительной артерии; д - задняя трифуркация (отхождение задней мозговой артерии от внутренней сонной); е - задняя трифуркация при одновременном отсутствии передней соединительной артерии; ж - отсутствие всех соединительных артерий; з - отсутствие обеих задних соединительных артерий; и - передняя трифуркация (отхождение обеих передних мозговых артерий от внутренней сонной артерии одной стороны); к - отсутствие основной артерии; л - гипоплазия задней мозговой артерии (Р1); м - неполное удвоение передней мозговой артерии.

вы, что привело к резкому снижению в ней давления и как результат к перетоку крови через артерии Виллизиева круга в сторону внезапного снижения внутриартериального давления. Таким образом, важнейший базальный анастомоз - Виллизиев круг выступает в качестве перераспределителя крови.

В условиях патологии, например при закупорке сосудов мозга, роль истинных анастомозов неизмеримо возрастает. Преимущество анастомозов типа Виллизиева круга состоит в том, что при их включении не требуется большого времени на формирование путей коллатерального кровообращения, т. е. последние являются средством «быстрой» компенсации гемодинамических нарушений.

В соответствии с особенностями строения сосудистой системы головного мозга различают 4 анатомических уровня коллатерального кровообращения - внечерепной и три внутричерепных (рис. 1.16).

Внечерепной уровень мозгового коллатерального кровообращения представляет собой группу анастомозов между системами сонных и подключично-позвоночных артерий. Важнейшими из них являются анастомоз между затылочной артерией (ветвь наружной сонной артерии) и мышечными ветвями позвоночной артерии, между затылочной артерией и артериями шейно-щитовидных и реберно-шейных стволов (ветви подключичной артерии), между верхними щитовидными артериями (ветви наружной сонной артерии) и нижними щитовидными артериями (ветви подключичной артерии). Последний соединяет, кроме того, системы сонных и подключичных артерий с обеих сторон. С помощью этих анастомозов может осуществляться коллатеральное кровообра-

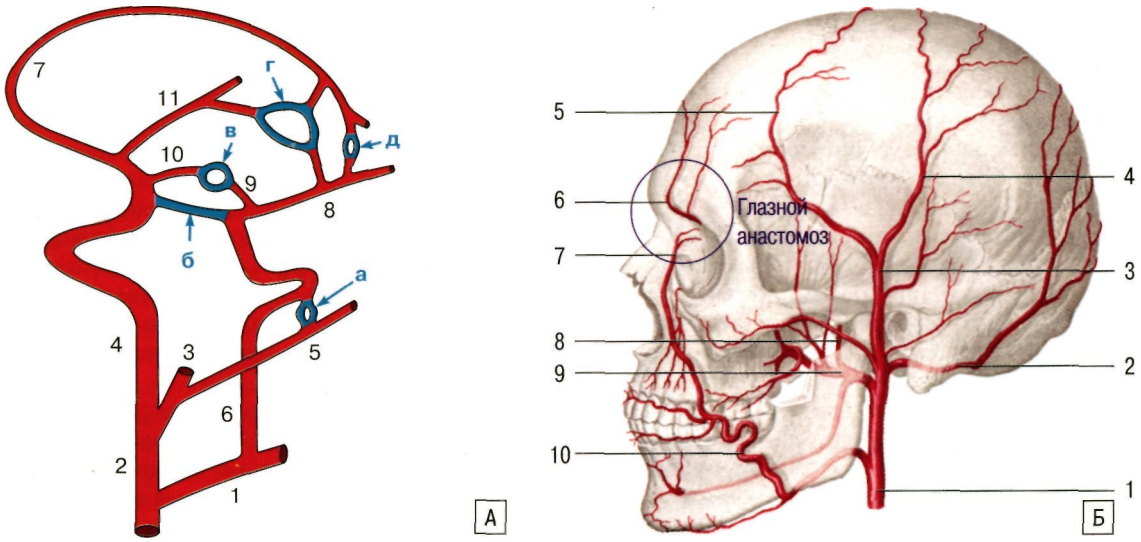


Рис. 1.16. Анастомозы артерий, кровоснабжающих головной мозг.

А. Некоторые анастомозы в артериальной системе головного мозга (схема).

1 - подключичная артерия; 2 - общая сонная артерия; 3 - наружная сонная артерия; 4 - внутренняя сонная артерия; 5 - височная артерия; 6 - позвоночная артерия; 7 - передняя мозговая артерия; 8 - задняя мозговая артерия; 9 - задняя ворсинчатая артерия; 10 - передняя ворсинчатая артерия; 11 - средняя мозговая артерия; а - затылочно-позвоночный анастомоз; б - задняя соединительная артерия; в - ворсинчатый анастомоз; г - перикаллезный анастомоз; д - лептоменингеальный анастомоз.

Б. Ветви наружной сонной артерии. Глазной анастомоз (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 98, с изменениями).

1 - наружная сонная артерия; 2 - затылочная артерия; 3 - поверхностная височная артерия; 4 - теменная артерия; 5 - лобная ветвь поверхностной височной артерии; 6 - наблоковая артерия; 7 - угловая артерия; 8 - средняя артерия твердой мозговой оболочки; 9 - верхнечелюстная артерия; 10 - лицевая артерия.

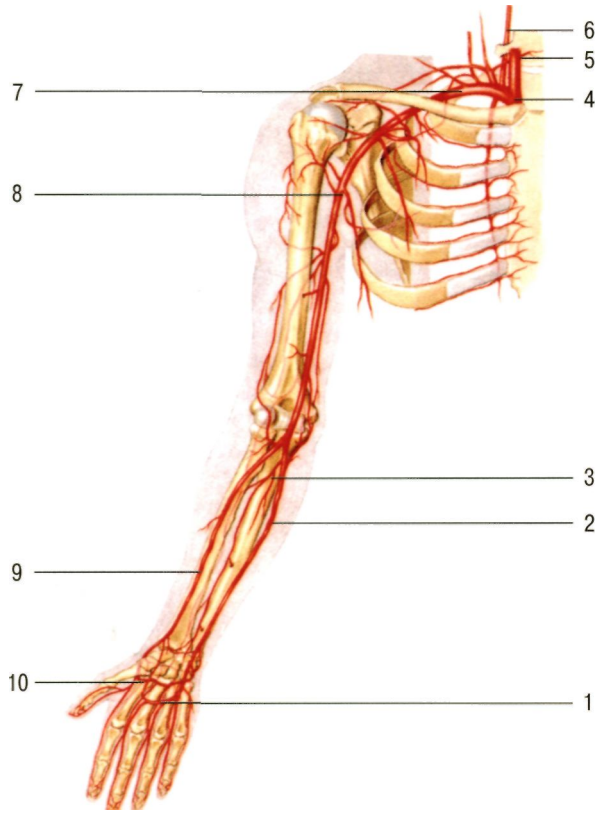


Рис. 1.17. Артерии верхней конечности (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - поверхностная ладонная дуга; 2 - локтевая артерия; 3 - межкостная артерия; 4 - плечеголовной ствол; 5 - общая сонная артерия; 6 - позвоночная артерия; 7 - подключичная артерия; 8 - плечевая артерия; 9 - лучевая артерия; 10 - глубокая ладонная дуга.

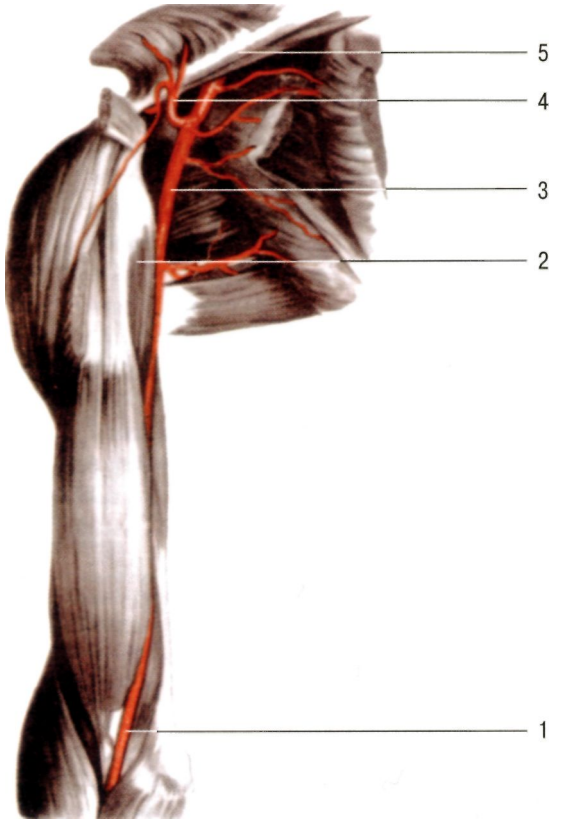


Рис. 1.18. Артерии плечевого пояса и плеча (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 3. P. 152, с изменениями).
1 - плечевая артерия; 2 - двуглавая мышца плеча; 3 - подмышечная артерия; 4 - клювовидно-грудная артерия; 5 - ключица.

щение при окклюзирующих поражениях сонных и позвоночных артерий.

Внутричерепные уровни мозгового коллатерального кровообращения представлены тремя группами анастомозов: Виллизиевым кругом, анастомозами между мозговыми артериями на поверхности мозга и внутримозговой сосудисто-капиллярной сетью.

Передняя соединительная артерия играет основную, решающую роль в обеспечении кровоснабжения полушарий мозга на стороне окклюзии или гемодинамически значимого стеноза внутренней сонной артерии либо переднего отдела передней мозговой артерии. Через задние соединительные артерии осуществляется кровоток при окклюзии внутренней сонной артерии, а также в противоположном направлении - при окклюзии позвоночных, основной или проксимальных отделов задних мозговых артерий. В целом данный уровень характеризуется «автоматическим» включением соединительных артерий при выключении из системы одной из магистральных артерий головы, благодаря чему сохраняется сбалансированное кровоснабжение полушарий большого мозга.

Наряду с соединительными артериями Виллизиева круга в обеспечении коллатерального перераспределения кровотока может принимать участие ряд других анастомозов: между передней, средней и задними мозговыми артериями на поверхности мозга, глазной, ворсинчатый, лептоменингеальный, мозолистого тела, однако их коллатеральная емкость значительно ниже, чем у соединительных артерий Виллизиева круга. Глазной анастомоз соединяет ветвь внутренней сонной артерии - глазную артерию и ветви наружной сонной артерии в области угла глаза, лептоменингеальный анастомоз - ветви средней мозговой и наружной сонной артерии в области твердой мозговой оболочки, анастомоз мозолистого тела - ветви задней и передней мозговых артерий в области мозолистого тела.

Анастомозы на поверхности мозга между передней, средней и задней мозговыми артериями обеспечивают благоприятные условия для перетока крови в случае падения давления в бассейне одной из магистральных артерий головы. То же можно сказать и в отношении длинных внутримозговых артерий, погружающихся в вещество мозга.

Артерии верхних конечностей

Артерии, кровоснабжающие верхние конечности, берут начало от дуги аорты (рис. 1.17). Подключичная артерия справа отходит от плечеголовного ствола, слева - непосредственно от дуги аорты, огибает купол плевры, проходит между ключицей и I ребром, ложится в его одноименную борозду, направляясь к подмы-

шечной впадине. Достигнув I ребра, подключичная артерия проникает в межлестничный промежуток, образуемый смежными поверхностями передней и средней лестничных мышц, и, обогнув в этом промежутке I ребро, проходит под ключицу в подмышечную полость - здесь она называется подмышечной артерией. От подключичной артерии отходит ряд ветвей, часть которых анастомозирует с ветвями внутренней грудной, а также межреберных артерий.

В подключичной артерии условно выделяют три сегмента: первый - от устья подключичной артерии до устья позвоночной артерии, второй - параллельно поверхности ключицы, третий - между наружным краем ключицы и наружным краем I ребра (в этом сегменте подключичная артерия прикрыта костными структурами).

Подмышечная артерия лежит в подмышечной ямке медиальнее плечевого сустава и плечевой кости рядом с одноименной веной и окружена стволами плечевого сплетения (рис. 1.18).

Плечевая артерия является продолжением подмышечной. Она начинается на уровне нижнего края большой грудной мышцы, проходит в медиальной борозде двуглавой мышцы и в локтевой ямке делится на локтевую и лучевую артерии. По ее направлению отходит ряд мышечных ветвей. Наиболее крупная ветвь - глубокая артерия плеча отходит от верхнего отдела плечевой артерии и через плечемышечный канал идет на заднюю поверхность плеча. В дистальном отделе продолжением глубокой артерии плеча является лучевая коллатеральная артерия, которая вначале идет позади латеральной межмышечной перегородки плеча и, отдав ветви для образования суставной сети локтя, анастомозирует с возвратной артерией.

Лучевая артерия располагается на предплечье латерально в лучевой борозде параллельно лучевой кости. Она проходит на кисть под сухожилиями длинных мышц большого пальца, огибает с тыльной стороны I пястную кость и направляется на ладонную поверхность кисти. Локтевая артерия расположенная на предплечье медиально в локтевой борозде параллельно локтевой кости, проходит на ладонную поверхность кисти (рис. 1.19). Локтевая и лучевая артерии образуют на кисти две артериальные сети запястья - тыльную и ладонную и две артериальные ладонные дуги - глубокую и поверхностную. Поверхностная ладонная дуга расположена под ладонным апоневрозом, она образуется в основном за счет локтевой артерии и поверхностной ладонной ветви лучевой артерии. От поверхностной ладонной дуги вниз отходят четыре общие ладонные пальцевые артерии - ко II, III, IV и V пальцам. Каждая из первых трех артерий делится на две собственные ладонные пальцевые артерии, которые снабжают кровью обращенные к друг другу стороны II-V пальцев, четвертая кровоснабжает локтевую сторону V пальца.

Глубокая ладонная дуга расположена несколько проксимальнее поверхностной. Она залегает под сухожилиями сгибателей на уровне оснований пястных костей. В образовании глубокой ладонной дуги основная роль принадлежит лучевой артерии, которая соединяется с глубокой ладонной ветвью локтевой артерии. От глубокой дуги отходят три ладонные пястные артерии, которые направляются во 2, 3 и 4-й межкостные промежутки. Благодаря наличию анастомозирующих между собой дуг и сетей при многочисленных и сложных движениях кисти и пальцев кровоснабжение их не страдает.



Рис. 1.19. Артерии предплечья и кисти (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 3. P. 162, с изменениями).
1 - глубокая ладонная артериальная дуга; 2 - межкостная артерия; 3-лучевая артерия; 4-локтевая артерия; 5-плечевая артерия.

От артерий верхней конечности (подключичной, подмышечной, плечевой, лучевой и локтевой) отходит ряд ветвей, которые, анастомозируя между собой, образуют артериальные сети, особенно хорошо развитые в области суставов [1-4, 9-14]. В окружности плечевого сустава существует акромиальная сеть. Она находится в области акромиона и образуется анастомотическими ветвями между грудоакромиальной артерией (ветвь подмышечной) и надлопаточной артерией (ветвь подключичной).

В окружности локтевого сустава выделяют две сети - локтевого сустава и локтевого отростка, которые объединяются в общую локтевую суставную сеть. Обе сети образуются анастомотическими ветвями верхней и нижней локтевых коллатеральных артерий (ветви плечевой артерии), средней и лучевой коллатеральных артерий (ветви глубокой артерии плеча) с одной стороны и ветвями лучевой возвратной артерии (ветвь лучевой артерии), локтевой возвратной артерии (ветвь локтевой артерии) и возвратной меж-

костной артерии (ветвь задней межкостной артерии) с другой. Анастомотические сети принимают активное участие в коллатеральном перераспределении кровотока при стенооклюзирующих поражениях магистральных артериальных стволов, кровоснабжающих верхние конечности.

Брюшной отдел аорты и его висцеральные ветви

Брюшная аорта имеет длину около 13 см при среднем диаметре 17 мм, начинается на уровне XII грудного позвонка и доходит до IV-V поясничного позвонка, здесь она делится на две общие подвздошные артерии. От бифуркации книзу отходит тонкая веточка, залегающая на передней поверхности крестца,- срединная крестцовая артерия. В.Н. Шевкуненко различает магистральный тип бифуркации, когда она представлена общими подвздошными артериями, и рассыпной, когда аорта заканчивается, помимо подвздошных, двумя подчревными артериями. Между указанными типами существуют переходные, что нереко делает бифуркацию аорты асимметричной. Положение бифуркации аорты по отношению к скелету варьирует в довольно широких пределах: от середины III поясничного позвонка до нижней части V поясничного. В 50% случаев она находится на уровне IV поясничного позвонка. Положение бифуркации аорты зависит от возраста; происходящее на протяжении жизни удлинение аорты определяет смещение бифуркации в каудальном направлении [2].

От брюшной аорты отходят пристеночные и внутренностные ветви. К пристеночным относятся нижняя артерия диафрагмы, верхние надпочечниковые артерии (от 5 до 7), поясничные артерии - по 4 с каждой стороны. Внутренностные ветви брюшного отдела аорты представлены чревным стволом, верхней брыжеечной, средними надпочечниковыми, почечными, яичниковыми артериями у женщин и яичковыми у мужчин (рис. 1.20). Чревный ствол отходит от аорты науровне XII грудного позвонка и сразу делится на три ветви: селезеночную, общую печеночную и левую желудочную артерии.

Селезеночная артерия питает селезенку, поджелудочную железу и отдает многочисленные ветви к желудку. Она направляется влево и вместе с одноимен-

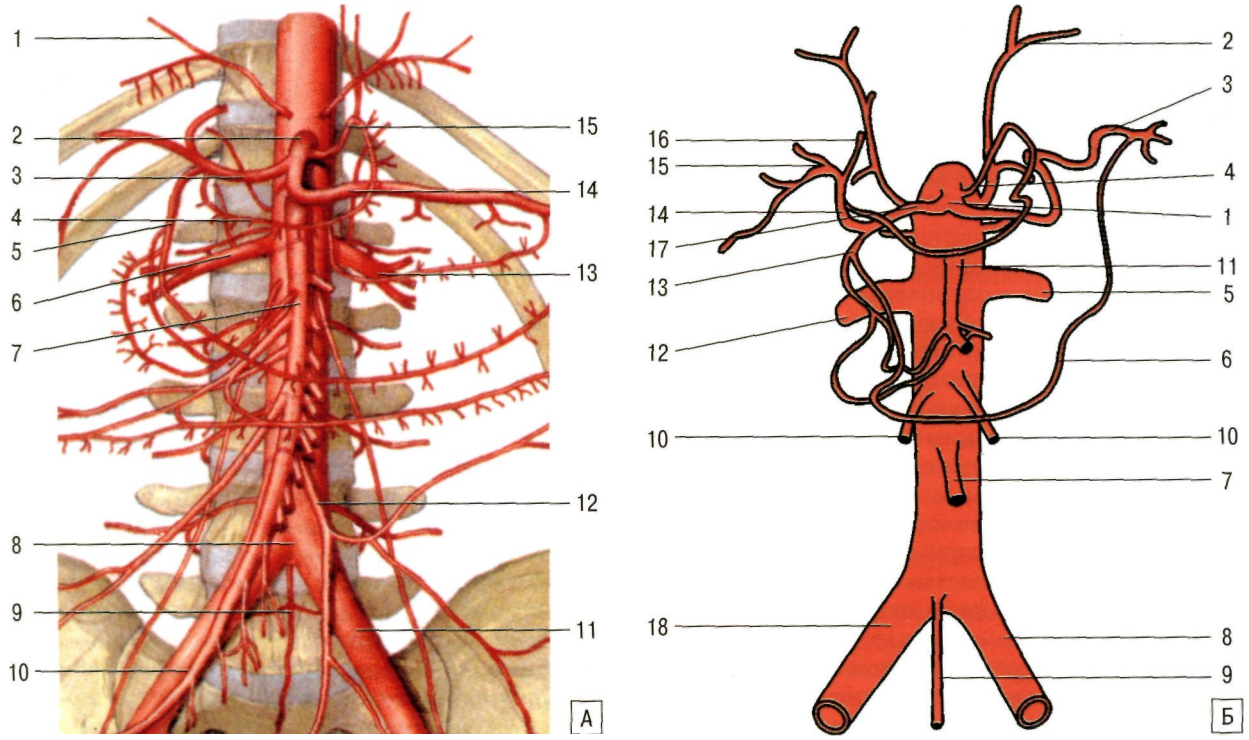


Рис. 1.20. Брюшной отдел аорты.

А. Ветви брюшной части аорты (по Р.Д. Синельникову, Я.Р. Синельникову, 1996, с изменениями).

1 - нижняя диафрагмальная артерия; 2 - чревный ствол; 3 - общая печеночная артерия; 4 - тыльная поджелудочная артерия; 5 - желудочно-двенадцатиперстная артерия; 6 - правая почечная артерия; 7 - верхняя брыжеечная артерия; 8 - бифуркация аорты; 9 - средняя копчиковая артерия; 10 - правая общая подвздошная артерия; 11 - левая общая подвздошная артерия; 12 - нижняя брыжеечная артерия; 13 - левая почечная артерия; 14 - селезеночная артерия; 15 - левая желудочная артерия.

Б. Брюшная аорта и ее ветви (схема) (по R.A. Curry, B.B. Tempkin [9], с изменениями).

1 - чревный ствол; 2 - нижняя диафрагмальная артерия; 3 - селезеночная артерия; 4 - левая желудочная артерия; 5 - левая почечная артерия; 6 - левая желудочно-сальниковая артерия; 7 - нижняя брыжеечная артерия; 8 - левая общая подвздошная артерия; 9 - средняя крестцовая артерия; 10 - яичковые (яичниковые) артерии; 11 - верхняя брыжеечная артерия; 12 - правая почечная артерия; 13 - желудочно-двенадцатиперстная артерия; 14 - собственно печеночная артерия; 15 - правая печеночная артерия; 16 - левая печеночная артерия; 17-общая печеночная артерия; 18 - правая общая подвздошная артерия.

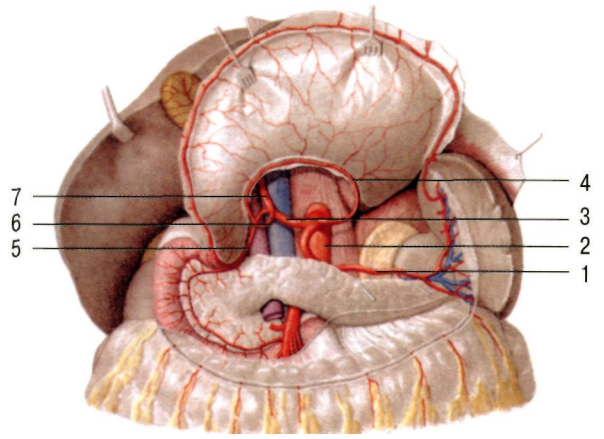


Рис. 1.21. Чревный ствол (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - селезеночная артерия; 2 - аорта; 3 - общая печеночная артерия; 4-левая желудочная артерия; 5-желудочно-двенадцатиперстная артерия; 6 - правая желудочная артерия; 7 - собственно печеночная артерия.

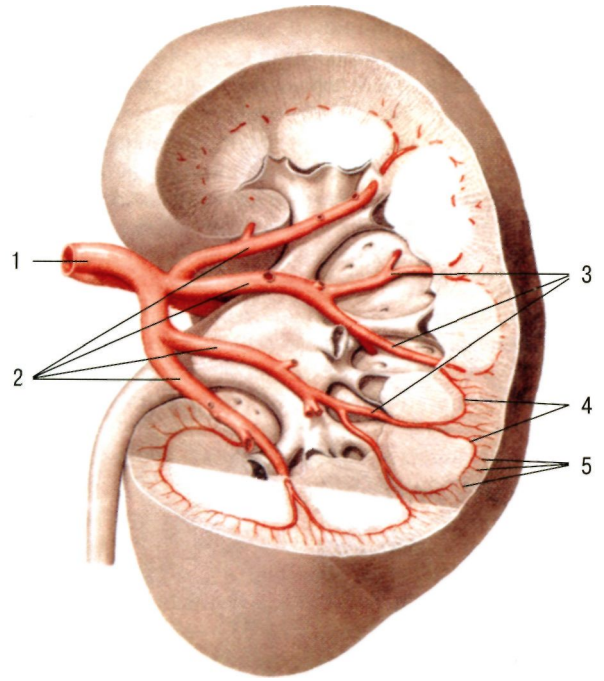


Рис. 1.23. Сосуды почек (по Р.Д. Синельникову, Я.Р. Синельникову, 1996, с изменениями).
1 - основной ствол почечной артерии; 2 - сегментарные артерии; 3 - междолевые артерии; 4 - дуговые артерии; 5 - междольковые артерии.

ной веной проходит позади верхнего края поджелудочной железы. Дойдя до ее хвоста, она входит в желудочно-селезеночную связку и направляется к селезенке. В воротах селезенки она делится на несколько ветвей. Селезеночные ветви образуют 4-5 сегментарных артерий, а последние, разветвляясь, распределяются по трабекулам (трабекулярные артерии) и достигают паренхимы.

Общая печеночная артерия кровоснабжает печень и отдает многочисленные ветви, участвующие

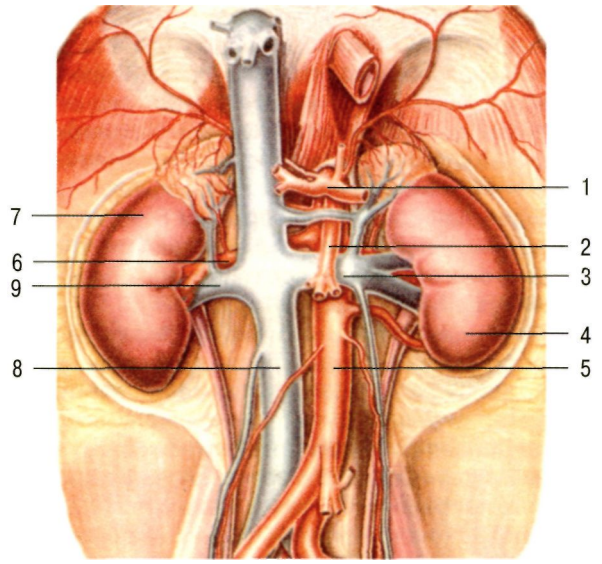


Рис. 1.22. Почечные артерии и вены (по Ю.Л. Золотко. Атлас топографической анатомии человека. М.: Медицина. 1967. Часть 2. С. 223, с изменениями).
1 -чревный ствол; 2-верхняя брыжеечная артерия; 3-левая почечная вена; 4 - левая почка; 5 - аорта; 6 - правая почечная артерия; 7 - правая почка; 8 - нижняя полая вена; 9 - правая почечная вена.

в кровоснабжении желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки. Отойдя от чревного ствола, общая печеночная артерия идет по правой ножке диафрагмы, верхнему краю поджелудочной железы слева направо и входит в толщу малого сальника, где делится на две ветви - собственно печеночную и гастродуоденальную. Собственно печеночная артерия, отойдя от основного ствола, направляется к воротам печени: в толще печеночно-дуоденальной связки - левее общего желчного протока и несколько кпереди от воротной вены. Подойдя к воротам печени, она делится на правую и левую долевые ветви. При этом от правой ветви отходит желчно-пузырная артерия. В воротах печени правая ветвь собственно печеночной артерии посылает к хвостатой доле артерию хвостатой доли и артерии к соответствующим сегментам правой доли печени: к переднему - артерию переднего сегмента, к заднему - артерию заднего сегмента. Левая ветвь отдает артерию хвостатой доли, артерии медиального и латерального сегментов левой доли печени. Кроме того, от левой (реже правой) ветви отходит непостоянная промежуточная ветвь, кровоснабжающая квадратную долю печени.

Левая желудочная артерия, меньшая из перечисленных трех, поднимается немного вверх и влево. Подойдя к кардиальной части желудка, она отдает несколько веточек в сторону пищевода и спускается в правую сторону по малой кривизне желудка, анастомозируя с правой желудочной артерией (рис. 1.21).

Верхняя брыжеечная артерия отходит непосредственно от брюшной части аорты на уровне I поясничного позвонка, направляясь в корень брыжейки тонкой кишки. От нее отходит большое количество ветвей, которые кровоснабжают поджелудочную железу, тонкую кишку, правую часть ободочной кишки, включая правую часть поперечной ободочной кишки.

Нижняя брыжеечная артерия начинается на латеральной поверхности брюшного отдела аорты на уровне III поясничного позвонка слева, направляется забрюшинно вниз и влево и отдает ряд ветвей, которые кровоснабжают левую часть поперечной ободочной кишки, нисходящую, сигмовидную кишки, а также верхний и средний отделы прямой кишки. Ветви верхней брыжеечной артерии анастомозируют с ветвями чревного ствола и нижней брыжеечной артерии, благодаря чему все три крупных сосуда соединяются друг с другом [9,10].

Почечные артерии начинаются от латеральных стенок брюшной аорты на уровне II поясничного позвонка (рис. 1.22). При этом устье правой почечной артерии расположено несколько выше устья левой. Правая почечная артерия несколько длиннее левой, так как аорта лежит слева от средней линии и, направляясь к почке, находится, как правило, позади нижней полой вены. Левая почечная артерия обычно расположена позади левой почечной вены. Не доходя до ворот почки от каждой почечной артерии отходит небольшая нижняя надпочечниковая артерия, которая, проникнув в паренхиму надпочечника, анастомозирует с ветвями средней и верхней надпочечниковых артерий. В области ворот почки почечная артерия делится на переднюю и заднюю ветви.

Передняя ветвь входит в почечные ворота, проходя впереди почечной лоханки, и делится на артерии к четырем сегментам почек - верхнему (артерия верхнего сегмента), верхнему переднему (артерия верхнего переднего сегмента), нижнему переднему (артерия нижнего переднего сегмента) и нижнему (артерия нижнего сегмента). Сегментарные ветви дают 4 или 5 междолевых артерий. Огибая основания пирамид, междолевые артерии образуют дуговые артерии, от каждой из которых в корковое вещество отходят многочисленные междольковые артерии (рис. 1.23).

Задняя ветвь почечной артерии проходит позади почечной лоханки и, направляясь в задний сегмент, отдает мочеточниковую ветвь, которая может отходить от самой почечной артерии.

Средняя надпочечниковая артерия парная, отходит от боковой стенки верхнего отдела аорты несколько ниже места отхождения верхней брыжеечной артерии, направляется поперечно кнаружи, пересекает ножку диафрагмы и подходит к надпочечнику.

Яичковая артерия парная, отходит от передней поверхности брюшной аорты несколько ниже почечной артерии. Направляется вниз и латерально, идет по большой поясничной мышце, пересекает на своем пути мочеточник, над дугообразной линией - наружную подвздошную артерию. По пути отдает веточки к жировой капсуле почки и к мочеточнику, далее направляется к глубокому паховому кольцу. Присоединившись здесь к семявыносящему протоку, переходит через паховый канал в мошонку и распадается на ряд мелких веточек, идущих в паренхиму яичка и к его придатку.

У женщин соответствующая яичковой яичниковая артерия отдает ряд мочеточниковых ветвей, затем проходит между листками широкой связки матки, вдоль ее свободного края и отдает ветви к маточной трубе и в ворота яичника.

Артерии нижних конечностей

Правая и левая общие подвздошные артерии, образовавшиеся в результате деления брюшного отдела аорты, проходят некоторое расстояние под острым углом друг к другу и далее делятся на внутреннюю и наружную. Внутренняя подвздошная артерия начинается от общей подвздошной артерии на уровне крестцово-подвздошного сочленения, располагается забрюшинно, направляется в малый таз, принимая участие в кровоснабжении его органов. Наружная подвздошная артерия начинается на уровне крестцово-подвздошного сочленения, идет забрюшинно вниз и вперед по медиальному краю большой поясничной мышцы, проходит под паховой связкой и переходит в бедренную артерию (рис. 1.24). Бедренная артерия, являясь непосредственным продолжением наружной подвздошной артерии, проходит в бедренном треугольнике, передней бедренной борозде между медиальной широкой мышцей с одной стороны и большой и длинной приводящими мышцами с другой, далее идет через приводящий (гунтеровский) *канал,* образованный этими же мышцами, входит в подколенную ямку, где переходит в подколенную артерию. Подколенная артерия из подколенной ямки под сухожильной дугой камбаловидной мышцы переходит на голень, где сразу делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии (рис. 1.25). Передняя большеберцовая артерия спускается по передней поверхности межкостной перепонки голени, на стопе переходит в тыльную артерию стопы. Задняя большеберцовая артерия направляется вниз между поверх-

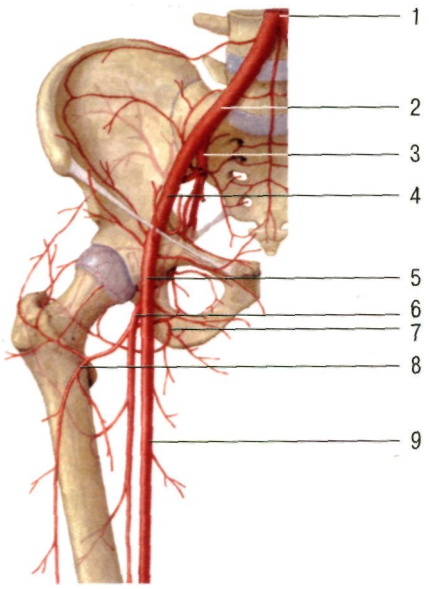


Рис. 1.24. Подвздошная и бедренная артерии (по Т.И. Аникиной [2], с изменениями).
1 - аорта; 2 - общая подвздошная артерия; 3 - внутренняя подвздошная артерия; 4 - наружная подвздошная артерия; 5 - общая бедренная артерия; 6 - глубокая артерия бедра; 7 - медиальная огибающая артерия бедра; 8 - латеральная огибающая артерия бедра; 9 - бедренная артерия.

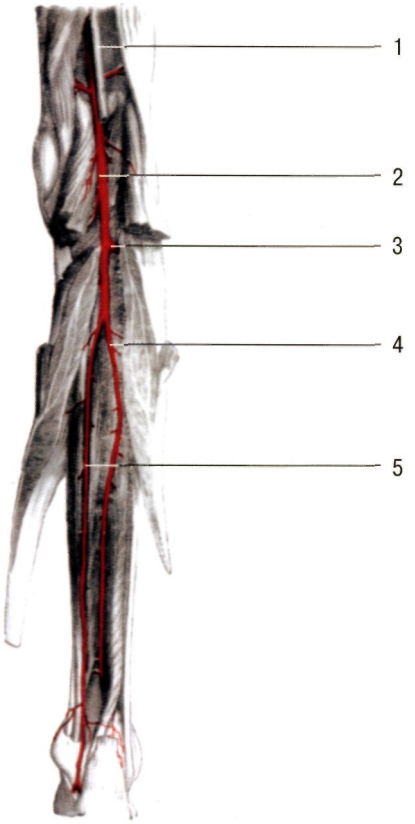


Рис. 1.25. Артерии голени (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 3. P. 451, с изменениями).
1 - подколенная вена; 2 - подколенная артерия; 3 - передняя болыпеберцовая артерия; 4 - малоберцовая артерия; 5 - задняя большеберцовая артерия.

ностным и глубоким слоями мышц-сгибателей, в области голеностопного сустава проходит на подошву позади медиальной лодыжки под удерживателем мышц-сгибателей, после чего делится на конечные ветви - медиальную и латеральную подошвенные артерии. Наиболее крупная ветвь задней большеберцовой артерии - малоберцовая артерия отходит в ее проксимальной трети. Обе большеберцовые артерии образуют на стопе подошвенную артериальную дугу на уровне основания плюсневых костей. Она образуется в основном за счет латеральной подошвенной артерии, анастомозирующей с глубокой подошвенной ветвью тыльной артерии стопы. От дуги отходят подошвенные плюсневые артерии, общие подошвенные пальцевые артерии, которые делятся на собственно подошвенные и пальцевые артерии [1] (рис. 1.26).

От всех магистральных артериальных стволов отходит ряд периферических ветвей, кровоснабжающих мышцы, костный и связочный аппарат нижней конечности.

Артерии, кровоснабжающие нижние конечности, формируют ряд анастомозов между собой и с артериями, питающими внутренние органы. Эти анастомозы могут играть существенную роль в обеспечении коллатеральной компенсации у пациентов с окклюзирующими поражениями магистральных артерий конечностей на различных уровнях. К основным источникам коллатеральной компенсации относятся артериальная сеть стопы, включая медиальную и латеральную лодыжковые сети, пяточную сеть (анастомозы между ветвями передней и задней большеберцовых артерий), артериальная сеть коленного сустава (анастомозы между ветвями большеберцовых, подколенной и бедренных артерий), анастомозы между ветвями наружной и внутренней подвздошных артерий, а также между нижней брыжеечной артерией и ветвями внутренней подвздошной артерии и через нее - наружной подвздошной артерии [2].

Краткие анатомические данные о строении венозной системы

Основными коллекторами венозной крови, несущими кровь к сердцу, являются верхняя и нижняя полые вены. Верхняя полая вена располагается в грудной полости. Она образуется в результате слияния правой и левой плечеголовных вен, спускается справа и сзади от восходящей части аорты и впадает в правое предсердие. Верхняя полая вена собирает кровь из верхней половины тела, головы, шеи, верхних конечностей и грудной полости.

Вены головы и шеи

Структурными единицами венозной системы головного мозга являются посткапиллярные венулы, венулы, мозговые вены, венозные синусы и магистральные вены. Из посткапиллярной сети кровь собирается в мозговом веществе в вены, которые образуют две венозные системы разной локализации - поверхностных и глубоких вен головного мозга.

Система поверхностных вен представлена сетью в паутинной оболочке больших полушарий. Она принимает основную массу крови от коры и белого вещества головного мозга. Отток крови из нее происходит в основном в синусы твердой мозговой оболочки. Вены верхних отделов полушарий отводят кровь в верхний продольный синус (sinus sagittalis

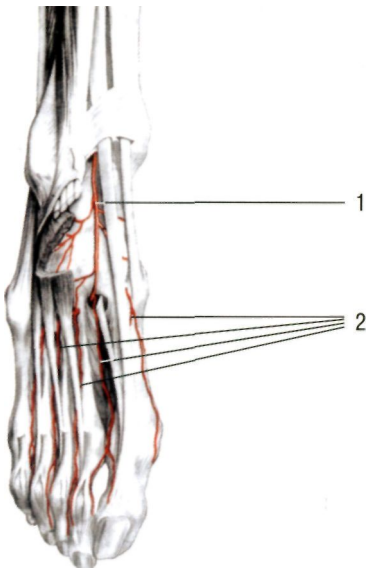


Рис. 1.26. Тыльная артерия стопы (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 3. P. 455, с изменениями).
1 -тыльная артерия СТОПЫ; 2-тыльные межкостные артерии.

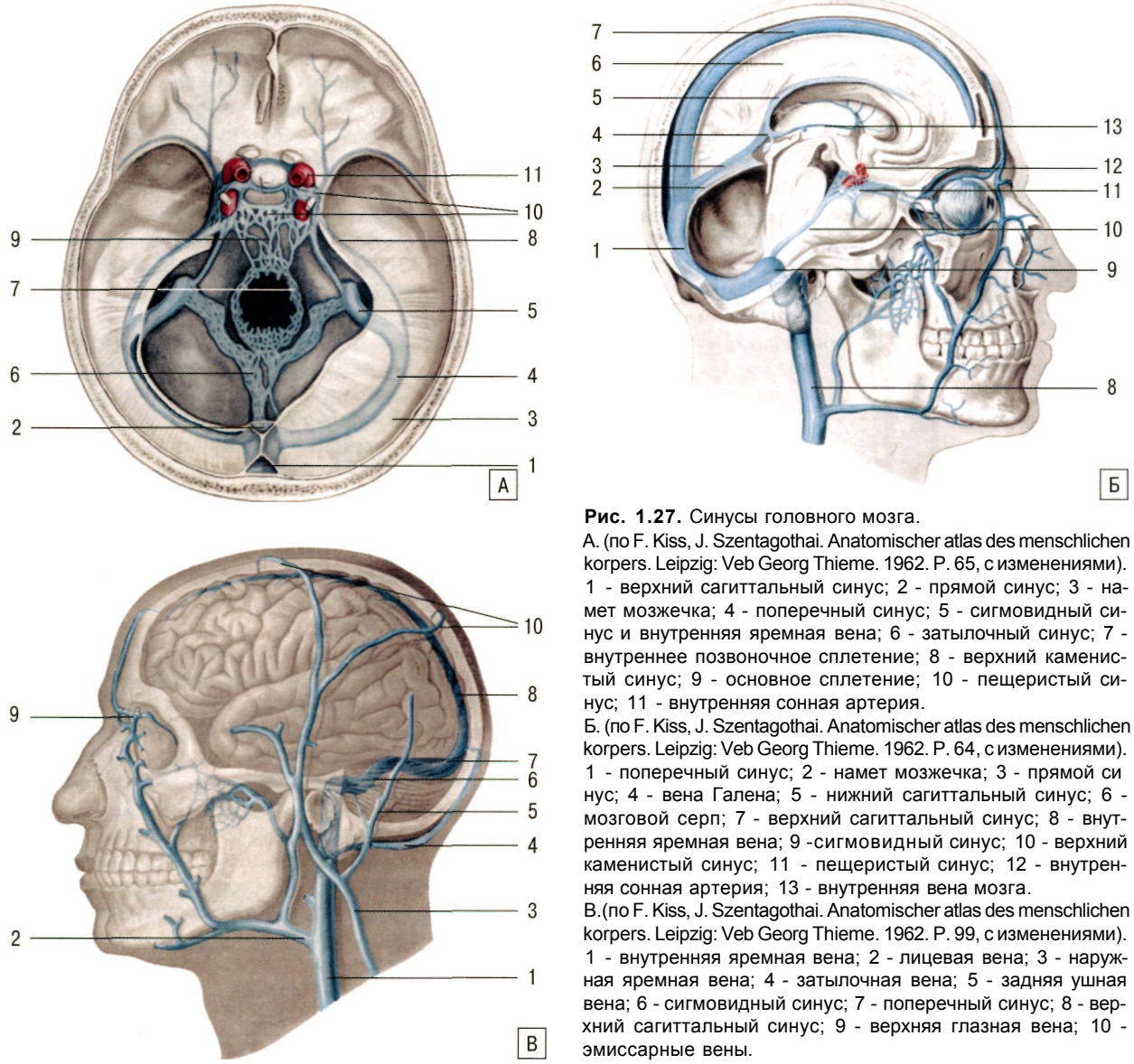


Рис. 1.27. Синусы головного мозга.
А. (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 65, с изменениями). 1 - верхний сагиттальный синус; 2 - прямой синус; 3 - намет мозжечка; 4 - поперечный синус; 5 - сигмовидный синус и внутренняя яремная вена; 6 - затылочный синус; 7 - внутреннее позвоночное сплетение; 8 - верхний каменистый синус; 9 - основное сплетение; 10 - пещеристый синус; 11 - внутренняя сонная артерия.
Б. (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 64, с изменениями). 1 - поперечный синус; 2 - намет мозжечка; 3 - прямой синус; 4 - вена Галена; 5 - нижний сагиттальный синус; 6 - мозговой серп; 7 - верхний сагиттальный синус; 8 - внутренняя яремная вена; 9 -сигмовидный синус; 10 - верхний каменистый синус; 11 - пещеристый синус; 12 - внутренняя сонная артерия; 13 - внутренняя вена мозга.
В.(по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 99, с изменениями). 1 - внутренняя яремная вена; 2 - лицевая вена; 3 - наружная яремная вена; 4 - затылочная вена; 5 - задняя ушная вена; 6 - сигмовидный синус; 7 - поперечный синус; 8 - верхний сагиттальный синус; 9 - верхняя глазная вена; 10 - эмиссарные вены.

superior), средних - в поперечный (sinus transversus) и прямой (sinus rectus), нижних отделов - в пещеристый (sinus cavernosus), крыловидно-теменной (sinus sphenoparietalis) синусы и в основное сплетение (plexus basilaris). С внутренней поверхности полушарий мозга отток крови происходит в нижний продольный синус (sinus sagittalis inferior) (рис. 1.27).

Система глубоких вен располагается в веществе головного мозга и представлена группами венозных стволов, собирающих кровь от прозрачной перегородки, сплетений и стенок боковых желудочков мозга, подкорковых узлов, зрительных бугров и других отделов мозгового ствола, включая мозжечок (рис. 1.28). К числу наиболее крупных из них относятся внутренние мозговые вены (вены Розенталя), которые образуются в результате слияния указанных венозных стволов. Симметричные внутренние мозговые вены, соединяясь между собой, образуют большую вену мозга (вену Галена). Она имеет ряд притоков и впадает в прямой синус, являющийся основным коллектором венозной крови, оттекающей из системы глубоких вен.

Между системами поверхностных и глубоких вен существуют многочисленные связи. Они реализуются прямыми венами-анастомозами и межсинусными анастомозами. Из обеих систем основная масса крови (около 2/3) поступает через указанные венозные синусы во внутреннюю яремную вену, а примерно 1/3 направляется через паракраниальные венозные сплетения в наружную яремную вену [1-4, 8].

Основным венозным коллектором крови от головы и шеи является внутренняя яремная вена. Кроме нее, венозную кровь от мягких тканей головы и шеи собирает наружная яремная вена. Последняя образуется на уровне угла нижней челюсти под ушной раковиной, далее идет отвесно вниз по наружной поверхности грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Примерно на середине длины мышцы наружная яремная вена достигает ее заднего края и следует по нему; не дойдя до ключицы, она проникает через собственную фасцию шеи и впадает либо в подключичную, либо во внутреннюю яремную вену, а иногда и в венозный угол - зону слияния внутренней яремной и подключичной вен. Наруж-

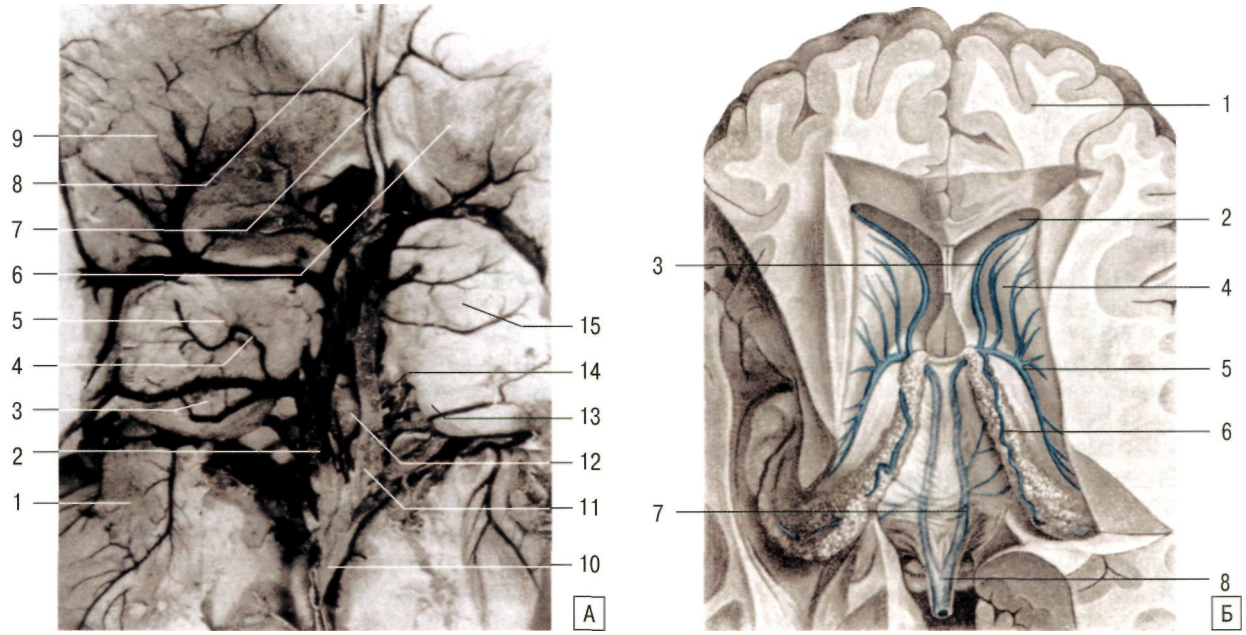


Рис. 1.28. Глубокие вены головного мозга.
А. Анатомический препарат (по А.Н. Коновалову, С.М. Блинкову, М.В. Пуцилло. Атлас нейрохирургической анатомии. М.: Медицина, 1990. С. 30, с изменениями).
1 - хвостатое ядро; 2 - вена Галена; 3, 5 - зрительный бугор; 4 - таламостриарная вена справа; 6 - таламостриарная вена; 7, 8 - вена прозрачной перегородки; 9 - вена головки хвостатого ядра; 10 - прямой синус; 11 - правая медиальная затылочная вена; 12 - внутренняя вена мозга; 13-основная вена(Розенталя); 14-приток внутренней вены мозга; 15-зрительный бугор слева.
Б. Схема (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 23, с изменениями).
1 - лобная доля мозга; 2 - передний рог правого бокового желудочка; 3 - ветви таламостриарной вены; 4 - хвостатое ядро; 5 - таламостриарная вена; 6 - сосудистое сплетение бокового желудочка; 7 - внутренняя вена мозга; 8 - большая вена мозга.

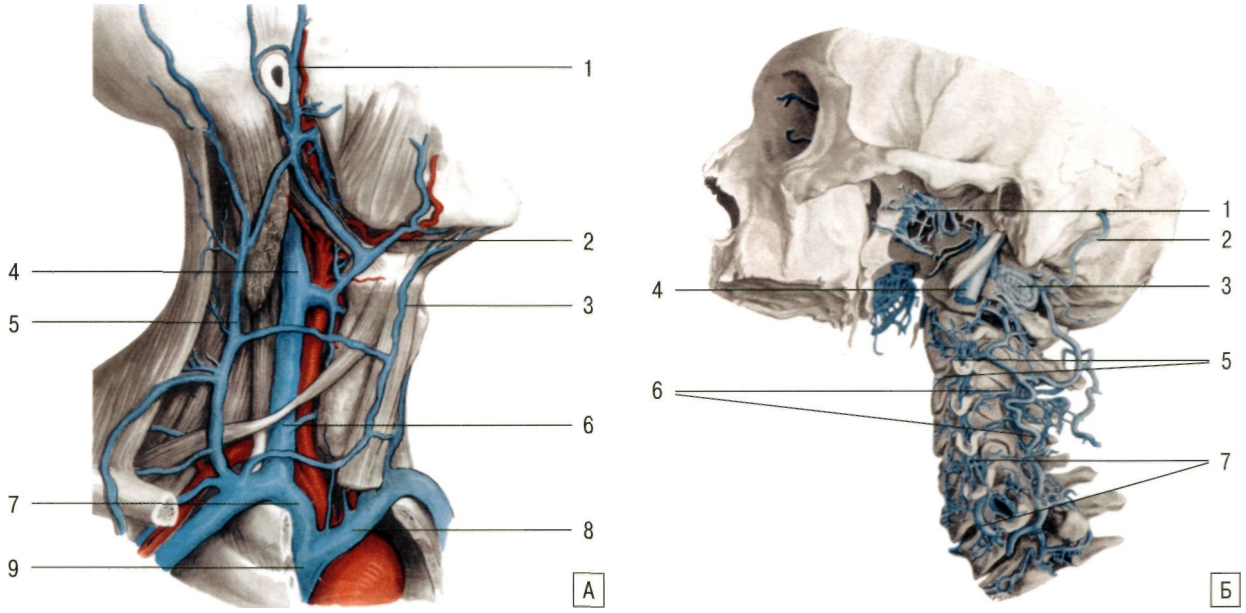


Рис. 1.29. Система верхней полой вены.
А. Яремная вена (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 1. P. 235, с изменениями).
1 - поверхностная височная вена; 2 - лицевая вена; 3 - передняя яремная вена; 4 - внутренняя яремная вена (верхняя луковица); 5 - наружная яремная вена; 6 - внутренняя яремная вена (нижняя луковица); 7 - правая подключичная вена; 8 - ствол плечеголовной вены (слева); 9 - верхняя полая вена.
Б. Позвоночные вены и сплетения (по F. Kiss, J. Szentagothai. Anatomischer atlas des menschlichen korpers. Leipzig: Veb Georg Thieme. 1962. P. 78, с изменениями).
1 - крыловидное сплетение; 2 - сосцевидная эмиссарная вена; 3 - атлантозатылочное сплетение; 4 - внутренняя яремная вена (на уровне верхней луковицы); 5 - переднее позвоночное сплетение; 6 - тыльное позвоночное сплетение; 7 - позвоночные вены.

ная яремная вена имеет клапаны. Внутренняя яремная вена начинается в яремном отверстии черепа, занимая его заднюю поверхность. Начальный отдел ее несколько расширен и носит название верхней луковицы яремной вены. От луковицы основной ствол внутренней яремной вены идет вниз, прилегая сначала к задней поверхности внутренней сонной артерии, а затем к передней поверхности наружной сонной артерии, далее проходит параллельно и латеральнее общей сонной артерии. Выше уровня грудино-ключичного сустава, у нижнего края внутренней яремной вены образуется расширение - нижняя луковица яремной вены, которая имеет клапан. Позади грудино-ключичного сустава внутренняя яремная вена сливается с подключичной и образует плечеголовную вену. По ходу внутренней яремной вены от нее отходит ряд ветвей. Правая внутренняя яремная вена часто более развита, чем левая (рис. 1.29). В устье внутренних яремных вен имеются клапаны.

Одна из ветвей плечеголовной вены - позвоночная начинается у затылочной кости в области задней периферии большого затылочного отверстия. Сопровождая позвоночную артерию, она образует вокруг нее сплетение и принимает на всем своем протяжении кровь от венозных сплетений позвоночного столба и глубоких вен шеи. Нижний конец позвоночной вены выходит через позвоночно-артериальное отверстие VI, а иногда VII шейного позвонка, проходит впереди подключичной артерии и впадает в начальный отдел плечеголовной вены. У устья вены имеются клапаны.

Вены верхних конечностей

К системе глубоких вен верхних конечностей относятся подключичные, подмышечные, плечевые, локтевые и лучевые, к поверхностной системе - медиальная и латеральная подкожные вены.

Глубокие вены конечности обычно по две сопровождают одноименные артерии, лишь обе плечевые вены сливаются, образуя подмышечную. В области кисти имеются две венозные дуги. Поверхностная ладонная дуга сопровождает одноименную артериальную ладонную дугу. Глубокая ладонная венозная дуга залегает по ходу глубокой артериальной дуги. Вены поверхностной и глубокой ладонных дуг, перейдя на предплечье, образуют по ходу сосудов по две анастомозирующие между собой локтевые вены и две лучевые вены, которые на предплечье располагаются по сторонам одноименных артерий и достигают локтевой ямки; по ходу локтевых и лучевых вен в них впадают вены мышц и костей. В области локтевой ямки

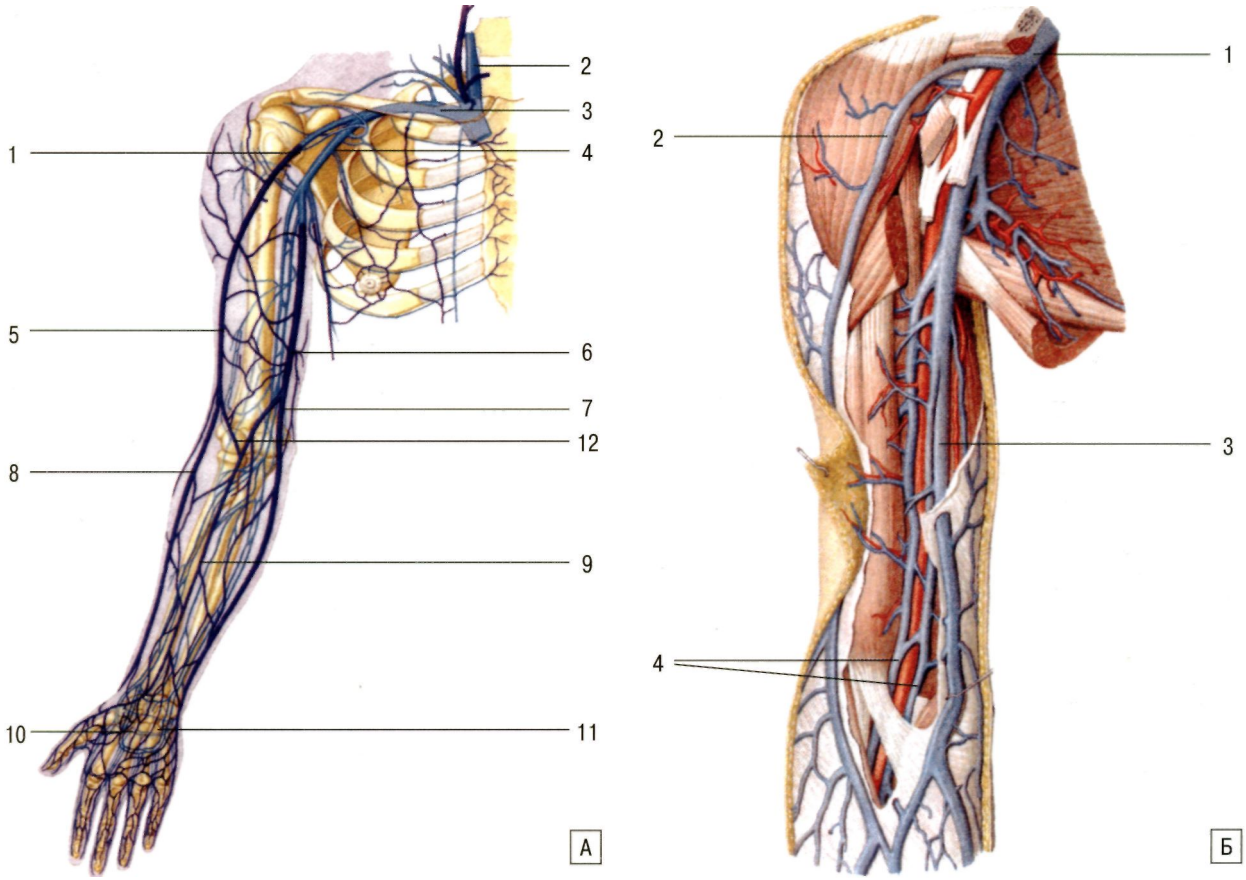


Рис. 1.30. Вены верхней конечности.
А. Вены верхней конечности (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1,5,8- головная вена; 2 - внутренняя яремная вена; 3 - подключичная вена; 4 - подмышечная вена; 6,7- царская вена; 9 - срединная вена предплечья; 10 - глубокая венозная ладонная дуга; 11 - поверхностная венозная ладонная дуга; 12-срединная вена локтя.
Б. Вены плеча (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - подмышечная вена; 2 - головная вена; 3 - царская вена; 4 - плечевые вены.

локтевые и лучевые вены соединяются, образуя две плечевые вены. Последние сопровождают плечевую артерию, принимают по пути ряд крупных и мелких ветвей и, вступив в подмышечную ямку, соединяются, образуя подмышечную вену. Последняя располагается впереди одноименной артерии и принимает ветви, которые соответствуют ветвям подмышечной артерии. У наружного края I ребра подмышечная вена переходит в подключичную. Обе подключичные вены впадают в плечеголовные, которые сливаются в верхнюю полую вену.

К поверхностным венам верхней конечности относятся медиальная подкожная (царская) и латеральная подкожная (головная) вены (рис. 1.30). Поверхностные вены более развиты на тыле кисти. Латеральная подкожная вена является непосредственным продолжением первой дорсальной пястной вены. Начинаясь на тыле кисти, она направляется вверх, огибает лучезапястный сустав и следует сначала по лучевому краю предплечья, а затем - на границе нижней и средней трети предплечья переходит на его ладонную поверхность, достигая локтевого сгиба. Здесь вена переходит на плечо. В подключичной области латеральная подкожная вена впадает в подмышечную.

Медиальная подкожная вена является продолжением четвертой дорсальной пястной вены. Она идет вверх - вначале по тыльной поверхности предплечья, а затем постепенно переходит на его ладонную поверхность, по медиальному краю которого достигает локтевого сгиба. Здесь она принимает в себя срединную вену локтя и, заметно увеличиваясь в диаметре, переходит на плечо, где ложится в медиальную борозду двуглавой мышцы. Примерно на уровне границы нижней и средней трети плеча медиальная подкожная вена прободает фасцию плеча и впадает в плечевую вену.

Срединная вена локтя начинается от латеральной подкожной вены в верхней трети предплечья и, направляясь снизу вверх и медиально, пересекает косо локтевую ямку, попадая в медиальную подкожную вену. Срединная вена локтя в виде одиночного ствола встречается не всегда.

Нижняя полая вена, воротная вена и их висцеральные ветви

Отток венозной крови от нижних конечностей, а также от органов брюшной полости и малого таза осуществляется в систему нижней полой вены. Это самая крупная вена у человека: ее диаметр у места впадения в правое предсердие достигает 3-3,5 см. Нижняя полая вена образуется слиянием правой и левой общих подвздошных вен на уровне позвоночного хряща между IV и V поясничными позвонками справа и несколько ниже бифуркации брюшной аорты (рис. 1.31). Она располагается забрюшинно справа от аорты, проходит через одноименное отверстие диафрагмы в грудную полость и проникает в полость перикарда, где сразу впадает в правое предсердие [1,4].

Ветви нижней полой вены соответствуют парным ветвям аорты (за исключением печеночных). Среди них различают пристеночные (нижние диафрагмальные, поясничные) и внутренностные (печеночные, почечные, правые надпочечниковая, яичковая у мужчин и яичниковая у женщин, левые впадают в левую почечную вену).

Почечная вена образуется в области ворот почки от слияния трех-четырех, а иногда и большего числа вен, выходящих из ворот почки. Почечные вены направляются от ворот почки медиально и под прямым углом впадают в нижнюю полую вену на уровне позвоночного хряща между I и II позвонками (левая несколько выше, чем правая).

Почечные вены принимают вены от жировой капсулы почки и мочеточника. Они анастомозируют с поясничными, непарной и полунепарной венами.

Надпочечниковые вены образуются из небольших вен, выходящих из надпочечника. Левая надпочечниковая вена впадает в правую почечную вену, правая надпочечниковая - чаще всего в нижнюю полую, иногда в правую почечную вену. Кроме того, некоторые надпочечниковые вены впадают в нижние диафрагмальные вены.

Печеночные вены являются последними ветвями, которые принимает нижняя полая вена в брюшной полости. Эти вены собирают кровь из системы капилляров печеночной артерии и воротной вены в толще пе-

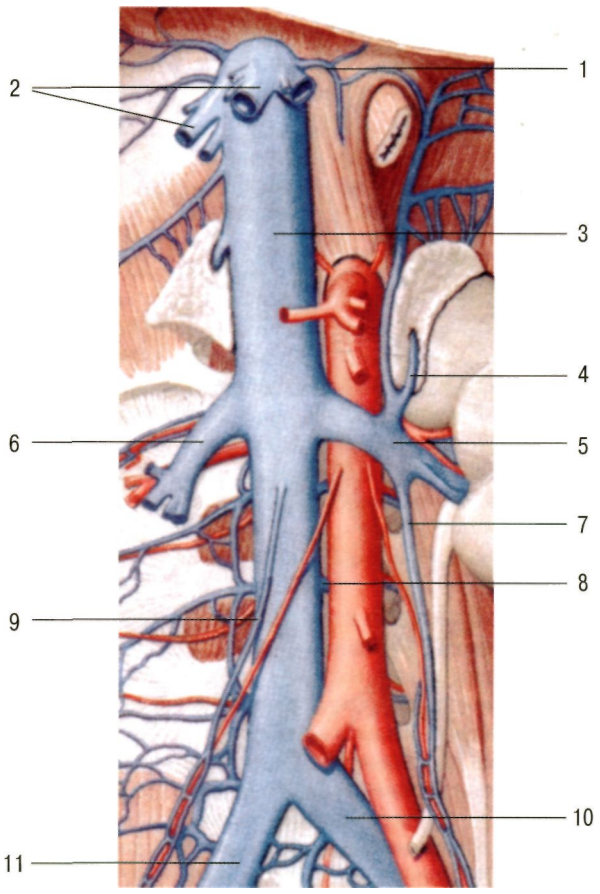


Рис. 1.31. Нижняя полая вена (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - нижняя диафрагмальная вена; 2 - печеночные вены; 3 - нижняя полая вена; 4 - левая надпочечниковая вена; 5 - левая почечная вена; 6 - правая почечная вена; 7 - левая яичковая (яичниковая) вена; 8 - поясничные вены; 9 - правая яичковая (яичниковая) вена; 10 - левая общая подвздошная вена; 11 - правая общая подвздошная вена.

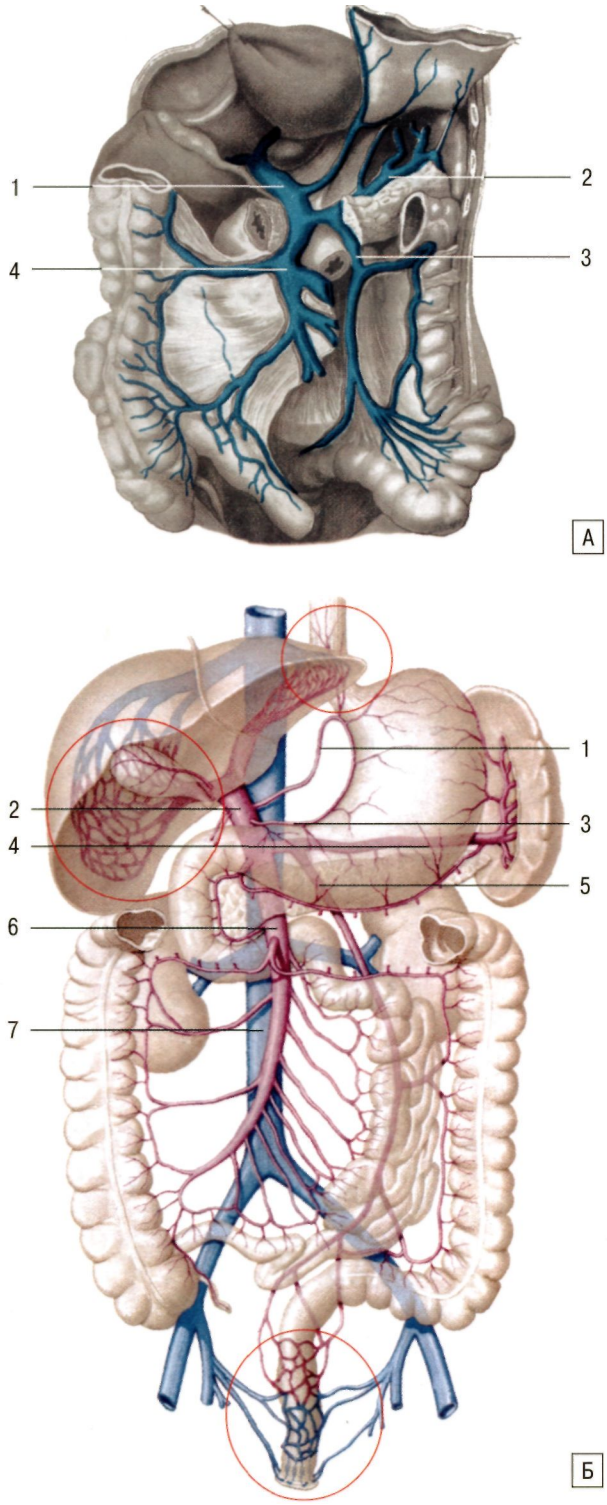


Рис. 1.32. Портальная система.
А. Притоки воротной вены (по H. Rouviere. Anatomie humaine. Paris: Masson, 1990. Tome 2. P. 227, с изменениями).
1 - воротная вена; 2 - селезеночная вена; 3 - нижняя брыжеечная вена; 4 - верхняя брыжеечная вена.
Б. Схема строения и некоторые анастомозы между системами нижней полой и воротной вен (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - левая желудочная вена; 2 - воротная вена; 3 - правая желудочная вена; 4 - селезеночная вена; 5 - нижняя брыжеечная вена; 6 - верхняя брыжеечная вена; 7 - нижняя полая вена.

чени. Они выходят из печени в области борозды нижней полой вены и тотчас впадают в последнюю. Печеночные вены принимают малые и большие печеночные вены. Число печеночных вен варьирует, но обычно их три - правая, левая и средняя. Правые печеночные вены несут кровь из правой доли печени, из квадратной и хвостатой долей - средние и из левой доли - левые. Последние перед впадением в нижнюю полую вену соединяются с венозной связкой.

Воротная вена собирает кровь из непарных органов брюшной полости: селезенки, поджелудочной железы, большого сальника, желчного пузыря и пищеварительного тракта, начиная с кардиального отдела желудка и кончая верхним отделом прямой кишки (рис. 1.32). Воротная вена представляет собой короткий толстый ствол, который образуется позади головки поджелудочной железы путем слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен, в последнюю впадает нижняя брыжеечная вена. Затем воротная вена идет вверх и вправо, проходит в печеночно-двенадцатиперстной связке, где располагается вместе с печеночной артерией и общим желчным протоком. Непосредственно в воротах печени вена делится на две ветви, соответствующие правой и левой долям. Правая ветвь шире левой; она вступает через ворота печени в толщу правой доли печени, где делится на переднюю и заднюю ветви. Левая ветвь длиннее правой, она направляется к левой части ворот печени, по пути делится на поперечную часть, дающую ветви кхвостатой доле и, пупочную, от которой отходят боковые и медиальные ветви в паренхиму левой доли печени. В отличие от прочих вен воротная, войдя в ворота печени, вновь распадается на все более мелкие ветви вплоть до синусоидальных капилляров долек печени, которые впадают в центральную в дольке вену. Из центральных вен образуются поддольковые вены, которые собираются в печеночные вены, впадающие в нижнюю полую вену.

Нижняя брыжеечная вена собирает кровь от стенок верхней части прямой, сигмовидной ободочной и нисходящей ободочной кишки. Ее ветви соответствуют всем разветвлениям нижней брыжеечной артерии.

Верхняя брыжеечная вена собирает кровь от тонкой кишки и ее брыжейки, слепой кишки и червеобразного отростка, восходящей и поперечной ободочной кишки и от брыжеечных лимфатических узлов этих областей. Ствол верхней брыжеечной вены располагается справа от одноименной артерии, ее ветви сопровождают все разветвления этой артерии.

Селезеночная вена собирает кровь от селезенки, желудка, поджелудочной железы и большого сальника. Она образуется в области ворот сепезенки из многочисленных вен, выходящих из вещества селезенки. От ворот селезенки селезеночная вена направляется вправо вдоль верхнего края поджелудочной железы, располагаясь ниже одноименной артерии. Она пересекает переднюю поверхность аорты тотчас над верхней брыжеечной артерией и сливается с верхней брыжеечной веной, образуя воротную вену.

Анастомозы между воротной, верхней и нижней полыми венами обеспечивают коллатеральное кровообращение при нарушении кровотока в одной из этих систем. Как только давление в воротной вене достигает 10мм рт. ст., происходит развитие коллатераль-

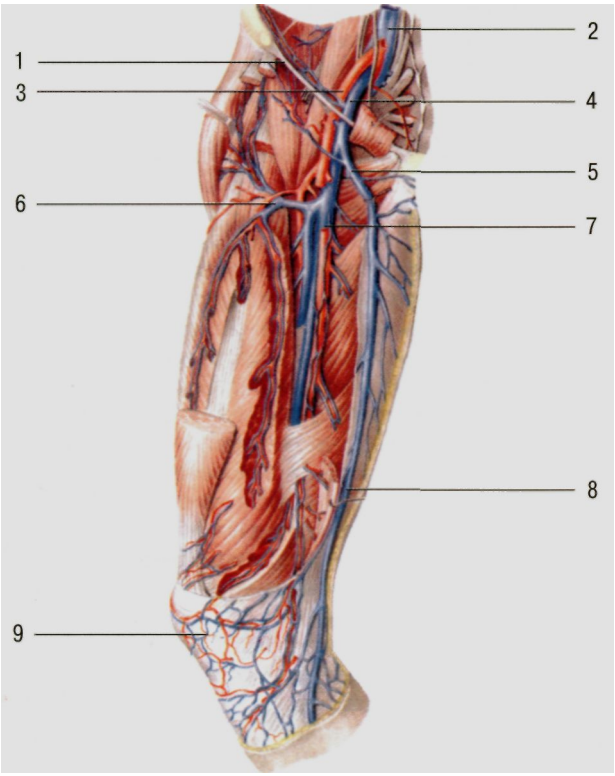


Рис. 1.33. Вены бедра (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - паховая связка; 2 - общая подвздошная вена; 3 - наружная подвздошная артерия; 4 - наружная подвздошная вена; 5, 8 - большая подкожная вена; 6 - боковая огибающая вена бедра; 7 - бедренная вена; 9 - венозная сеть коленного сустава.

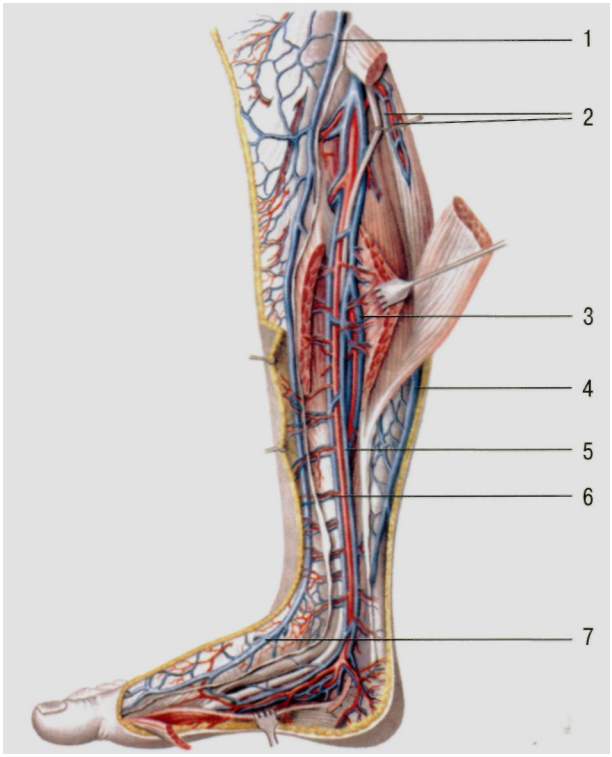


Рис. 1.34. Вены голени (по Р.Д. Синельникову [4], с изменениями).
1 - большая подкожная вена; 2 - суральные вены; 3 - малоберцовая вена; 4 - малая подкожная вена; 5 - задняя большеберцовая вена; 6 - перфорантные вены; 7 - концевое разветвление большой подкожной вены на тыльной поверхности стопы.

ных сосудов между портальными венами с высоким давлением и полыми венами с низким давлением. Существует множество путей коллатерального оттока, включая параумбиликальные, панкреатодуоденальные, ретроперитонеальные, спленоренальные, гастроренальные и другие анастомозы.

Вены нижних конечностей

Отток крови от нижних конечностей осуществляется по системе глубоких и поверхностных вен (рис. 1.33, 1.34). Глубокие вены нижних конечностей следуют по ходу одноименных артериальных стволов, собирая кровь от костно-мышечных структур нижней конечности. Глубокие вены начинаются на подошвенной поверхности стопы по сторонам каждого пальца подошвенными пальцевыми венами, которые затем, сливаясь, образуют подошвенные плюсневые вены. Последние, направляясь проксимально, впадают в подошвенную венозную дугу. Из нее кровь оттекает по боковым подошвенным венам, сопровождающим одноименную артерию. Боковые подошвенные вены соединяются с медиальными подошвенными, образуя задние большеберцовые вены. Глубокие вены тыла стопы начинаются дорсальными плюсневыми венами стопы, которые впадают в дорсальную венозную дугу стопы, из нее кровь оттекает в передние большеберцовые вены. Задние большеберцовые вены парные. Они направляются проксимально, сопровождая одноименную артерию, и принимают на своем пути ряд вен, отходящих от костей, мышц и фасций задней поверхности голени, в том числе крупные малоберцовые вены. В верхней трети голени задние большеберцовые вены сливаются с передними большеберцовыми и образуют подколенную вену. Передние большеберцовые вены, перейдя на голень, направляются вверх по ходу одноименной артерии и проникают через межкостную перепонку на заднюю поверхность голени, принимая участие в образовании подколенной вены.

Подколенная вена, вступив в подколенную ямку, располагается латерально и кзади от подколенной артерии. Следуя по ходу артерии вверх, подколенная вена пересекает подколенную ямку и вступает в гунтеровский канал; теперь она называется бедренной веной. Подколенная вена принимает ряд мелких вен колена и мышц данной области. Наиболее клинически значимыми являются суральные вены (медиальная и латеральная группа), осуществляющие отток крови от икроножных мышц. Количество суральных вен непостоянно, в подколенной впадине они, как правило, сливаются в единый ствол, впадающий в подколенную вену, он следует параллельно суральной артерии, являющейся ветвью подколенной артерии.

Бедренная вена иногда бывает парной, сопровождает одноименную артерию. Под паховой связкой она переходит в наружную подвздошную вену. Среди вен, принимаемых бедренной веной на своем пути,

самой крупной является глубокая вена бедра. Наружная подвздошная вена - непосредственное продолжение бедренной, она собирает кровь от всех глубоких и поверхностных вен нижней конечности. В области крестцово-подвздошного сочленения наружная подвздошная вена соединяется с внутренней подвздошной, образуя общую подвздошную вену. Между телами IV и V поясничных позвонков общие подвздошные вены формируют нижнюю полую вену. По ходу глубоких вен располагаются клапаны, количество которых варьирует. Наиболее постоянна локализация клапанов в устьях вен.

Поверхностные вены нижней конечности анастомозируют с глубокими венами; наиболее крупные из них имеют клапаны. В области стопы подкожные вены формируют густую сеть. Большая подкожная вена образуется из дорсальной венозной сети стопы, являясь продолжением медиальной дорсальной плюсневой вены. Направляясь кверху, она проходит по переднему краю медиальной лодыжки на голень и следует в подкожной клетчатке по медиальному краю большеберцовой кости. По пути она принимает ряд поверхностных вен голени. Достигнув коленного сустава, большая подкожная вена огибает медиальный мыщелок сзади и переходит на переднемедиальную поверхность бедра. Следуя проксимально, она прободает поверхностный листок широкой фасции бедра и впадает в бедренную вену, на 0,5-2,5 см дистальнее в нее вливаются медиальная и латеральная добавочные вены. Большая подкожная вена имеет несколько клапанов. Малая подкожная вена начинается в наружной части подкожной дорсальной венозной сети стопы и является продолжением боковой дорсальной плюсневой вены. Она огибает сзади латеральную лодыжку и, направляясь кверху, переходит на заднюю поверхность голени, где идет вначале вдоль бокового края пяточного сухожилия, а затем посередине задней поверхности голени. Насвоем пути малая подкожная вена принимает многочисленные подкожные ветви от боковой и задней поверхностей голени, широко анастомозирует с глубокими венами. Достигнув подколенной ямки, она проходит под фасцией вглубь ямки и делится на две ветви: одна из них - ее продолжение - впадает в подколенную (бедренную) вену, другая направляется вверх и соединяется с началом глубокой вены бедра и с бедренно-подколенной веной. В ряде случаев она заканчивается одним стволом, впадающим в подколенную (бедренную) или суральные вены. Малая подкожная вена имеет несколько клапанов.

Поверхностные вены связаны с глубокими с помощью прободающих (коммуникантных) вен, которые выполняют роль анастомозов. Различают прямые и непрямые коммуникантные вены. Первые непосредственно соединяют подкожные вены с глубокими, вторые осуществляют эту связь посредством мелких венозных стволов мышечных вен. Прямые коммуникантные вены располагаются преимущественно по медиальной поверхности нижней трети голени, где нет мышц, а также на стопе. В норме диаметр коммуникантных вен не превышает 1-2 мм. Количество таких вен у разных пациентов неодинаково. По наблюдениям И.А. Костромова [15], оно колеблется от 53 до 112. Для хирургической флебологии имеют значение от 5 до 10 таких сосудов, располагающихся преимущественно на голени. В коммуникантных венах, так же как и в магистральных стволах, имеются клапаны, обеспечивающие (при отсутствии их патологических изменений) сброс крови из поверхностных вен в глубокие.

Система анастомозов между поверхностными и глубокими венами конечностей способствует компенсаторному перераспределению венозного кровотока при развитии окклюзирующих поражений вен [1, 4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека. М.: Высшая школа, 1989. С. 305–362.
2. Оперативная хирургия и топографическая анатомия / Под ред. Кованова В.В. М.: Медицина. 1978. С. 9–198.
3. Золотко Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека. М.: Медицина. 1964. С. 156–208.
4. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. М.: Медицина. 1973. Т.2. С. 281–423.
5. Гистология. Под ред. Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. М.: Медицина. 1989. С. 367–388.
6. Быков В.Л. Частная гистология человека // SOTIS. С.-Петербург. 1999. С. 5–16.
7. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы // С.-Петербург. Питер. 2000. С.121.
8. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: Медицина. 1976. С. 8–53.
9. Curry R.A., Tempkin B.B. Ultrasonography: an introduction to normal structure and functional anatomy. W.B. Saunders company. 1995. P. 22–71.
10. Spence A. Basic Human anatomy. Massachusetts. Benjamin Cumming. 1982. P. 45–96.
11. Lane A. Sectional anatomy: Standardized methodology // J.Int.Soc.Plastination. 1990. V. 4. P. 16.
12. Gray H. Anatomy of the human body: 27th ed. Philadelphia. Lea and Febiger. 1965. P. 56–73.
13. Grant J.C.B. Atlas of anatomy: 6th ed. Baltimore. Williams and Wilkins. 1972. P. 23–67.
14. April E.W. Anatomy. Media. P.A. Harwal. 1984. P. 31–78.
15. Костромов И.А. Коммуникационные вены нижних конечностей и их значение в патогенезе варикозной болезни // Врачебное дело. 1951. № 1. С. 33–38.

ГЛАВА II

ФИЗИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОДИНАМИКИ

Структурная и функциональная организация сердечно-сосудистой системы

Патологические процессы в магистральном сосудистом русле, а также в органной артериальной и венозной сети приводят к развитию характерных гемодинамических феноменов, клинико-морфологическим эквивалентом которых являются разнообразные синдромы поражения органов или систем.

Изучение закономерностей развития циркуляторных расстройств является задачей гемодинамики - раздела науки, исследующего механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе.

Величайшее открытие в области медицинской науки было сделано Вильямом Гарвеем, который в 1628 г. показал, что сердце нагнетает кровь в систему сосудов. Это положило начало изучению принципов кровообращения и спустя без малого три с половиной столетия легло в основу современных экспериментальных и клинических работ, посвященных физиологическим основам и закономерностям сердечно-сосудистой деятельности [1].

Сердце и сосуды составляют систему кровообращения. Оттекающая от тканей венозная кровь поступает в правое предсердие, а оттуда в правый желудочек сердца. При сокращении его кровь нагнетается в легочную артерию. На поверхности легочных капилляров происходит газообмен. Система легочных сосудов - легочные артерии, капилляры, вены - образуют малый (легочный) круг кровообращения. Обогащенная кислородом кровь из легких по легочным венам поступает в левое предсердие и затем в левый желудочек. При сокращении последнего кровь нагнетается в аорту, артерии, артериолы и капилляры всех органов и тканей и из них по венам приходит в правое предсердие. Система этих сосудов образует большой круг кровообращения [1-6].

Можно считать, что каждая цепь сосудов большого и малого круга кровообращения состоит из следующих последовательно соединенных отделов [1, 2, 6]:

1) амортизирующие сосуды - аорта с крупными артериями в большом круге кровообращения, легочная артерия с ее ветвями в малом. Эти сосуды, содержащие большое количество эластических волокон, участвуют в сглаживании периодических систолических колебаний кровотока - эффект «компрессионной камеры»;

2) резистивные сосуды - концевые артерии, артериолы. Они обладают хорошо развитым мышечным слоем, участвуют в регуляции перераспределения кровотока;

3) сосуды-сфинктеры - прекапиллярные артериолы, содержат большое количество мышечных волокон, регулируют площадь функционирующих капилляров;

4) обменные сосуды - капилляры, обеспечивающие обмен газами и другими веществами между кровью и тканевой жидкостью;

5) емкостные сосуды - вены, которые благодаря высокой растяжимости стенки способны вмещать большие количества крови, играя роль ее депо;

6) шунтирующие сосуды - артериовенозные анастомозы, обеспечивающие сброс крови из артериальной системы в венозную, минуя капиллярное русло.

Артериовенозные анастомозы имеются во всех органах. Особенно много их в кончиках пальцев кистей и стоп. Эти анастомозы выполняют исключительно важную роль в депонировании крови и обеспечении терморегуляции. В случае необходимости они удлиняют поток крови, являясь резервуаром капиллярного кровоснабжения [7].

Общий объем крови в сердечно-сосудистой системе составляет в среднем 5-5,5 л. Большой круг кровообращения содержит 84% общего объема крови, малый - 9%, сердце - 7%. Измерения регионарного кровотока в покое показали, что головной мозг получает около 750 мл/мин крови, печень- 1300 мл/мин, почки - 1200 мл/мин, сердце - 250 мл/мин [1].

Механизмы регуляции кровообращения

Каждая клетка, ткань, орган нуждаются в кислороде и питательных веществах в количестве, соответствующем их метаболизму. Поэтому тканям необходимо поступление строго определенного количества несущей кислород и питательные вещества крови в единицу времени. Эта потребность обеспечивается путем поддержания постоянного уровня артериального давления и одновременно непрерывного перераспределения крови, протекающей между всеми органами и тканями, в соответствии с их потребностями в каждый момент времени.

Кровоток через любой орган в значительной степени определяется его сосудистым сопротивлением, которое главным образом зависит от диаметра артериол. Соответственно органный кровоток регулируется факторами, влияющими натонус гладкой мускулатуры артериол.

Механизмы, регулирующие кровообращение, можно разделить на две категории:

1) центральные, определяющие величину артериального давления и системное кровообращение;

2) локальные, контролирующие величину кровотока через отдельные органы и ткани [1].

К центральным механизмам регуляции относятся неврогенный и гуморальный, к локальным - метаболический, миогенный, эндотелиальный.

Активацию центральных механизмов регуляции вызывают изменения артериального давления (по-

вышение, снижение), общие изменения химических характеристик крови (гипоксия, гипероксия, гиперкапния), а также различные воздействия на организм человека физических и эмоциональных факторов (изменение температуры окружающей среды, болевое воздействие, страх, стресс, облучение и т. д.).

Изменение системного артериального давления приводит к активации барорецепторов, расположенных в синокаротидной зоне и в дуге аорты. Сами рецепторы представляют собой механорецепторы, опосредованно улавливающие изменение артериального давления по степени растяжения эластичных стенок артерий. При длительном повышении системного артериального давления частота импульсации артериальных барорецепторов возвращается к исходной благодаря процессу адаптации. В связи с этим артериальный барорецепторный рефлекс не может выполнять роль механизма долговременной регуляции величины артериального давления.

Потенциалы действия, которые генерируются барорецепторами каротидного синуса, проходят по нервам Геринга, которые присоединяются к языкоглоточным нервам перед входом в центральную нервную систему. Афферентные волокна от аортальных барорецепторов идут в центральную нервную систему в составе блуждающих нервов. Центральные регулирующие структуры находятся в продолговатом мозге - зоне, именуемой сосудодвигательным центром, а также в высшем корковом центре вегетативной регуляции - гипоталамусе. Промежуточные процессы, которые фактически приводят к интеграции сенсорной информации и превращению ее в соответствующие симпатические и парасимпатические реакции, изучены недостаточно. Результирующая сосудистая реакция на повышение системного артериального давления характеризуется снижением тонуса симпатической нервной системы, на снижение - повышением тонуса симпатической нервной системы с развитием соответствующих по направленности сосудистых реакций.

Сосудистые реакции, развивающиеся при общих воздействиях на организм, имеют адаптивный характер. В их формировании принимают участие не только центры вегетативной нервной системы, но и рецепторы, проводящие пути и центральные чувствительные анализаторы, воспринимающие первичную информацию и передающие ее в гипоталамус, где и формируется вторичный сосудистый ответ. При этом реализация такого ответа также происходит за счет активации симпатической нервной системы с формированием вазодилататорных или вазоконстрикторных реакций.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется путем выделения в кровь вазоактивных веществ, обладающих сосудосуживающим или сосудорасширяющим свойством. К сосудосуживающим веществам относятся гормоны мозгового вещества надпочечников - адреналин и норадреналин, а также задней доли гипофиза - вазопрессин. Адреналин и норадреналин сужают артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких, а вазопрессин действует преимущественно на артериолы и капилляры. Кроме того, гуморальным сосудосуживающим фактором являются серотонин, продуцируемый в слизистой оболочке кишечника и некоторых участках головного мозга, и ренин, продуцируемый в почках. К сосудорасширяющим веществам относятся медуллин, ряд простагландинов, брадикинин, ацетилхолин, гистамин и ряд других веществ [1, 8].

Важное значение имеют локальные механизмы регуляции тонуса различных сегментов артериального сосудистого русла.

Все отделы артериальной сосудистой системы в покое обладают определенным базальным тонусом, являющимся собственным свойством гладкомышечных клеток сосудистой стенки. При изменении локального метаболизма или величины внутрипросветного давления активируются локальные механизмы компенсации, что приводит к развитию вазодилататорных или вазоконстрикторных реакций - в зависимости от направленности исходного воздействия.

К активации метаболического механизма компенсации приводят локальные изменения метаболизма. Реализация регулирующих реакций происходит за счет изменения тонуса артериол. Артериолы, регулирующие кровоток через данный орган, сами находятся в тканях этого органа. Таким образом, артериолы и гладкая мускулатура в их стенках подвергаются влиянию химического состава интерстициальной жидкости органа, который они снабжают. Концентрация различных метаболических веществ в интерстициальной жидкости отражает баланс между метаболической активностью ткани и ее кровоснабжением. Практически во всех сосудистых зонах недостаток кислорода снижает тонус артериол и вызывает расширение сосудов, в то время как его высокое содержание влечет за собой их сужение.

АТФ-чувствительные калиевые каналы клеток гладкой мускулатуры могут представлять один из механизмов, с помощью которых изменения метаболических потребностей тканей приводят к изменению тонуса артериол. Развитие сосудистой реакции есть следствие снижения уровня АТФ ввиду недостаточного кровоснабжения тканей, вызывающего открытие АТФ-зависимых калиевых каналов с последующей гиперполяризацией и закрытие электроуправляемых кальциевых каналов. За этим следует снижение уровня свободного Ca^{2+} в цитозоле, уровня активации клеток гладкой мускулатуры, что приводит к дилатации сосудов и увеличению кровотока для более полного удовлетворения метаболических потребностей.

Многие вещества, помимо кислорода, присутствуют в тканях и могут воздействовать на тонус гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Например, увеличение скорости метаболизма в скелетной мышце при физической нагрузке приводит не только к снижению уровня кислорода в ткани, но и к повышению содержания CO_2, H^+ и K^+. Во время физической нагрузки возрастает и осмолярность мышечной ткани. Все эти изменения химического состава крови приводят к расширению артериол. Кроме того, при повышении метаболической активности или снижении содержания кислорода из клеток многих тканей может высвобождаться аденозин - чрезвычайно активный сосудорасширяющий агент [8].

Важным локальным регуляторным звеном являются эндотелиальные клетки, которые покрывают всю

внутреннюю поверхность сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальные клетки продуцируют ряд факторов, влияющих на гладкомышечные клетки сосудистой стенки и вызывающих развитие разнонаправленных сосудистых реакций. К снижению тонуса гладкомышечных клеток приводит эндотелиальный фактор релаксации - оксид азота (NO). Он образуется в эндотелиальных клетках из L-аргинина под действием энзима NO-синтетазы, которая активируется при увеличении концентрации внутриклеточного Ca^{2+}.

Ацетилхолин и некотрые другие вещества (включая брадикинин, вазоактивный кишечный пептид, субстанцию Р) стимулируют продукцию N0 в эндотелиальных клетках, так как их рецепторы на этих клетках связаны с рецепторами, управляющими кальциевыми каналами. Кроме того, одним из основных индукторов выработки NO является напряжение сдвига, возникающее при изменении уровня кровотока за счет активации чувствительных к растяжению кальциевых каналов. В физиологических условиях подобные реакции могут возникать при физической нагрузке.

Факторы, которые блокируют продукцию NO посредством торможения NO-синтетазы, вызывают существенное увеличение сосудистого сопротивления в большинстве органов в состоянии покоя. Поэтому считается, что эндотелиальные клетки в норме всегда вырабатывают определенное количество NO, а это в сочетании с другими факторами имеет важное значение в обеспечении нормального результирующего тонуса артерий и артериол в организме [8].

К основным факторам, продуцируемым эндотелием и вызывающим мощный сосудосуживающий эффект, относится эндотелии.

Еще одним механизмом локальной регуляции сосудистого тонуса является миогенный. В 1902 г. W. Bayliss [9] сообщил об экспериментах, которые показали, что «мышечный слой артерий, как и другие гладкие мышцы, отвечает на растяжение сокращением» независимо от нервной системы. Позднее B. Folkow [10] продемонстрировал сужение сосуда при его денервации в ответ на повышение внутрипросветного давления. Выявленная реакция была названа эффектом Остроумова - Бейлисса. В соответствии с этим эффектом в ответ на снижение внутрипросветного давления происходят расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки и дилатация просвета сосуда, повышение давления вызывает вазоконстрикцию. Механизм миогенной реакции недостаточно ясен, но чувствительные к растяжению ионные каналы в клетках гладкой мускулатуры артериол представляются наиболее вероятными участниками данного процесса.

Процессы регуляции уровня кровотока в разных органах и тканях имеют ряд особенностей. В скелетных мышцах при предъявлении физической нагрузки происходит значительное возрастание кровотока, сохраняющееся на протяжении всего периода функциональной активности (состояние активной гиперемии). После прекращения физической нагрузки уровень кровотока возвращается к исходному. Сосуды кожи активно участвуют в процессах терморегуляции. В связи с этим они способны к значительным изменениям тонуса, связанным как с активностью симпатической нервной системы, так и с локально регулирующими влияниями.

Наиболее важными являются регуляторные реакции, обеспечивающие относительное постоянство кровотока в разных органах и прежде всего в головном мозге.

Современные представления о регуляции мозгового кровообращения основываются на признании его известной автономии, наличия многозвеньевой системы регуляции, включая внечерепной уровень, а также системы ауторегуляции, действующей вопределенных пределах, и множественности механизмов ее реализации. Ауторегуляция мозгового кровообращения возможна при изменениях уровня системного артериального давления в диапазоне от 50 до 160 мм рт. ст. при нормальном pH крови - в диапазоне от 7,35 до 7,45.

В обеспечении регуляторных реакций принимают участие все сегменты церебральной артериальной системы, начиная от магистральных артерий головы и кончая артериолярным руслом. Развивающиеся вазодилататорные или вазоконстрикторные реакции являются результатом сочетанного действия миогенного, неврогенного и метаболического механизмов ауторегуляции.

Регулирующая функция магистральных артерий головы не исчерпывается их ролью в поддержании оптимального уровня системного артериального давления. Они активно участвуют также в регуляции притока крови к Виллизиеву кругу и к другим сосудам мозга путем изменения своего просвета. Анатомической основой механизма вазоконстрикторных реакций являются мощный мышечный слой и богатая иннервация, что характерно для прекраниальных отрезков сонных и позвоночных артерий. Сужение магистральных артерий головы происходит в ответ на повышение артериального давления, а также при венозном застое и отеке мозга. Физиологический смысл этой реакции заключается в ограничении притока крови в сосудистую систему мозга. Расширение их возникает при падении артериального давления. Регуляция притока крови к мозгу обеспечивается также функцией магистральных артерий головы, расположенных в кавернозном и атлантозатылочном синусах. Повышение венозного давления в синусах служит сигналом к ограничению притока крови к мозгу в указанных участках сонных и позвоночных артерий. Важна роль физиологических изгибов этих артерий в ограничении пульсовых и иных колебаний артериального давления, что способствует равномерности кровотока [11-14].

Таким образом, благодаря сочетанному функционированию центральных и локальных механизмов регуляции мышечного тонуса сосудов в разных органах и тканях кровоток поддерживается на уровне, достаточном для обеспечения текущих метаболических потребностей при значительном диапазоне колебаний внешних воздействий.

Закономерности течения крови по сосудам

В физиологических условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное течение крови, характеризующееся однонаправленностью движений частиц параллельно продоль-

ной оси сосуда. Скорости движения слоев жидкости возрастают в направлении от стенки сосуда к его центральной части, при этом суммарно формируется параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре сосуда. Чем меньше диаметр сосуда, тем ближе центральные слои к его неподвижной стенке и тем больше они тормозятся в результате вязкостного взаимодействия со стенкой. Вследствие этого в мелких сосудах средняя скорость кровотока ниже. В крупных же сосудах центральные слои расположены дальше от стенок, поэтому по мере приближения к продольной оси сосуда эти слои скользят относительно друг друга со все большей скоростью. В результате средняя скорость кровотока значительно возрастает [1-4, 6, 8, 15-22] (рис. 2.1).

При определенных условиях ламинарное течение превращается в турбулентное. Для турбулентного течения характерно наличие завихрений, в которых частички жидкости перемещаются не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей, нарушая однонаправленность движения потока. Турбулентное движение крови можно наблюдать как в физиологических условиях (например, в местах естественных делений артерий, физиологических изгибов - в восходящей аорте), так и при патологии (в местах стенозов, патологических деформаций и пр.).

Формирование турбулентного потока имеет определенную стадийность. Первично возникают колебания частиц крови перпендикулярно продольной оси сосуда, затем движения частиц приобретают ротаторный характер, и лишь потом они становятся хаотическими (рис. 2.2). Результирующий профиль скорости при турбулентном течении жидкости зависит от вида сосудистой патологии, явившейся причиной его формирования. Например, при отражении частиц крови от атеросклеротической бляшки, вызывающей сужение просвета сосуда, профиль скорости имеет уплощенную форму (рис. 2.3, А). Непосредственно за зоной сужения за счет разделения потока на две части - высокоскоростную центральную (ламинарную) и низкоскоростную пристеночную (турбулентную) профиль скорости приобретает вытянутую форму (рис. 2.3, Б).

В местах как физиологических, так и патологических деформаций происходит нарушение однонаправленности движения частиц крови с изменением профиля скорости. Характер изменения профиля скорости в деформации зависит от ее конфигурации. При изгибах артерий в области деформации и непосредственно на выходе из нее максимальными оказываются скорости движения частиц, расположенных ближе к наружному контуру сосуда (рис. 2.4). Изменение результирующего профиля скорости подчиняется этим закономерностям. В местах физиологического деления артерий траектории движения частиц отклоняются от прямолинейной, что обусловливает появление турбулентного потока в этой зоне с соответствующими изменениями профиля скорости [15, 21, 22] (рис. 2.5).

Физические аспекты типа течения жидкости были изучены Osborne Reynolds (1883 г.). Вводя с по-

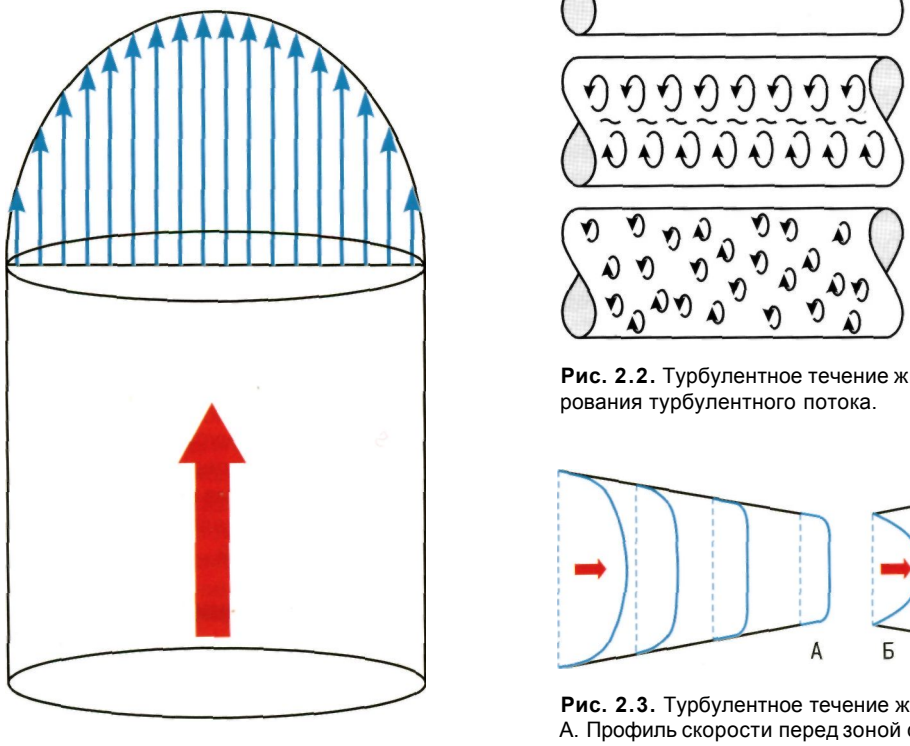


Рис. 2.1. Ламинарное течение жидкости. Профиль скорости.

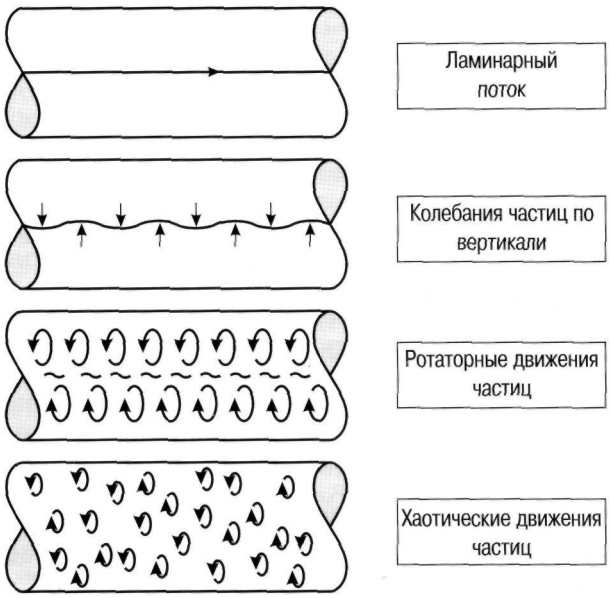


Рис. 2.2. Турбулентное течение жидкости. Стадии формирования турбулентного потока.

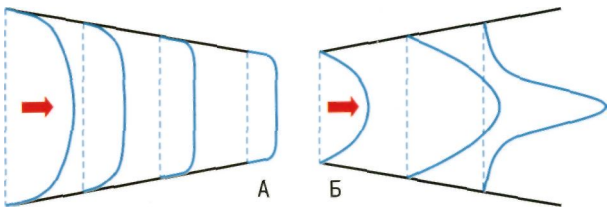


Рис. 2.3. Турбулентное течение жидкости.
А. Профиль скорости перед зоной стеноза. Б. Профиль скорости на выходе из стеноза.

мощью длинной цилиндрической трубки краску в осевой ток, исследователь показал, что ток жидкости остается ламинарным, пока не достигнет какой-то критической скорости, после чего он становится турбулентным с образованием завихрений. На основании полученных данных была выведена формула:

$$Re = \frac{2 \cdot r \cdot v \cdot \rho}{\eta} \qquad (2.1)$$

где *r*- радиус сосуда (в м), ν - средняя линейная скорость кровотока (в м·с^{1}), ρ- плотность (в кг· м^{3}), η - вязкость (в Па·с), *Re*- число Рейнольдса.

Таким образом, число Рейнольдса является количественной мерой турбулентности потока. У преобладающего большинства пациентов к развитию турбулентного потока приводят различные виды локальной сосудистой патологии. Значения числа Рейнольдса составляют в них от 200 до 1000. Однако в ряде случаев турбулентный поток является следствием общих нарушений гемодинамики или патологических изменений реологических свойств крови. При этом число Рейнольдса превышает 1000 [1, 2].

В основе оценки количественных параметров кровотока (объемной, линейной скоростей) лежат законы гидродинамики. Главными ограничениями применения этих законов в гемодинамике в их классическом виде (все они справедливы для жестких непульсирующих трубок, гомогенныхжидкостей, ламинарного типа течения жидкостей) являются эластичность сосудистой стенки, наличие пульсации, гетерогенный характер крови, наличие физиологического турбулентного потока в ряде зон сосудистой системы [2].

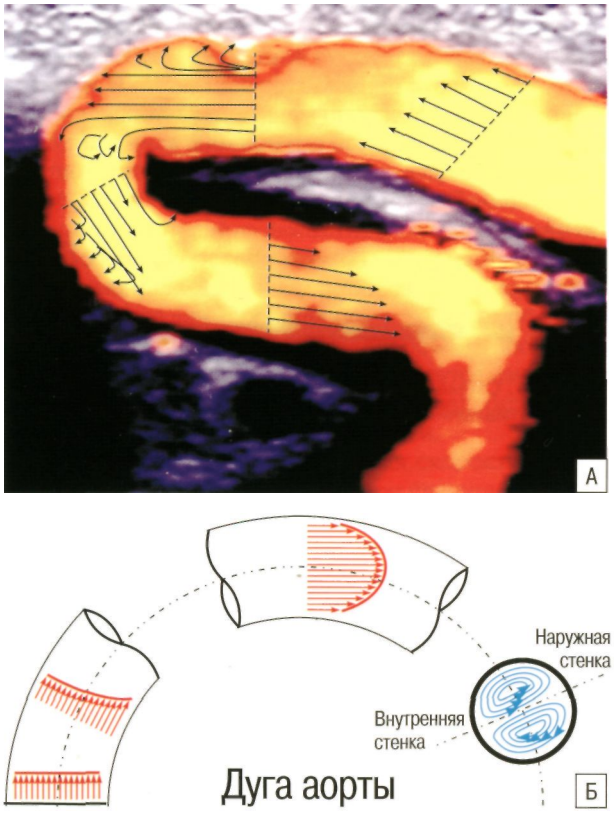


Рис. 2.4. Траектория движения частиц крови в области изгиба.

Согласно законам гидродинамики, количество жидкости (Q), протекающей через любую трубу, прямо пропорционально разности давлений в начале *(P1)* и конце *(P2)* трубы и обратно пропорционально сопротивлению *(R)* току жидкости и может быть описано в соответствии с законом Ома таким образом:

$$Q = \frac{P1 - P2}{R} \qquad (2.2)$$

Если применить это уравнение к сосудистой системе, то следует иметь в виду, что давление в ее конце, т. е. в месте впадения полых вен в сердце, близко к нулю. В этом случае уравнение можно записать так:

$$Q = \frac{P}{R} \qquad (2.3)$$

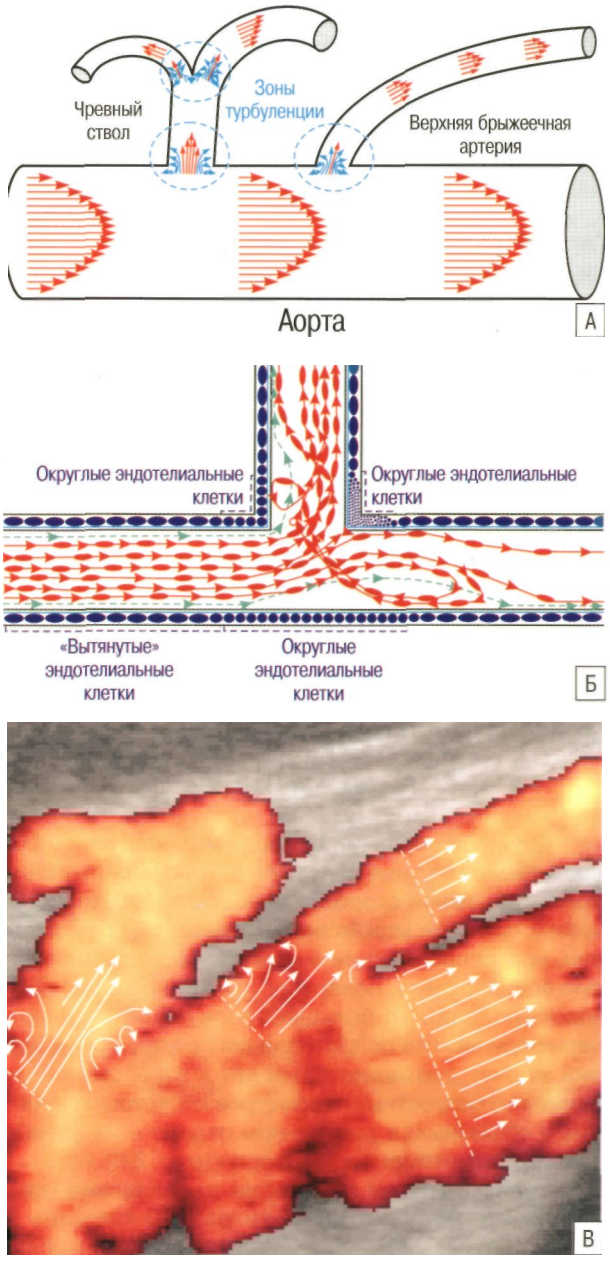


Рис. 2.5. Траектория движения частиц крови в области деления артерии.

где *Q* - количество крови, изгнанной сердцем в минуту (минутный объем), *P* - величина среднего давления в аорте, *R* - величина сосудистого сопротивления.

Из уравнения 2.3 следует, что давление в устье аорты прямо пропорционально объему крови, выбрасываемой сердцем в артерии в минуту, и величине периферического сопротивления, определяемой величиной гидродинамического сопротивления. Гидродинамическое сопротивление нельзя измерить непосредственно, однако можно вычислить, зная разницу давления между двумя отделами сосудистой системы и объемную скорость. Гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением слоев жидкости между собой и со стенкой сосуда [2, 21, 22]. Давление в аорте и минутный объем крови можно измерить непосредственно. Периферическое сопротивление сосудистой системы складывается из множества сопротивлений каждого сосуда. Любой из таких сосудов можно уподобить трубке, сопротивление которой определяется по формуле Пуазейля:

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4} \qquad (2.4)$$

где *r*-радиус сосуда, η-вязкость жидкости, *l*-длина сосуда, коэффициент 8 - результат интеграции скоростей слоев жидкости. Подставив эту формулу в формулу закона Ома, можно количественно описать все параметры, влияющие на величину объемной скорости кровотока (закон Хагена - Пуазейля).

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P}{8 \cdot l \cdot \eta} \qquad (2.5)$$

где *ΔP* - разница давлений между артериальным и венозным отделами, г-радиус сосуда, *η* - вязкость жидкости, / - длина сосуда, коэффициент 8 - результат интеграции скоростей слоев жидкости [1, 2, 6, 21-23].

Сосудистая система состоит из множества отдельных трубок (сосудов), соединенных параллельно и последовательно. При последовательном соединении трубок их общее сопротивление равно сумме сопротивлений каждой трубки:

$$R_0 = R_1 + R_2 + R_3 + \ldots \qquad (2.6)$$

Суммация величин приводит к увеличению сопротивления в конце цепочки и закономерному снижению объемной скорости кровотока [1, 2, 6]. В качестве примера можно рассмотреть систему артерий, кровоснабжающих нижние конечности (наружную подвздошную, поверхностную бедренную, подколенную, заднюю большеберцовую). Увеличение периферического сопротивления по ходу этих артерий за счет суммации приводит к закономерному снижению скоростных параметров кровотока (линейных и объемных) в дистальном отделе - на уровне задней большеберцовой артерии (рис. 2.6).

Если же трубки соединены параллельно (как, например, сосудистые сети разных органов - рис. 2.7), то их суммарное сопротивление вычисляют по формуле 2.7, при этом результирующая величина сопротивления будет меньше величины гидродинамического сопротивления для каждой трубки в отдельности или сопоставима с ней [1, 2, 6]:

$$R_0 = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \ldots \qquad (2.7)$$

На величину сосудистого сопротивления и объемной скорости кровотока оказывает непосредственное влияние показатель вязкости крови, являющийся собственным свойством жидкости и определяющий ее текучесть.

Согласно уравнению Ньютона (2.8), эта величина равна отношению напряжения сдвига *τ*(силы, приходящейся на единицу площади) к градиенту скорости между соседними слоями *γ*.

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma} \qquad (2.8)$$

Вязкость крови является переменной величиной, зависящей от скорости течения крови, количества форменных элементов крови, белков плазмы, диаметра сосуда, температуры. Вязкость выражают в относительных единицах, принимая за единицу вязкость воды при 20°С (10^{-3} Па·с). У человека вязкость крови равна 3-5 отн. ед., вязкость плазмы - 1,9-2,3 отн. ед. [2].

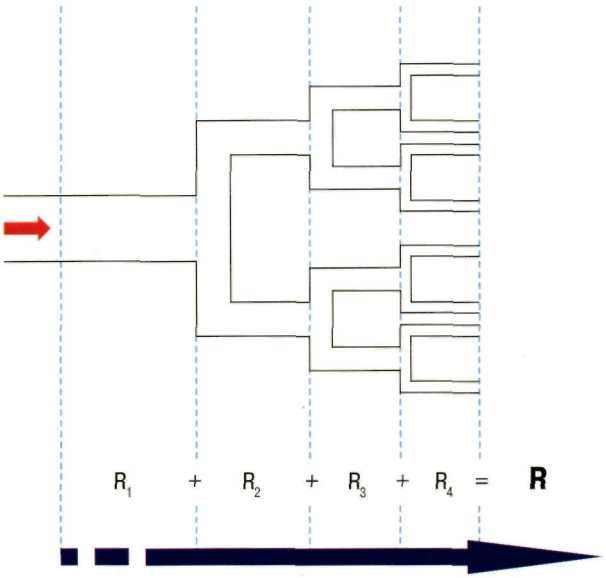


Рис. 2.6. Схема изменения величины гидродинамического сопротивления в артериях нижних конечностей.

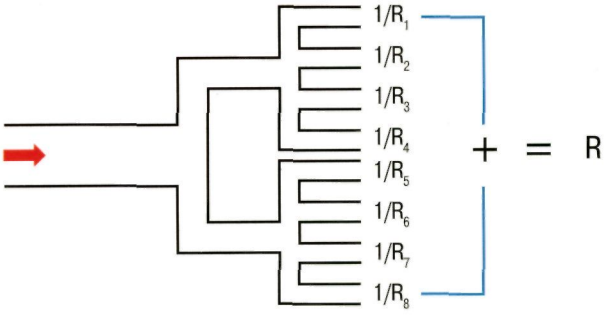


Рис. 2.7. Схема изменения величины гидродинамического сопротивления в почечных артериях.

Точно определить сопротивление сосудов по этим формулам невозможно, так как их геометрия изменяется вследствие сокращения сосудистых мышц. Вязкость крови также не является величиной постоянной. Например, если кровь протекает через сосуды диаметром менее 1 мм, вязкость крови значительно уменьшается, т. е. чем меньше диаметр сосуда, тем меньше вязкость протекающей по нему крови. Это связано с тем, что в крови наряду с плазмой имеются форменные элементы, располагающиеся в центре потока. Пристеночный слой представлен плазмой, вязкость которой намного меньше вязкости цельной крови. Чем тоньше сосуд, тем большую часть площади его поперечного сечения занимает слой с минимальной вязкостью, что уменьшает общую вязкость крови [1].

Объем крови, протекающей за 1 минуту через аорту (или полые вены) и через легочную артерию (или легочные вены), одинаков. Отток крови от сердца соответствует ее притоку. При постоянном объеме крови (объемной скорости кровотока) величина линейной скорости является переменной и зависит от общей ширины сосудистого русла. Это следует из уравнения, выражающего соотношения линейной и объемной скоростей:

$$V = \frac{Q}{\pi \cdot r^2} \qquad (2.9)$$

где V - линейная скорость кровотока, Q - объемная скорость кровотока, r - радиус сосуда.

При этом чем больше площадь сечения сосудов, тем меньше линейная скорость кровотока. В кровеносной системе самым узким местом является аорта. При разветвлении артерий, несмотря на то что каждая ветвь сосуда ужетой, от которой произошла, наблюдается увеличение суммарного русла, так как сумма просветов артериальных ветвей больше просвета разветвившейся артерии. Наибольшее расширение русла отмечается в капиллярной сети: сумма просветов всех капилляров примерно в 500-600 раз больше просвета аорты. Соответственно этому кровь в капиллярах движется в 500-600 раз медленнее, чем в аорте [1]. Снижение скоростных показателей кровотока на уровне артериол и капилляров является следствием не только изменения диаметра, но и снижения внутрипросветного давления. В основе этого лежит рост периферического сопротивления, необходимый для регуляции объема протекающей через орган крови, что обеспечивается изменением внутреннего диаметра артериол за счет сокращения или расслабления их мышечной стенки.

В венах линейная и объемная скорости кровотока вновь возрастают, так как при слиянии вен суммарный просвет кровяного русла сужается. Кроме того, венулы отличаются значительно меньшим сопротивлением кровотоку, чем артериолы. В полых венах линейная скорость кровотока достигает половины регистрируемой в аорте. Величина внутрипросветного давления продолжает снижаться (рис. 2.8).

Поскольку кровь выбрасывается сердцем отдельными порциями, кровоток в артериях носит пульсирующий характер, поэтому его линейная и объемная скорости непрерывно меняются: они максимальны в аорте и легочной артерии в момент систолы желудочков и уменьшаются во время диастолы. В капиллярах и венах кровоток постоянен, т. е. линейная скорость его неизменна. В превращении пульсирующего кровотока в постоянный играют роль свойства артериальной стенки, ее эластичность [1,11,24-27].

Суммарная энергия потока в сердечно-сосудистой системе складывается из 4 основных составляющих: потенциальной энергии потока, кинетической энергии, гравитационной потенциальной энергии, обусловленной действием силы тяжести, и энергии вязкости, возникающей под действием силы трения между слоями крови и со стенкой сосуда [2].

В сердечно-сосудистой системе часть кинетической энергии, развиваемой сердцем во время систолы, затрачивается на растяжение аорты и отходящих от нее крупных артерий. Последние образуют эластическую, или компрессионную, камеру, в которую поступает значительный объем крови, растягивающей ее. При этом кинетическая энергия, достигнутая сердцем в систо лу, переходит в энергию эластического напряжения артериальных стенок. Когда систола заканчивается, избыточный объем крови из аорты поступает в дистальное русло, поддерживая кровоток во время диастолы.

Закономерности распространения пульсовой волны

Распространяющуюся по аорте и артериям волну повышенного давления, вызванную выбросом крови из левого желудочка в период систолы, называют пульсовой волной. Она может быть изображена графически и имеет характерные пики.

Пульсовая волна распространяется со скоростью 5-10 м/с и даже более. Пульсовой волне давления соответствует пульсация скорости кровотока в крупных артериях, однако ее значения существенно меньше скорости распространения пульсовой волны давления (максимальное значение 0,3-0,5 м/с).

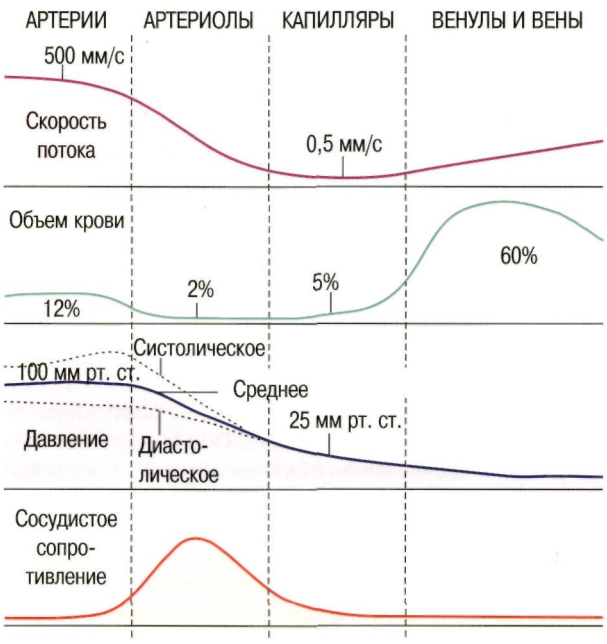


Рис. 2.8. Скорость потока, объем крови, давление и сопротивление в разных частях сосудистой системы.

Пульсовая волна не является синусоидальной (гармонической). Как и любой периодический процесс, пульсовая волна может быть представлена суммой гармонических волн.

В ходе так называемых пульсовых колебаний скорость кровотока в восходящей аорте меняется циклически. Сначала (после открытия аортальных клапанов) она резко возрастает, достигая максимума примерно к концу первой трети периода изгнания, затем, к окончанию этого периода, падает до нуля. От начала периода расслабления и до закрытия аортальных клапанов отмечается кратковременный обратный ток крови в левый желудочек. Во время диастолы, до начала следующего периода изгнания кровь в восходящей аорте обычно не движется.

Скорость распространения пульсовой волны в значительной степени зависит от растяжимости сосудов и отношения толщины их стенки к радиусу. Чем ригиднее или толще сосуд и чем меньше его радиус, тем быстрее распространяется по нему пульсовая волна. Скорость распространения пульсовой волны в аорте равна 4-6 м/с, а в менее эластичных артериях мышечного типа (например, лучевой) она составляет 8-12 м/с. С возрастом эластичность сосудов снижается, а скорость распространения пульсовой волны возрастает. Она увеличивается также при повышенном кровяном давлении, поскольку в этом случае сосуды напряжены и степень их возможного дальнейшего растяжения снижена. Напротив, в венах, обладающих высокой эластичностью, скорость распространения пульсовой волны значительно меньше - примерно 1 м/с в полой вене и около 2 м/с в крупных венах руки. Таким образом, скорость распространения пульсовой волны отражает эластичность сосудистой системы.

Изменение формы пульсовых колебаний давления, в том числе увеличение систолического давления в периферических артериях, обусловлено рядом механизмов, важнейшими из которых являются: 1) отражение волн; 2) затухание волн; 3) зависимость скорости распространения волн от частоты.

Отражение пульсовых волн связано с увеличением волнового сопротивления в местах разветвления сосудов, атакже со снижением эластичности в дистальных отделах. Однако в наибольшей степени волны отражаются в прекапиллярныхрезистивных сосудах. При сужении сосудов отражение волн усиливается, при расширении - уменьшается. Из-за потерь энергии, связанных с трением, амплитуда отраженных волн составляет всего 30-40% от величины первичных волн.

Затухание волн зависит от целого ряда факторов и в том числе от строения сосудистой стенки и геометрии кровеносного русла. Чем выше растяжимость сосудов, тем затухание больше. Оно возрастает также в местах деления или сужения артерий. Волны высокой частоты затухают сильнее, чем низкочастотные.

Все артерии, формирующие сосудистую систему человека, делятся на две группы: с низким и с высоким периферическим сопротивлением. В основе такого деления лежит уровень метаболических процессов в органах и тканях, кровоснабжаемых разными сегментами артериального русла. Первую группу формируют артерии, кровоснабжающие органы и ткани с высоким уровнем метаболических процессов. К ним относятся сонные и позвоночные артерии, почечные артерии, артерии, кровоснабжающие паренхиматозные органы, экзо- и эндокринные железы, мочеполовую систему. Ко второй группе относятся артерии, кровоснабжающие органы и ткани с низким уровнем метаболических потребностей, например артерии верхних и нижних конечностей, а также аорта, верхняя и нижняя брыжеечные артерии. Уровень метаболических процессов в органах и тканях зависит от их функциональной активности и ее временно'го распределения. При подразделении артерий на группы учитывался фоновый уровень метаболических процессов - в отсутствие дополнительных функциональных нагрузок. При наличииуартерии ветвей, кровоснабжающих органы и ткани с разными метаболическими потребностями, суммарная величина сопротивления (и, следовательно, ее групповая принадлежность) определяется соотношением объемов крови, перераспределяемых в различные ветви, а также фоновым уровнем функциональной нагрузки на кровоснабжаемые структуры.

Пульсовая волна в артериях с высоким и низким периферическим сопротивлением имеет разную форму. В артериях первой группы все пики и инцизуры (углубления, или вырезки) располагаются выше базовой линии, во второй группе в начале диастолы наблюдается волна ретроградного кровотока, по мнению ряда авторов, обусловленная колебаниями пульсового давления [6, 22, 28, 29]. Первый пик, выявляемый на кривой пульсовой волны, соответствует максимальному возрастанию скорости кровотока в период изгнания, первое углубление (инцизура) - началу периода расслабления. Вторая инцизура отражает период закрытия аортальных клапанов. Наблюдаемый при этом ретроградный ток крови на кривой пульсовой волны в сосудах с высоким периферическим сопротивлением характеризует фазу ранней диастолы. Четвертый компонент имеет положительную направленность и соответствует периоду диастолы (рис. 2.9) [2, 6].

Влияние препятствия на артериальную гемодинамику. Понятие гемодинамической значимости

К патологическим процессам, вызывающим развитие различных гемодинамических эффектов в артериальной системе, относят стеноокклюзирующие поражения, аневризмы, артериовенозные фистулы и мальформации, а также различные виды деформаций. Гемодинамические эффекты, развивающиеся

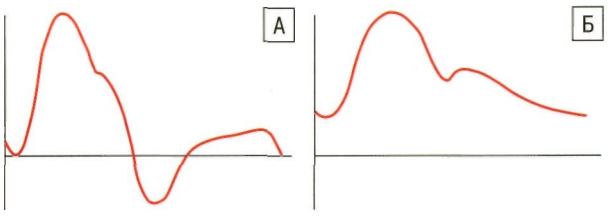


Рис. 2.9. Пульсовая волна в артериях с высоким (А) и низким (Б) периферическим сопротивлением.

при локальном процессе, могут быть разделены на локальные и системные. Локальные гемодинамические эффекты характеризуются изменением типа потока, а также его скоростных и энергетических составляющих в области поражения, включая проксимальные и дистальные участки сосуда, непосредственно прилежащие к ней. Системные гемодинамические эффекты характеризуются активацией системы компенсации, включая анатомические и функциональные (миогенный, метаболический, неврогенный) механизмы. Недостаточное развитие компенсаторных механизмов может быть причиной нарушений органного и тканевого кровотока. При стеноокклюзирующих поражениях, аневризмах и деформациях в основе развития системных гемодинамических эффектов лежат избыточные потери энергии в области локального повреждения, связанные с формированием турбулентного потока.

При артериовенозном шунтировании нарушения кровотока, как правило, имеют не только локальный, но и системный характер и связаны с патологическим перераспределением объема крови из артерий в вены и обкрадыванием дистального циркуляторного русла.

Наиболее распространенным видом артериальной патологии являются стеноокклюзирующие поражения, причиной развития которых могут быть: атеросклероз, тромбозы и воспалительные поражения сосудистой стенки. На их примере целесообразно описание закономерностей развития локальных и системных гемодинамических нарушений [6, 11, 21, 22, 29-36].

Степень и характер локальных, а также системных гемодинамических нарушений при стеноокклюзирующих поражениях зависят от нескольких факторов: 1) протяженности и диаметра суженного сегмента; 2) неровности внутренней поверхности; 3) степени несимметричности сужения и его формы; 4) соотношения площади поперечного сечения суженного сегмента и площади поперечного сечения неизмененного сосуда; 5) градиента артериовенозного давления; 6) величины периферического сопротивления дистальнее места стеноза; 7) величины сердечного выброса; 8) реологических свойств крови; 9) наличия и выраженности источников коллатеральной компенсации; 10) состояния реактивности сосудистой стенки [22].

Все гемодинамические феномены, вызываемые стенозами разной степени выраженности, можно разделить на первичные, вторичные и третичные [15]. Первичный эффект стеноза характеризуется локальным возрастанием скорости кровотока (и величины кинетической энергии потока) в его зоне. Вторичный его эффект выражается в изменениях скорости кровотока, типа потока, пульсовых колебаний давления проксимальнее и дистальнее зоны стеноза. Совокупность первичного и вторичного эффектов стеноза формирует локальный гемодинамический сдвиг (перепад). Третичный эффект стеноза состоит в коллатеральной перестройке дистальной гемодинамики, а также активации механизмов функциональной компенсации.

Любое сужение просвета сосуда более 20% по диаметру является стенозом, поскольку в этой области формируются локальные изменения гемодинамики.

Стенозы более 20% и до 50% по диаметру сопровождаются развитием первичных и вторичных эффектов. Причем чем выше степень стеноза, тем более выражены эти эффекты. Проксимальнее места стеноза уменьшается средняя скорость кровотока, повышается уровень пульсового давления, поток в непосред ственной близости от стеноза имеет турбулентный характер за счет отражения частиц крови от препятствия, профиль скорости уплощается. Это сопровождается переходом части энергии потока в тепловую. В месте стеноза поток значительно ускоряется, увеличивается кинетическая энергия, давление потока снижается. За местом стеноза, в зоне турбуленции, скорость кровотока снижается, кинетическая энергия потока падает (рис. 2.10). Однако выраженность энергетических потерь при умеренных степенях стеноза

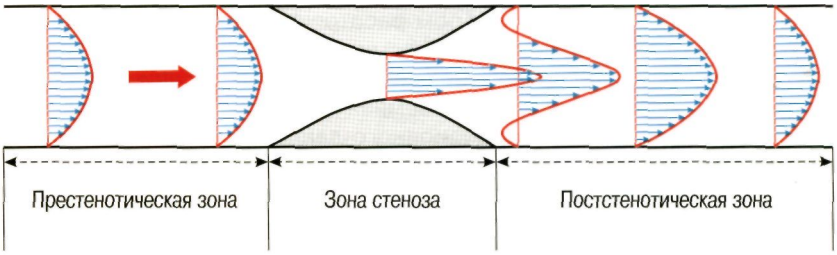


Рис. 2.10. Схема изменения профиля скорости кровотока в разных отделах стенозированной артерии.

невелика. В связи с этим отмечается практически полная нормализация как линейных, так и объемных параметров кровотока в дистальном отделе, и не развиваются третичные эффекты стеноза [6, 22].

При стенозах более 55-60% выявляются как локальные, так и системные эффекты. Степень выраженности локальных эффектов значительно выше, чем при стенозах умеренных степеней. В области сужения в случае критических стенозов величины давления потока, а следовательно, и его потенциальной энергии стремятся к нулю. На протяжении стеноза и в постстенотической области значительно возрастают энергетические потери за счет действия силы трения. Согласно закону Хагена - Пуазейля, потеря энергии вязкости в стенотической части сосуда прямо пропорциональна его длине и обратно пропорциональна четвертой степени радиуса сосуда. Радиус сужения потока является наиболее важным фактором, влияющим на потерю энергии вязкости. Например, при стенозе сосуда 75% по диаметру сопротивление потоку в 81 раз больше, чем в нестенозированном сегменте (рис. 2.11). Эта энергия рассеивается в форме тепла при прохождении потока через место сужения. Дополнительные потери энергии связаны с ускорением тока крови в месте стеноза и нарушением однонаправленнсти потока. Степень энергетических потерь существенно зависит от конфигурации стеноза. При «резком»

обрыве стенозированного участка потери энергии больше, чем в случае его «плавности». Инерция выброса преодолевает отрицательный градиент давления и силы сцепления между частицами крови при поступлении ее в расширенную часть сосуда, где поток делится на быстрый срединный и медленный пристеночный. Частицы крови, находящиеся около стенки сосуда, движутся медленно, а иногда и в противоположном направлении - в область низкого давления зоны стеноза. Энергия потока может воздействовать на эластические элементы артериальной стенки и в ряде случаев приводит к постстенотической дилатации сосуда, а также к механическому повреждению эндотелиальных тканей и низкочастотной вибрации стенки сосуда [22]. Дистальнее стеноза на некотором расстоянии от него поток крови вновь приобретает ламинарный характер с восстановлением параболического профиля скорости, однако линейная, объемная скорости потока, а также уровень перфузионного давления снижаются, в ряде случаев до критических (близких к нулевым) величин. При наличии у стенозированной (окклюзированной)артерии ветвей,анастомозирующих с другими артериальными стволами, перфузионный дефицит в дистальном отделе вызывает коллатеральное перераспределение кровотока. При адекватном, полноценном коллатеральном перераспределении перфузионный дефицит дистальнее зоны стеноза полностью компенсируется. В случае, если коллатеральная компенсация оказывается недостаточной, уменьшение степени перфузионного дефицита происходит за счет дополнительного расширения просвета артерий, прежде всего микроциркуляторного русла, в ответ на метаболические нарушения, возникающие вследствие недостаточного притока крови (гиперкапния, ацидоз). Дополнительная дилатация обеспечивается миогенным механизмом локальной регуляции. Недостаточность коллатеральных и функциональных источников компенсации обусловливает реальный перфузионный дефицит и, как правило, сопровождается развитием клинической симптоматики.

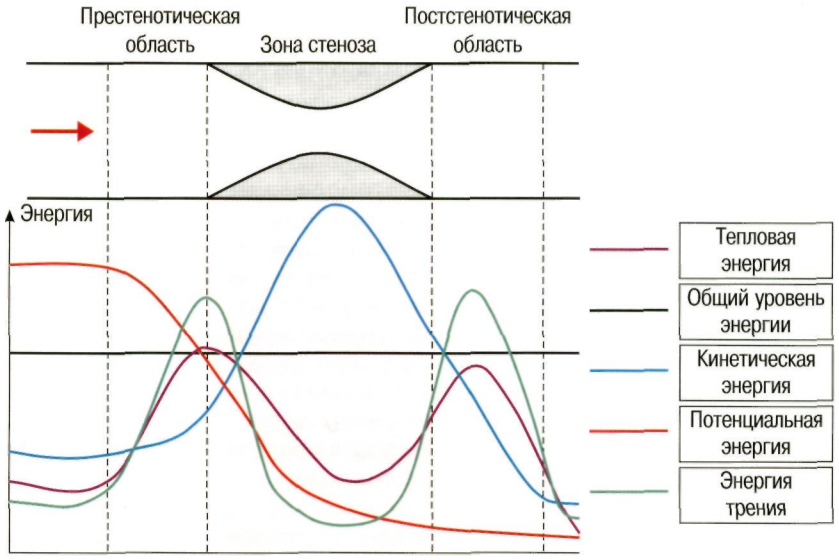


Рис. 2.11. Схема изменения энергетических составляющих потока в зоне стеноза.

Описанные выше закономерности изменения линейных, объемных параметров кровотока, а также величины перфузионного давления отображаются двумя графическими зависимостями (рис. 2.12,2.13) [21, 32].

Проблема гемодинамической значимости стеноокклюзирующих поражений до настоящего времени не решена. Не существует согласованного мнения о целесообразности подразделения гемодинамических нарушений при стеноокклюзирующих поражениях на локально и системно гемодинамически значимые. Нет единого мнения и относительно понятия «системная гемодинамическая значимость». Спорным остается вопрос, считать ли гемодинамически значимым стеноз, теоретически приводящий к развитию перфузионного дефицита (т. е. любой стеноз более 60% по диаметру) и вызывающий активацию системы компенсации, или лишь тот стеноз (окклюзию), дистальнее которого развивается реальный перфузионный дефицит вследствие недостаточности коллатеральных и функциональных источников компенсации. Учитывая, что при любом стенозе более 60% по диаметру возникает локальный дефицит кровотока и в ответ на это активируется система компенсации, можно утверждать, что данный вид патологии может расцениваться как системно гемодинамически значимый. Однако наличие дистального дефицита кровотока, т. е. снижения перфузионного давления, будет зависеть от уровня коллатеральной и функциональной компенсации, а не от степени нарушения проходимости просвета сосуда. Наиболее достоверным методом неинвазивной диагностики гемодинамических нарушений считается позитронно-эмиссионная томография, позволяющая судить о наличии перфузионного дефицита. Остальные методики (однофотонная эмиссионная компьютерная томография, другие радионуклидные, а также ультразвуковые методики), выявляют лишь косвенные, хотя и достаточно специфические, признаки гемодинамической значимости.

Особенности гемодинамики в венах

Возврат крови от периферии к сердцу осуществляется по венам. Из капилляров кровь по венулам стекает в вены все большего и большего диаметра, откуда поступает обратно в сердце. Для мелких венул характерно наличие соединительнотканных элементов, которые окружают эндотелиальную трубку. Затем по мере того как сосуды увеличиваются в диаметре в их стенке появляются мышечные элементы. При дальнейшем слиянии этих венул образуются вены диаметром от 0,3 до 1 мм, и именно в сосудах такого диаметра, особенно в конечностях, впервые появляются клапаны в виде складок интимы. Благодаря этим клапанам ток крови направлен только к сердцу [2, 5, 11].

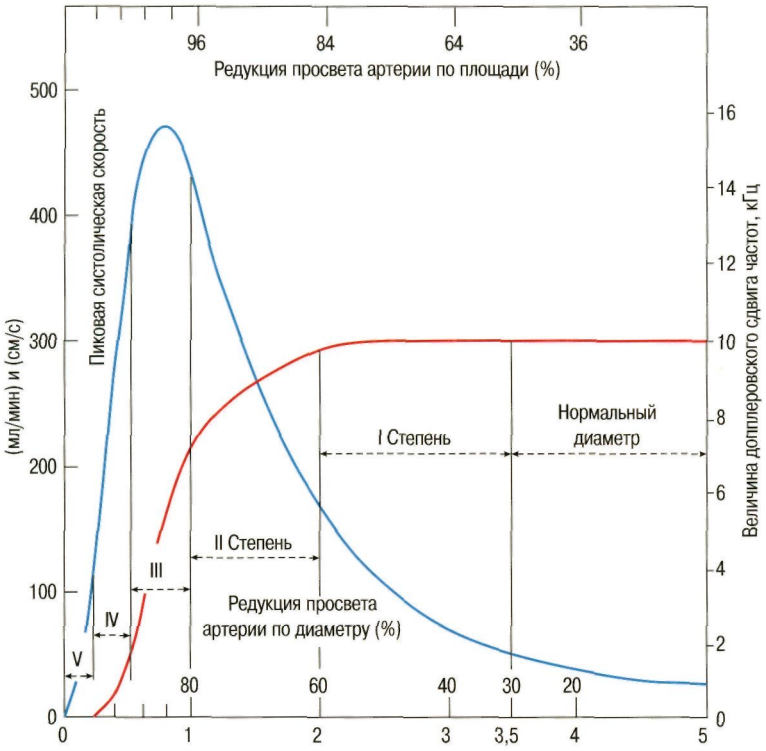


Рис. 2.12. Зависимость величин линейной и объемной скорости кровотока от степени сужения просвета сосуда относительно диаметра артерии (схема Спенсера).

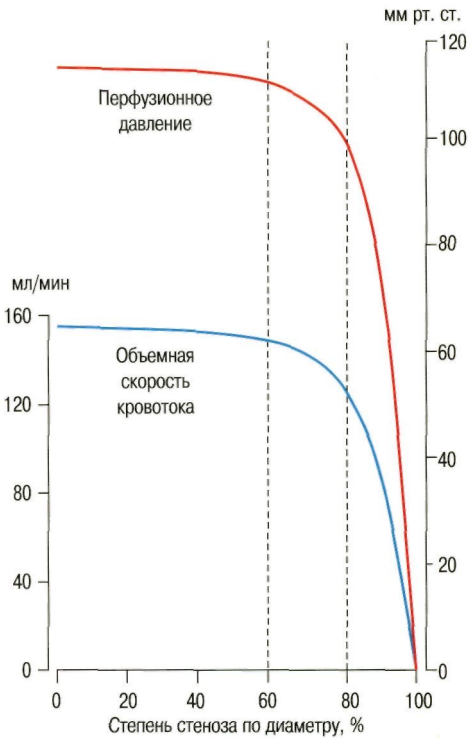


Рис. 2.13. Зависимость величин объемной скорости кровотока и перфузионного давления в дистальном по отношению к области стеноокклюзии отделе от степени стеноокклюзирующего поражения.

Гладкая мускулатура стенок вен испытывает воздействие многих факторов. Сужение вен в значительной степени определяется активацией их симпатической иннервации. Как и в артериолах, симпатические нервы выделяют норадреналин, который взаимодействует с α-рецепторами, что приводит к повышению венозного тонуса и уменьшению диаметра сосуда. Однако между венами и артериолами есть несколько важных функциональных различий. По сравнению с артериолами вены в норме обладают незначительным базальным тонусом и поэтому находятся в расширенном состоянии. Одним из значимых следствий отсутствия базального сосудистого тонуса вен является то, что метаболиты с сосудорасширяющим эффектом, которые могут накапливаться в тканях, оказывают слабое влияние на вены. Обладая тонкой стенкой, вены гораздо более чувствительны к физическим воздействиям [8].

В норме кровоток в венулах и терминальных венах носит постоянный характер, так как только в случае, если резистивные сосуды сильно расширены, колебания кровотока в артериях могут распространяться на вены. В более крупных венах вновь появляются небольшие колебания давления и скорости кровотока, обусловленные передачей пульсации от расположенных вблизи артерий. Колебания скорости кровотока в магистральных венах связаны с дыханием и с сокращениями сердца и усиливаются по мере приближения к правому предсердию. Колебания давления и объема в венах, расположенных около сердца, называют венным пульсом. Венный пульс имеет иное происхождение, чем артериальный. Он обусловлен затруднением притока крови из вен в сердце во время систолы предсердий и желудочков. В этот период давление внутри вен повышается и происходит колебание их стенок. Венный пульс записывают, как правило, при помощи неинвазивных методов (фотоэлектрических преобразователей или чувствительных датчиков давления) в горизонтальном положении обследуемого. Кривая венного пульса называется флебограммой. При этом регистрируются некоторые характерные волны. Первая положительная волна, или α-волна, связана с сокращением предсердий. Через небольшой промежуток времени следует вторая положительная волна - с-волна, обусловленная главным образом выпячиванием атриовентрикулярного клапана в правое предсердие во время изоволюметрического сокращения желудочка. Затем происходит быстрое падение (x), связанное со смещением плоскости клапанов к верхушке в периоде изгнания. При расслаблении правого желудочка атриовентрикулярные клапаны сначала остаются закрытыми и потому давление в венах относительно быстро возрастает; затем, когда клапаны открываются и кровь устремляется в желудочек, давление падает. В результате такой последовательности событий появляется третья положительная волна (v-волна), за которой следует углубление (y). В дальнейшем по мере наполнения желудочка давление вновь медленно повышается до новой α-волны [1, 2, 6] (рис. 2.14).

Кровяное русло в венозной части шире, чем в артериальной, что по законам гемодинамики приводит к замедлению тока крови. Скорость кровотока в периферических венах среднего калибра составляет 6-14 см/с. В покое средняя скорость кровотока в

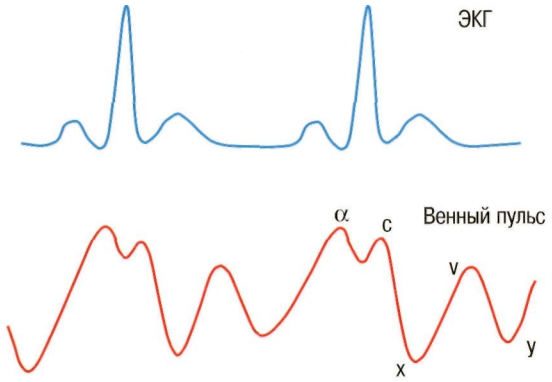


Рис. 2.14. Венный пульс (пояснения в тексте).

полых венах колеблется от 10 до 16 см/с, однако может возрастать и до 50 см/с.

В венулах давление падает сравнительно быстро - от 15-20 мм рт. ст. в посткапиллярах до 12-15 мм рт. ст. в мелких венах. В крупных венах, расположенных вне грудной полости, оно составляет 5-6 мм рт. ст., а в области впадения вен в правое предсердие еще ниже. Давление в правом предсердии равно центральному венозному. Оно составляет 2-4 мм рт. ст. и в норме колеблется в довольно широких пределах синхронно с дыхательным и сердечным ритмом [2] (см. рис. 2.8, 2.15).

Центральное венозное давление вместе со средним давлением наполнения и гидродинамическим сопротивлением сосудов определяют величину венозного возврата, оказывающего в нормальных условиях решающее влияние на ударный объем. Если венозный возврат перестает соответствовать выбросу правого желудочка, то автоматически включаются механизмы, направленные на «подгонку» этих двух параметров. При внезапном падении центрального венозного давления возрастает градиент давления для венозного возврата и приток крови к сердцу увеличивается. Одновременно вследствие пониженного конечного диастолического наполнения сердца снижается ударный объем. В результате повышения притока крови к сердцу в сочетании с уменьшением выброса крови в артерии давление и объем в правом предсердии возрастают. Это приводит к снижению венозного возврата и увеличению ударного объема [2].

У человека, лежащего на спине, когда давление в правом предсердии близко к нулю, в системных венулах оно составляет приблизительно 15 мм рт. ст. В уравновешенном состоянии венозный возврат равен минутному объему. Отсюда следует, что сопротивление вен току крови очень невелико и составляет около 15% сопротивления системных артерий. В интактном сосудистом русле могут происходить и действительно происходят значительные изменения кровотока, которые не сопровождаются существенными изменениями давления ни в периферических, ни в центральных венах. Это свидетельствует о том, что главной функцией венозного ложа является емкость и что участие его в создании общего периферического сопротивления невелико. Сопротивление вен току крови имеет значение главным образом постольку, поскольку служит знаменателем в соотношении пре- и посткапиллярного сопротивления. Приспособительные изменения этого соотношения опять-таки косвенно связаны с функцией емкости, так как они участвуют в распределении жидкости между кровью и интерстициальным пространством [22].

Движение крови в венах происходит прежде всего вследствие разницы давления крови в мелких и в крупных венах. Эта разница, однако, невелика, и потому кровоток в венах определяется рядом добавочных факторов. В положении обследуемого стоя венозный возврат к сердцу от сосудов, расположенных ниже уровня нулевого гидростатического давления, затруднен из-за влияния этого давления. Однако венозному возврату могут препятствовать и многие другие факторы, влияющие на емкость вен, например физическая нагрузка и перегревание, а также слабое развитие мышечного слоя в стенках вен. Способствуют же венозному возврату следующие три главных механизма: 1) так называемый мышечный насос; 2) дыхательный насос; 3) присасывающее действие сердца [2]. Кроме того, существенную роль в обеспечении нормального венозного возврата играют клапаны, количество которых максимально в периферических венах нижних конечностей.

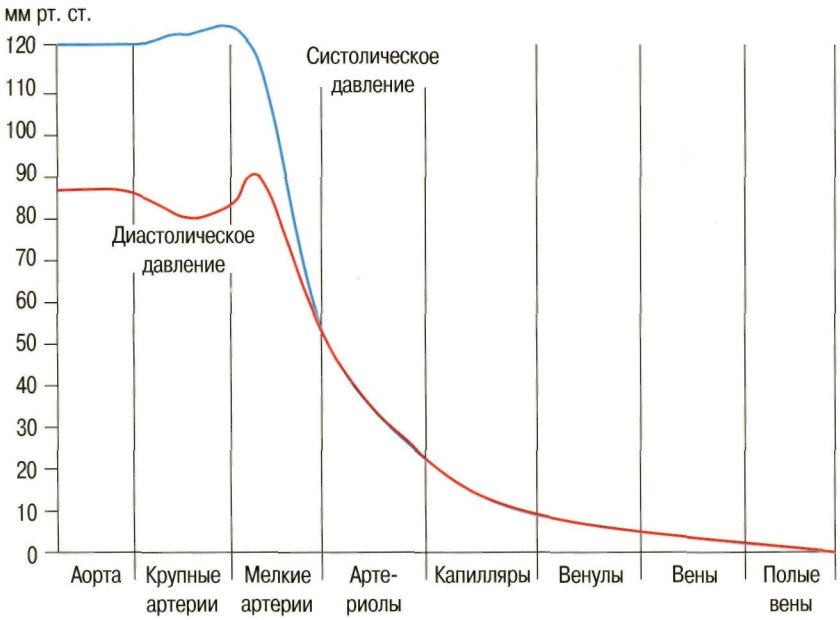


Рис. 2.15. Изменение давления в разных участках сосудистой системы.

Действие мышечного насоса заключается втом, что при сокращении скелетных мышц сдавливаются вены, проходящие в их толще. При этом кровь выдавливается по направлению к сердцу,

так как ее ретроградному движению препятствуют клапаны.

Действие дыхательного насоса основано на изменении давления в грудной и брюшной полости при акте дыхания. Во время вдоха давление в грудной клетке постепенно падает, что приводит к повышению трансмурального давления в сосудах. В результате внутригрудные сосуды расширяются, а это сопровождается, во-первых, снижением их гидродинамического сопротивления, во-вторых, эффективным засасыванием крови из соседних сосудов. Увеличение венозного кровотока при вдохе особенно выражено в верхней полой вене. Кроме того, в момент вдоха диафрагма опускается, внутрибрюшное давление увеличивается и в результате снижаются трансмуральное давление, просвет и емкость сосудов брюшной полости. Повышение градиента давления между грудными и брюшными венами приводит к увеличению венозного притока к грудным венам; обратному же току крови в вены нижних конечностей препятствуют клапаны. При выдохе наблюдается обратная картина. Такой присасывающе-сдавливающий насосный эффект оказывает существенное влияние на венозный кровоток, особенно при глубоком дыхании.

Деятельность сердца способствует ускорению кровотока в расположенных рядом с ним венах. В период изгнания атриовентрикулярная перегородка смещается вниз и давление в правом предсердии и прилежащих отделах полых вен снижается, что оказывает положительное действие на венозный кровоток.

К значимым нарушениям венозной циркуляции приводит несостоятельность функции клапанного аппарата. Среднее артериальное давление на стопе на 85-100 мм рт. ст. выше, чем на уровне сердца (когда человек находится в вертикальном положении). Давление в функционирующих капиллярах также повышено, что приводит к значительному повышению транскапиллярного фильтрационного давления и способствует транссудации жидкости. Если бы не было эффективных компенсаторных механизмов, произошел бы значительный отек стоп. Следовательно, если конечности неподвижны, наличие клапанов в их венах не препятствует полному гидростатическому воздействию столба крови между сердцем и стопой. Однако даже незначительное движение создает наружное давление на вены и их содержимое устремляется к сердцу, так как клапаны препятствуют обратному току крови. При клапанной недостаточности происходит застой значительных количеств крови на периферии, что ведет сначала к развитию отеков, а в последующем к более грубым нарушениям трофики конечностей, степень которых пропорциональна степени клапанной недостаточности.

Стеноокклюзирующие процессы в венозной системе, как правило, имеют тромботическое происхождение. Первичный эффект тромбоза, заключающийся в локальном нарушении гемодинамики, выражен только при полной обтурации просвета вены тромбом; частичная непроходимость просвета вены не приводит к значимым нарушениям венозного кровотока - локальный гемодинамический сдвиг в венозной системе практически не выражен. Это объясняется изначально низкими значениями скорости кровотока, а также суммарной энергии потока в венозном русле [1]. Вторичные эффекты тромбозов проявляются в изменениях (компенсаторной перестройке) коллатеральных систем. Отмечается усиление венозного кровотока по коллатералям. При этом под напором крови происходит расширение просвета коллатералей, их клапанный аппарат хотя анатомически еще сохраняется, но функционально становится несостоятельным, в дальнейшем функциональные нарушения переходят в органические. Третичный эффект тромбоза связан с его реканализацией. При реканализации тромба вены представляются ригидными склерозированными трубками, лишенными клапанного аппарата, который полностью разрушается в процессе реканализации. Распространенная клапанная недостаточность ведет к выраженному периферическому застою крови, что усугубляется патологическими изменениями стенок вен, приводящими к грубым нарушениям фонового венозного кровотока. Результатом этих нарушений является развитие отечно-трофического синдрома.

В отличие от артериальной системы любое окклюзирующее поражение вен является гемодинамически значимым, поскольку коллатеральная перестройка системы позволяет лишь временно скорригировать имеющиеся циркуляторные нарушения. Естественная гистологическая перестройка стенок коллатералей, а также их клапанного аппарата приводит в разные сроки к срыву компенсации и развитию клинической картины хронической венозной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Физиология человека / Под ред. Покровского В.М., Коротько Г.Ф. М.: Медицина, 1998. С. 363–396.
2. Физиология человека / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г., М.: Мир. 1986. Т. 3. С.109–130.
3. Burton A.C. Physiology and biophysics of the circulation. 2-nd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers. 1972. P. 56–89 .
4. Noordergraaf A. Circulatory system dynamics. New York: Academic Press. 1978. P. 86–132.
5. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека. М.: Высшая школа. 1989. С. 324–362.
6. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар. 1997. Т. IV. С.185–194.
7. Бондарчук А.В. Заболевания периферических сосудов. Л.: Медицина (Ленинградское отд.). 1969. С.13–14.
8. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. С.-Петербург: Питер. 2000. С.102–218.
9. Bayliss W.M. On the local reactions of the arterial wall to changes in internal pressure // J. Physiol.1902. V. 28. P.200–231.
10. Folkow B. Description of the Myogenic Hypothesis // Circ. Res. 1964. V.14. Suppl. 1. P.1279–1287.
11. Гистология / Под ред. Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. М.: Медицина. 1989. С. 368–388.
12. Гусев Е.И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни. М.: Медицина. 1988. С. 199–214.
13. Руководство по неврологии / Под ред. Филимонова И.Н. М.: Медгиз. 1959. Т. 1. Кн. 1. С. 414–460.
14. Альперн Д.Е. Патофизиологическая физиология. М.: Медицина. 1965. С. 146–160.
15. Von Reutern G.-M., Von Budingen Y.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York. Thieme Medical Publishers. Inc. New York. 1992. P. 53–70.
16. McDonald D.A. Blood flow in arteries // 2-nd ed. London: Edward Arnold. 1974. P. 79–112.
17. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. М.: Высшая школа.1996. С. 148–165.
18. Strandness D.E., Sumner D.S. Hemodynamics for surgeons. New York: Grune and Stratton. 1975. P. 37–75.
19. Spenser M.P. Normal blood flow in the arteries: in Spenser M.P.: Ultrasonic diagnosis of cerebrovascular disease.Nijhoff. Dordrecht. 1987. P. 57–73.

20. McDonald D.A. Blood flow in arteries. London: Edward Arnold. Ltd. 1960. P. 1–328.
21. Clinical applications of Doppler Ultrasound: 2-nd ed. Eds. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. New York: Raven Press. 1995. P. 35–53.
22. Introduction to vascular ultrasonography 2-nd ed. Ed. Zwiebel W.J. Crune Stratton. 1986. P. 24–56.
23. Kaufman W. Fluid mechanics // 2-nd ed. New York: McGraw-Hill. 1963. P. 1–432.
24. Taylor M.G. Wave travel in arteries and the design of the cardiovascular system // In Attinger E.O. (ed): Pulsatile blood flow / New York: Mc-Graw Hill. 1964. P. 343–372.
25. Nielsen P.E., Barras J.-P. Systolic pressure amplification in the arteries of normal subjects // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1974. V. 33. P. 371–377.
26. Sugiura T. Pressure pulse in small arteries // Circ. res. 1962. V.11. P. 838–842.
27. Attinger E.O. Pulsatile blood flow. New York: McGraw Hill. 1964. P. 1–462.
28. Busse R.E., Wetterer E. The genesis of the pulse countours of the distal leg arteries in man // Pfugers Arch. 1975. V. 360. P. 63–79.
29. Berguer R., Hwang N.H. Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution // Ann. Surg. 1974. V.180. P. 39–50.
30. Brice J.G., Dowsett D.J. Haemodynamic effects of carotid artery stenosis // Brit. Med. J. 1964. V.11. P.1363–1366.
31. Spenser M.P. Haemodynamics of arterial stenosis: in Spenser M.P. Ultrasonic diagnosis of cerebrovascular disease / Nijhoff. Dordrecht. 1987. P. 73–88.
32. Wetterer E., Kenner T. Grundlagen der dynamik des arterienpulses // Berlin: Springer. 1968. P. 45–90.
33. Carter S.A. Arterial auscultation in peripheral vascular disease // JAMA. 1981. V. 246. P. 1682–1686.
34. Flaningan P.D. Multiple subcritical arterial stenosis: effect of poststenotic pressure and flow // Ann. Surg. 1977. V. 186. P. 663–668.
35. May A.G., Van de berg L. Critical arterial stenosis // Surgery. 1963. V. 54. P. 250–259.
36. Carter S.A. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities // Circulation. 1968. V. 37. P. 624–637.

ГЛАВА III

ФИЗИКА УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ РЕЖИМЫ СКАНИРОВАНИЯ МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ИЗОБРАЖЕНИЙ

Физика ультразвука

Звук по своей физической сути является механической волной с продольным распространением. Для распространения ультразвука необходим материальный субстрат (вещество), при этом колебания передаются от одной субстратной единицы (частицы вещества) к другой, т. е. осуществляется «перенос» энергии. Имея волновую природу, звук в полной мере подчиняется всем тем законам, которые применимы к другим волновым процессам, например свету. Основными характеристиками ультразвуковой волны являются длина, амплитуда, частота, период, скорость.

Частота *(f)* - число полных колебаний за единицу времени. Если в качестве единицы времени принимается секунда, то мерой частоты является Герц (1 Гц=1/с). В зависимости от частоты все звуковые колебания могут быть разделены на инфразвуковые, слышимые, ультразвуковые (рис. 3.1). В медицинской диагностической практике в основном используются частоты от 1 до 25 МГц, в ангиологии - от 1 до 15 МГц.

Период *(Т)* - время, за которое осуществляется одно полное колебание. Единицей измерения периода является секунда (с) или ее производные: 1 миллисекунда (мс) равна $1 \cdot 10^{-3}$с, 1 микросекунда(мкс)- $1 \cdot 10^{-6}$с и т. д. Период - величина, обратная частоте:

$$T = \frac{1}{f} \qquad (3.1)$$

Длина волны (Я) - длина одного полного колебания в пространстве (или расстояние между крайними точками полного колебания). Единицей измерения длины волны является 1 метр (м) или его производные: 1 сантиметр (см) равен $1 \cdot 10^{-2}$ м, 1 миллиметр (мм)- $1 \cdot 10^{-3}$м, 1 микрометр (мкм) - $1 \cdot 10^{-6}$м и т. д. (рис. 3.2).

Скорость распространения волны (с) является важной характеристикой ультразвуковой волны, измеряется в метрах в секунду (м/с) или производных величинах (мм/с, см/с и т. д.), зависит от характеристик среды (температуры, давления, плотности и пр.) и соответственно неодинакова в разных тканях (табл. 3.1).

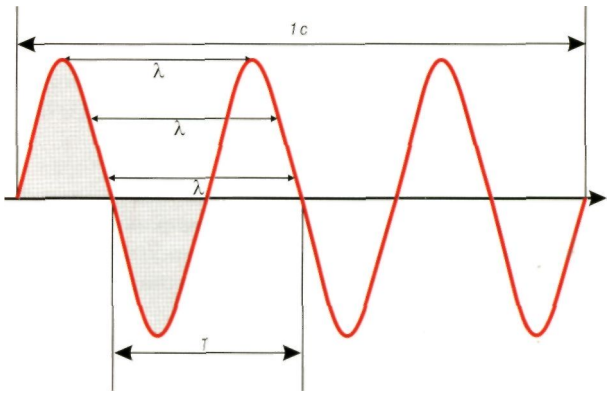


Рис. 3.2. Частота, длина волны и период колебания. Время 3 полных колебаний -1 с, следовательно, частота - 3 Гц.

Таблица 3.1. Скорость звука и акустический импеданс для различных тканей [1-3, 5]

Ткань	Скорость звука, м/с	Акустический импеданс, кг/(м^2·с)
Воздух	330	0,0004
Жир	1450	1,38
Вода (20°С)	1480	1,48
Тканевая жидкость	1500	1,5
Стекловидное тело глаза	1520	1,52
Мозг	1540	1,58
Мягкие ткани (в среднем)	**1540**	**1,63**
Печень	1550	1,65
Почки	1560	1,62
Кровь	1570	1,61
Мышцы	1580	1,7
Кости	3500	7,8

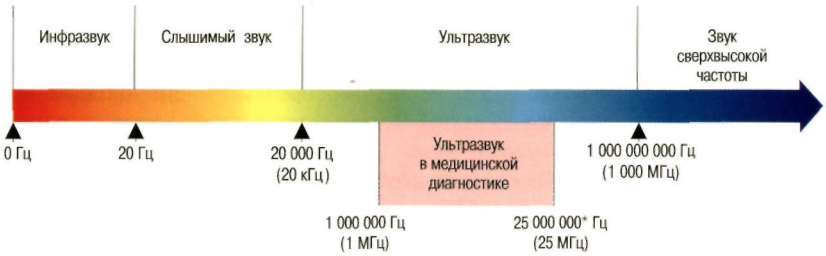


Рис. 3.1. Классификация звука по частоте.
* Имеются отдельные сообщения о применении в диагностической практике ультразвука более высокой частоты (до 30-35 и даже 100 МГц).

Частота, длина и скорость распространения волны связаны между собой:

$$\lambda = \frac{c}{f} \qquad (3.2)$$

Плотность ткани (р масса на единицу объема вещества, единица измерения - кг/м^3), а также ее упругость (эластичность), определяют степень сопротивления при распро-

странении ультразвуковой волны *(Z),* называемую также акустическим импедансом (который можно сравнить с сопротивлением электрической сети). Значения акустического импеданса тканей также различны (см. табл. 3.1), а его величина зависит от скорости распространения волны [1-4]:

$$Z = \rho \cdot c \qquad (3.3)$$

Учитывая близкие показатели температуры и давления в тканях человека, для приборной обработки используют стандартизованный показатель скорости распространения в среде - 1540 м/с. Именно это значение заложено во все расчетные параметры [5, 6].

Амплитуда ультразвуковой волны *(A)* - это величина максимального отклонения колебания от изолинии. Единицей измерения амплитуды является 1 м или его производные (рис. 3.3).

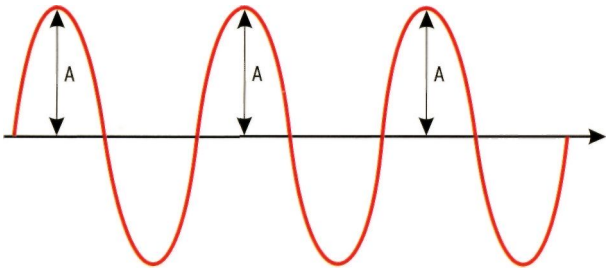


Рис. 3.3. Амплитуда ультразвуковой волны.

Описанные данные справедливы для звуковых волн с постоянными характеристиками, применяемыми в постоянно-волновых режимах сканирования. Однако существуют и широко применяются в практике импульсные ультразвуковые волны, имеющие, помимо означенных выше, собственные характеристики (рис. 3.4).

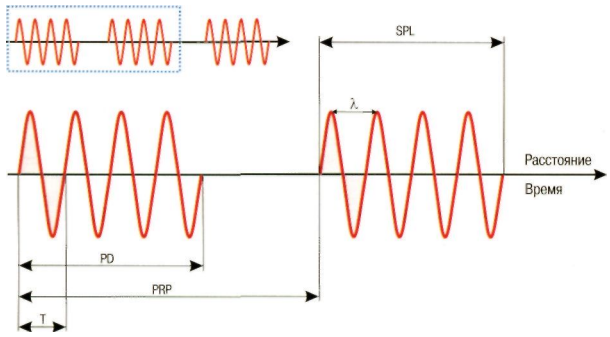


Рис. 3.4. Пространственные и временные характеристики импульсных ультразвуковых волн.
λ-длина волны; SPL-пространственная протяженность импульса; T - период колебания, PD - продолжительность импульса; PRP - период повторения импульса.

Продолжительность (pulse duration, *PD)* характеризует время импульса:

$$PD = n_1 \cdot T = \frac{n_1}{f} \qquad (3.4)$$

где n_t - количество полных колебаний в одном импульсе.

Частота повторения импульсов (pulse repetition frequency, *PRF)* - количество импульсов *(n_2)* в единицу времени (обычно за 1 с):

$$PRF = \frac{n_2}{1\ c} \qquad (3.5)$$

где n_2 - количество импульсов.

Период повторения импульса (pulse repetition period, *PRP)* - величина, обратная *PRF,* характеризующая время от начала одного импульса до начала следующего:

$$PRP = \frac{1}{PRF} \qquad (3.6)$$

Выделяется также пространственная протяженность импульса (spatial pulse lenght, *SPL),* т. е. осевая длина полного импульса (см. рис. 3.4) [7-9].

Распространение ультразвуковых волн в среде сопровождается переносом энергии (единица измерения - Джоуль, J), что косвенно выражается в возникновении тепловых эффектов. Мощность акустической энергии (количество переносимой механической энергии в джоулях за единицу времени, *U),* измеряется в ваттах (1 ВТ=1J-C^{-1}). Акустическая энергия распределяется по площади (S), через которую распространяется и зависит от ее величины. Количество энергии на единицу площади распространения за единицу времени определяется как интенсивность *(I)* ультразвукового потока. Она измеряется в ваттах на квадратный сантиметр (Вт/см^2, мВт/см^2) [7]:

$$I = \frac{U}{S \cdot t} \qquad (3.7)$$

Необходимость представления об интенсивности ультразвука обусловлена требованиями обеспечения безопасности проводимых исследований, так как данная величина определяет эффекты ультразвука в среде [9-16].

Для измерения интенсивности ультразвука в связи с большим разбросом величин часто используют относительные единицы (децибеллы, дБ), характеризующие затухание ультразвука в среде из-за эффектов отражения, поглощения и рассеивания. Данная величина (δ) характеризует отношение интенсивности ультразвука (*I*) к некоторой стандартной интенсивности *(I_0):*

$$\delta = 10\ lg \frac{I}{I_0} \qquad (3.8)$$

Степень затухания ультразвука характеризуется коэффициентом затухания (величина уменьшения интенсивности сигнала на единицу пути его распространения), измеряемым в дБ/см. Существует также понятие расстояния двукратного ослабления (расстояние от излучателя, на котором интенсивность уменьшается в 2 раза). Величина затухания зависит от частоты излучения и глубины (табл. 3.2 и 3.3) [5-8, 17].

С увеличением расстояния интенсивность ультразвука значительно снижается (рис. 3.5) [7].

Основными физическими эффектами взаимодействия ультразвука с частицами вещества, в котором он распространяется, являются отражение, преломление, рассеяние и поглощение [18].

Таблица 3.2. Характеристики затухания ультразвука в зависимости от частоты

Частота (МГц)	Средний коэффициент затухания в мягких тканях	Уменьшение интенсивности сигнала на глубине 1 см, %	Уменьшение интенсивности сигнала на глубине 10 ом, %
1	1	21	90
2	2	37	99
3	3	50	99.09
5	5	68	99.999
7	7	80	99.99999
10	10	90	99.99999999

Таблица 3.3. Коэффициент затухания и расстояние двукратного ослабления ультразвука в различных тканях (частота 1 МГц*)

Ткань	Коэффициент затухания, дБ/см	Расстояние двукратного ослабления, см
Вода	0,002	1500
Кровь	0,2	15
Мозг (новорожденного)	0,3	10
Жир	0,6	5
Мягкие ткани (в среднем)	0,7	4,3
Печень	0,7	4,3
Мозг (взрослого)	0,8	3,8
Мышцы	1,5	2
Кости	10,0	0,3
Воздух	38	0,08
Легкие	40	0,075

*Коэффициент затухания для других частот может быть получен путем умножения приведенных величин на частоту (в МГц), а расстояние двукратного ослабления - путем деления на частоту (в МГц).

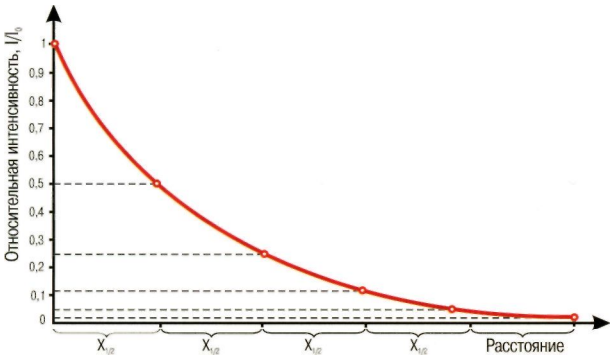


Рис. 3.5. Затухание ультразвука в среде (зависимость величины относительной интенсивности от расстояния). $X_{1/2}$ - расстояние двукратного снижения интенсивности.

Отражение - изменение направления распространения ультразвуковой волны на границе раздела сред на противоположное. Именно данное свойство лежит в основе принципа получения ультразвуковых изображений. Как уже говорилось выше, существенное влияние на характер изменения распространения ультразвука оказывает акустическая плотность (импеданс) среды (рис. 3.6). Граница раздела сред в отношении прохождения ультразвуковой волны формируется за счет разницы их акустической плотности. На границе раздела сред часть энергии ультразвуковой



Рис. 3.6. Граница раздела сред.
Z_1, Z_2 - акустические импедансы сред 1 и 2; ρ_1 ρ_2 - плотности сред; c_1, c_2 - скорости распространения ультразвука.

волны отражается, формируя отраженную волну, часть распространяется далее. Суммарная энергия отраженного и прошедшего через границу раздела сред ультразвука (пренебрегая тепловыми энергетическими потерями) равна энергии первоначального падающего потока (рис. 3.7), что обусловлено законом сохранения энергии. Данное положение может быть прямо экстраполировано на показатели интенсивности падающей *(I),* прошедшей *(I_1)* и отраженной *(I_2)* волн [8,17]:

$$I = I_1 + I_2 \qquad (3.9)$$

Направление дальнейшего распространения отраженной и прошедшей ультразвуковых волн зависит от угла падения первоначальной волны на границу



Рис. 3.7. Сохранение энергии ультразвукового потока на границе раздела сред.

раздела сред, а амплитуда (отражающая энергию) в свою очередь определяется интенсивностью первоначального сигнала и разницей акустических импедансов. Угол падения ультразвуковой волны всегда равен углу отражения. Угол прошедшей волны отличается от углов падающей и отраженной волн, что определяется как преломление (изменение направления распространения волн при переходе границы раздела сред) (рис. 3.8). Углы падения, отражения и преломления равны только в случае строго перпендикулярного распространения по отношению к границе раздела сред и составляют 90°. В этом случае можно говорить об отсутствии преломления. Угол преломления *(Θ)* при наклонном падении ультразвуковой волны зависит от величины угла падения (а) и скоростей распространения ультразвука в средах *(c_1, c_2),* на границе которых преломление произошло. Данная зависимость описывается уравнением Снелля [6, 8]:

$$\sin\theta = \frac{c_2 \cdot \sin\alpha}{c_1} \qquad (3.10)$$

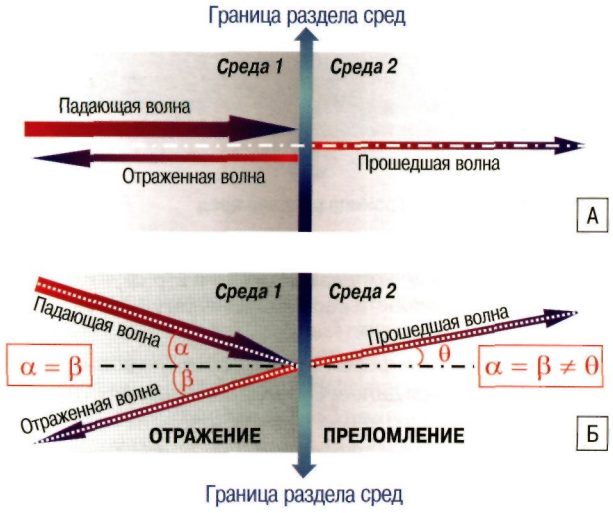


Рис. 3.8. Варианты падения ультразвука на границу раздела сред.
А. Падение под прямым углом (угол падения, отражения и преломления равны). Б. Падение под острымуглом. α-угол падения; β - угол отражения; θ - угол преломления.

Отношение части энергии (интенсивности), отраженной от границы раздела сред, к энергии (интенсивности) падающего ультразвукового потока называется коэффициентом отражения, аналогичное соотношение для части энергии, прошедшей через границу,- коэффициентом преломления. Из уравнения 3.10 следует, что сумма их равна 1,0 (при измерении в долях), или 100% (при процентном измерении):

$$1 = \frac{I_1}{I} + \frac{I_2}{I} \qquad (3.11)$$

где $\frac{I_1}{I}$ – коэффициент отражения (R), $\frac{I_2}{I}$ – коэффициент преломления.

Коэффициент отражения может быть вычислен также через переменные акустических импедансов тканей:

$$R = \frac{(Z_2 - Z_1)^2}{(Z_2 + Z_1)^2} \qquad (3.12)$$

Из уравнения 3.12 следует, что если акустические импедансы сред равны, ультразвуковая волна полностью, без отражения проходит из одной среды в другую, кроме того, чем больше разница акустических характеристик сред, тем больше будет отражение на границе их раздела (табл. 3.4) [4, 17].

Рассеяние - мультиполярные изменения направления распространения ультразвуковых волн, обусловленные внутренней неоднородностью среды и являющиеся результатом многочисленных отражений и преломлений. Заметим, что возникновение значимого рассеяния ультразвука происходит в случаях, когда длина волны становится сопоставимой с размерами неровностей (отражателей), или при выраженной акустической неоднородности среды (рис. 3.9). В любом случае при рассеянии имеется компонент ультразвуковых волн, направленный в сторону излучателя, который отражает обратное рассеяние [4, 7]. Следует также заметить, что при формировании разнонаправленных ультразвуковых волн вследствие рассеяния, отражения и преломления имеют место эффекты интерференции (сложения механических колебаний) и дифракции (огибания волнами препятствий, или отклонения от прямолинейного распространения) ультразвука. В связи с этим возникают существенные помехи отображения и определения реально существующих объектов [19-24].

Таблица 3.4. Коэффициенты отражения на границах различных тканей

Отражающая граница	Коэффициент отражения, %
Мышцы/стекловидное тело	0,1
Хрусталик/стекловидное тело	1,0
Жир/мышцы	1,1
Мягкие ткани/вода	0,2
Жир/почка	0,6
Кость/мышцы	41
Кость/жир	49
Мягкие ткани/пьезокристалл	80
Мягкие ткани/воздух	99,9

Под поглощением понимают переход энергии ультразвукового потока в другие виды энергии, прежде всего тепловую. Поглощение энергии тем больше, чем выше вязкость среды.

Генерация ультразвуковых колебаний связана с пьезоэлектрическим эффектом, который возникает при подаче электрического импульса на пьезокристалл. Различают прямой и обратный пьезоэффект. Первый заключается в возникновении электрического потенциала на гранях кристалла при их смещении вследствие воздействия внешних (механических) сил. Таким образом, прямой пьезоэффект делает возможным восприятие прибором отраженного эхосигнала, т. е. механического ультразвукового колебания, возникшего в результате отражения от границы раздела сред падающей волны. Обратный пьезоэффект заключается в смещении граней пьезокристалла в ответ на воздействие электрического напряжения. При подаче на грани кристалла переменного напряжения высокой частоты происходит высокочастотное последовательное его сжатие и расширение, что и служит причиной создания вокруг него высокочастотного изменения давления, приводящего к возникновению направленных механических колебаний, т. е. ультразвука (рис. 3.10). Устройство, в котором про-

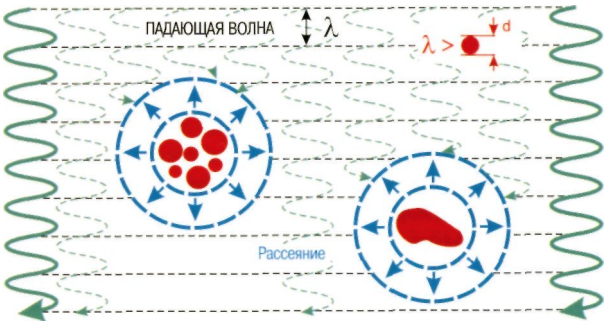


Рис. 3.9. Рассеяние ультразвука в ткани.

исходит генерация ультразвуковых колебаний и детекция отраженного эхосигнала, называется ультразвуковым датчиком. В современных приборах используются электронные многоэлементные датчики [25].

Эффект Допплера
Допплеровский спектр
Цветовое кодирование

Эффект Допплера (открытый Кристианом Допплером в 1842 г. для света) заключается в изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении от движущихся предметов по сравнению с первоначальной частотой посланного сигнала (допплеровский сдвиг частот) (рис. 3.11). Если принять, что генератор ультразвуковых волн и их детектор (датчик) неподвижны (а именно так и происходит при ультразвуковых исследованиях), то частота отраженной движущимся объектом ультразвуковой волны увеличивается при приближении отражателя к датчику и уменьшается при отдалении от него (рис. 3.12). Допплеровский сдвиг частот (Δf) зависит от скорости движения (v) отражателя (элементов крови, прежде всего эритроцитов), угла между вектором скорости отражателя и вектором ультразвукового луча (α), скорости распространения звука в среде (c) и первичной частоты излучения (f_0.). Данная зависимость описывается допплеровским уравнением [26-34].

$$\Delta f = \frac{2 \cdot v \cdot f_0 \cdot \cos \alpha}{c} \qquad (3.13)$$

Из этого уравнения следует, что скорость движения отражателя прямо пропорциональна произведению величины допплеровского сдвига частот и скорости распространения ультразвука в среде и обратно пропорциональна двойному произведению исходной частоты излучения и косинуса угла α:

$$v = \frac{\Delta f \cdot c}{2 f_0 \cdot \cos \alpha} \qquad (3.14)$$

Нужно отметить, что прибор регистрирует только допплеровский сдвиг частот (в кГц), значения же скорости вычисляются по допплеровскому уравнению 3.13, при этом скорость распространения звука в среде принимается как постоянная и равная 1540 м/с, а исходная частота излучения соответствует средней частоте датчика [27, 33].

Приборную обработку отраженного эхосигнала и выделение собственно допплеровского сдвига частот проводят следующим образом (рис. 3.13). Переданный и принятый (отраженный) сигналы складываются, при этом происходит процесс так называемой модуляции (по частоте и амплитуде, так как частоты и амплитуды складываемых колебаний в каждый момент времени отличны). В результате модуляции возникает новая по амплитудам и частотам волна.

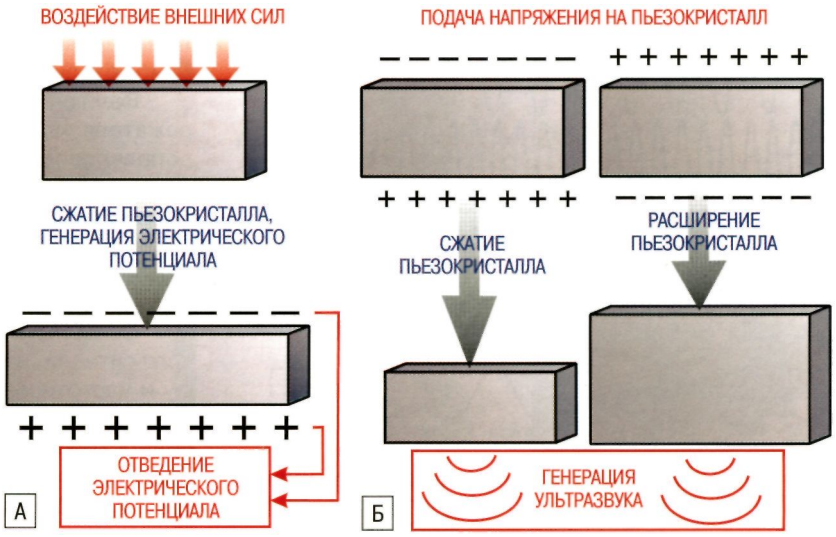


Рис. 3.10. Пьезоэлектрический эффект.
А. Прямой. Б. Обратный (различные изменения кристалла в ответ на предъявление разнополярного электрического напряжения).

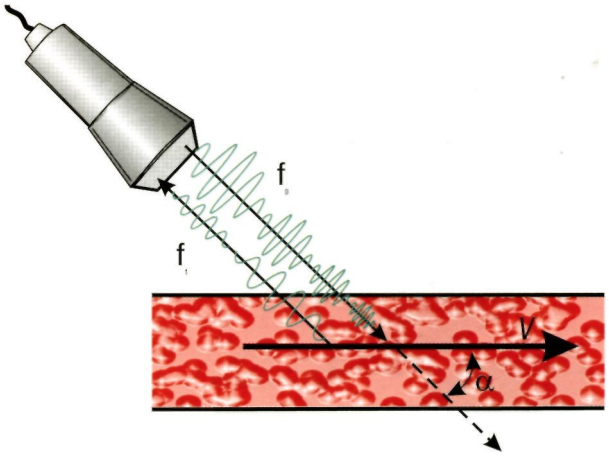


Рис. 3.11. Эффект Допплера.
f_0 - частота излучаемого ультразвукового сигнала; f_1 - частота отраженного ультразвукового сигнала; V - скорость движения частиц в просвете сосуда; α - угол между вектором скорости потока крови и направлением распространения ультразвукового луча.

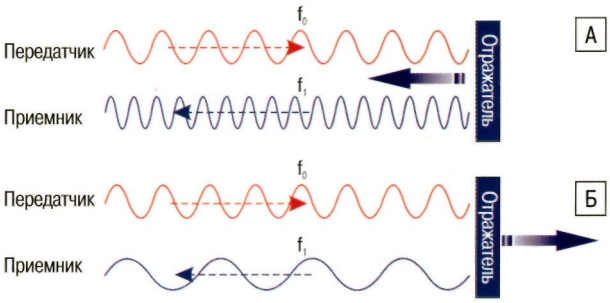


Рис. 3.12. Изменение частоты отраженного сигнала в зависимости от направления движения отражателя.
А. Движение «к датчику» (частота увеличивается, $f_1 = f_0 + \Delta f$).
Б. Движение «от датчика» (частота уменьшается $f_1 = f_0 - \Delta f$).
f_0 - исходная частота ультразвукового излучения; f_1 - частота отраженного эхосигнала; Δf - допплеровский сдвиг частот.

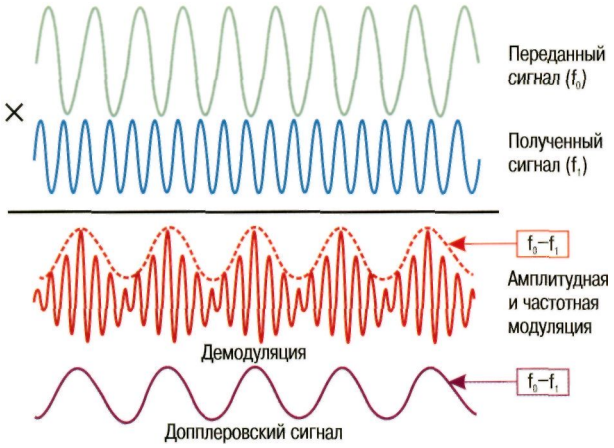


Рис. 3.13. Принципы выделения допплеровского сигнала.

Следующим этапом является обратный процесс - демодуляции, т. е. разложения, в результате чего и выделяется собственно допплеровский сигнал, представляющий собой колебания, состоящие издопплеровских сдвигов частот в каждый момент времени. Допплеровский сигнал подвергается в дальнейшем компьютерному анализу [35-37].

Величина вычисляемой скорости движения отражателя является уголзависимой (что следует из допплеровского уравнения). При величине допплеровского угла от 0° до 60° ошибка измерения скорости невелика, при углах более 60° она резко возрастает (рис. 3.14). Из сказанного становится ясным, что измеренная величина скорости близка к истинной только при коррекции допплеровского угла.

Основным способом отображения допплеровского сигнала (весьма разнородного по амплитудному и частотному составу) является допплеровский спектр, получаемый как результат выделения интенсивности колебаний в зависимости от их частоты посредством быстрого преобразования Фурье (рис. 3.15). Упрощенно процесс выглядит как быстрый «подсчет колебаний» с различными частотами в каждый момент времени, что в дальнейшем служит основой для превращения отдельных фрагментов получаемой кривой в светящиеся с различной интенсивностью (или окрашенные разными цветами) точки на экране, при временной развертке формирующие допплеровский спектр (рис. 3.16). Таким образом, интенсивность (яркость) свечения точек в спектре соответствует «количеству» частиц (или, точнее, их групп, являющихся элементарными отражателями), движущихся с определенной скоростью (или дающих определенный допплеровский сдвиг частоты) [9, 17, 38, 39]. То же относится к окрашиванию светящихся точек дисплея (пикселей) (рис. 3.17). Следует отметить, что процесс спектрального анализа более сложен, нежели его схема, приведенная выше. Прежде всего это связано с тем, что как излучаемый, так и принимаемый импульсы имеют довольно сложную конфигурацию и в самом простом случае (рис. 3.18, А) в ней выделяется центральный фрагмент (или основной лепесток) и боковые фрагменты (боковые лепестки). При этом совершенно необязательно (рис. 3.18, Б), чтобы импульс был симметричным относительно некой центральной оси. Получение информации в любом случае сопряжено с анализом основного лепестка (его амплитуды, а в некоторых случаях и фазы), боковые же как правило «отсекаются».

Огибающая допплеровского спектра называется допплеровской кривой (рис. 3.19). Некоторые приборы, используемые для допплерографических исследований, регистрируют только допплеровскую кривую, в абсолютном же большинстве систем воз-

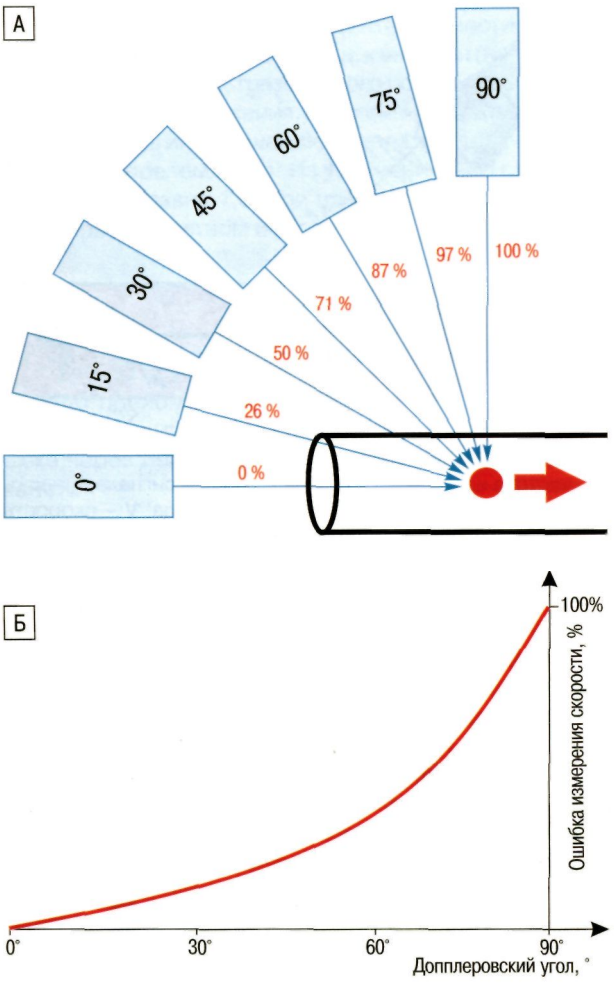


Рис. 3.14. Зависимость ошибки измерения скорости от величины допплеровского угла.
А. Ошибка измерения скорости при различных положениях датчика. Б. Величина ошибки измерения скорости от величины допплеровского угла.

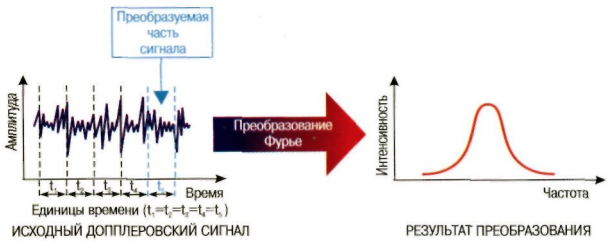
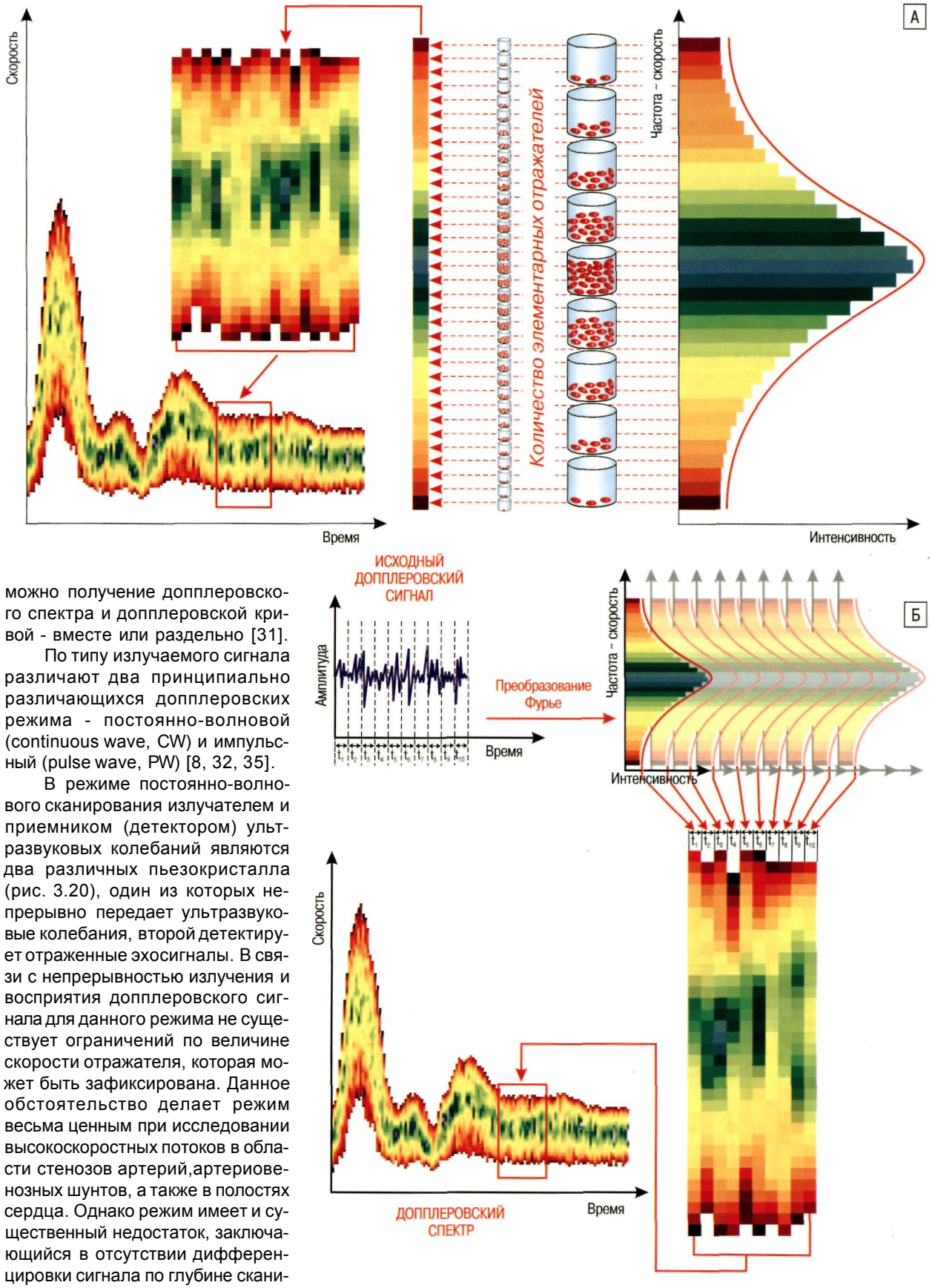


Рис. 3.15. Преобразование допплеровского сигнала (объяснение в тексте).



можно получение допплеровского спектра и допплеровской кривой - вместе или раздельно [31].

По типу излучаемого сигнала различают два принципиально различающихся допплеровских режима - постоянно-волновой (continuous wave, CW) и импульсный (pulse wave, PW) [8, 32, 35].

В режиме постоянно-волнового сканирования излучателем и приемником (детектором) ультразвуковых колебаний являются два различных пьезокристалла (рис. 3.20), один из которых непрерывно передает ультразвуковые колебания, второй детектирует отраженные эхосигналы. В связи с непрерывностью излучения и восприятия допплеровского сигнала для данного режима не существует ограничений по величине скорости отражателя, которая может быть зафиксирована. Данное обстоятельство делает режим весьма ценным при исследовании высокоскоростных потоков в области стенозов артерий,артериовенозных шунтов, а также в полостях сердца. Однако режим имеет и существенный недостаток, заключающийся в отсутствии дифференцировки сигнала по глубине сканирования. Иными словами, сколько бы сосудов (или других объектов, являющихся отражателями ульт-

Рис. 3.16. Формирование допплеровского спектра (объяснение в тексте).
А. Механизм получения мгновенного спектра. Б. Основы формирования допплеровского спектра во времени.

развуковой волны) ни находилось на пути распространения постоянно-волнового излучения, все они будут детектированы, а следовательно, результирующий допплеровский сигнал и отражающий его допплеровский спектр является суммой сдвигов частот (или скоростей) нескольких отражателей. Например, если на пути распространения ультразвуковой волны лежат два сосуда с одинаковым направлением потока (сопоставимые по диаметру и интенсивности кровотока), допплеровский спектр в результате суммации не будет истинно отражать ни один из потоков, существенно превышая каждый из них.

В повседневной практике при исследованиях сосудистой системы значительно более важным оказывается получение сигнала из строго определенной области пространства (просвета сосуда). В связи с этим широкое распространение получил импульсный допплеровский режим. В данном режиме излучателем и приемником является один и тот же пьезокристалл. Прибор генерирует электрические потенциалы, поступающие на грани пьезокристалла в виде импульсов, в результате чего вследствие колебания граней кристалла возникают импульсные ультразвуковые волны (частота их является средней частотой датчика, f_0). Вслед за излучением каждого импульса следует период «молчания», когда происходит прием отраженного сигнала с конкретной глубины, определяемой глубиной залегания сосуда (рис. 3.21). Импульсы генерируются с заданной частотой (частотой повторения импульса, ЧПИ, PRF - уравнение 3.5).

Анализ допплеровских сигналов также осуществляется импульсно (рис. 3.22). Допплеровский сигнал представляет собой множество различных по частотным характеристикам колебаний (причем, как уже говорилось выше, вовсе необязательно симметричных по форме). Чтобы получить представление об истинном характере допплеровского сигнала, опрос его прибором должен осуществляться с определенной частотой. В противном случае высокочастотные колебания (или допплеровские сдвиги) не будутучитываться, что повлечет за собой утрату важной информации. Частота опроса прибором равна частоте повторения импульсов (PRF). Ограничения для данной частоты вытекают из теоремы Найквиста, согласно которой PRF должен быть

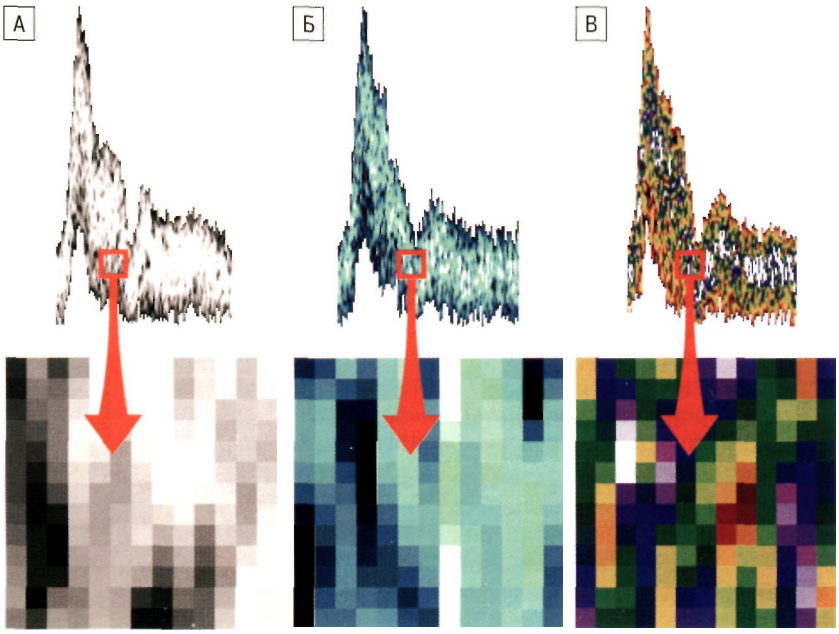


Рис. 3.17. Структура допплеровского спектра.
А. Серошкальное представление (обычный размер, увеличение фрагмента в 300 раз) - интенсивность определяется яркостью свечения пикселя (оттенком серого). Б. Цветовое представление с использованием монохромной шкалы (обычный размер, увеличение фрагмента в 300 раз) - интенсивность определяется цветом пикселя. В. Цветовое представление с использованием полихромной шкалы (обычный размер, увеличение фрагмента в 300 раз) - интенсивность определяется цветом пикселя.

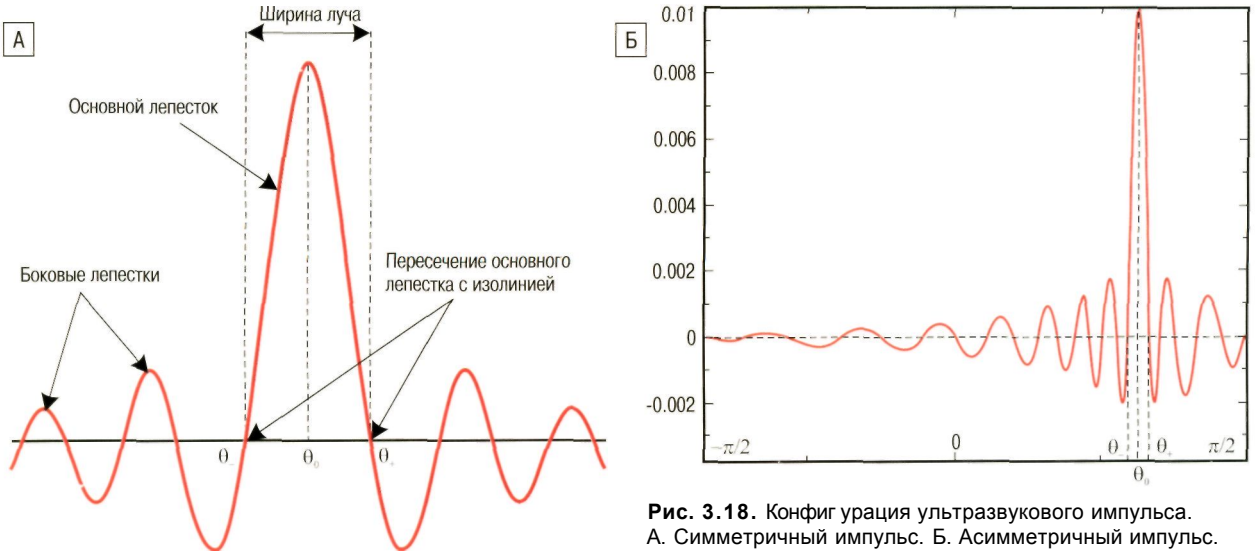


Рис. 3.18. Конфиг урация ультразвукового импульса.
А. Симметричный импульс. Б. Асимметричный импульс.

больше удвоенной величины допплеровского сдвига частот [8, 36,38]:

$$PRF > 2\Delta f \qquad (3.15)$$

Величина *PRF*, равная удвоенной величине допплеровского сдвига частот, называется пределом Найквиста, превышение его влечет за собой возникновение aliasing-эффекта, когда часть сигнала, не попавшая в окно приема, оказывается в следующем (простой aliasing-эффект) или нескольких следующих окнах (множественный aliasing-эффект) [39-42].

При импульсном сканировании анализируется информация, получаемая из интересующей исследователя области (окна опроса). Нетрудно рассчитать, сколько времени необходимо ожидать импульсов, отраженных от наиболее близкой (t_1) и отдаленной отдатчика (t_2)точекокнаопроса(рис. 3.23). Разница данных временных интервалов (t_2-t_1) равна необходимой длительности открытия датчика для приема. Расстояние до ближайшей точки окна опроса *(D')* составляет половину (так как волна проходит удвоенный путь - от датчика до отражателя и обратно) произведения скорости распространения ультразвука в среде (*c*) и времени (t_1), до дальней *(D)* - половину произведения скорости распространения ультразвука в среде *(c)* и времени (t_2):

$$D' = \frac{ct_1}{2} \qquad (3.16)$$

$$D = \frac{ct_2}{2} \qquad (3.17)$$

Очевидно, что частота повторения импульсов не может превышать величины, равной отношению скорости распространения к удвоенному значению максимальной глубины:

$$PRF < \frac{c}{2D} \qquad (3.18)$$

Учитывая допплеровское уравнение (3.13) и ограничения для значений *PRF* (3.15, 3.18), можно вывести уравнение для расчета максимальной (возможной для восприятия прибором) скорости сданной глубины [8,17]:

$$V_{max} = \frac{c^2}{8f_0 \cdot D \cdot \cos\alpha} \qquad (3.19)$$

Таким образом, в импульсном допплеровском режиме существует жесткое ограничение для измерения больших скоростей на больших глубинах.

Кроме отображения информации в виде допплеровского спектра и/или допплеровской кривой, возможно получение цветовых картограмм. Режим, позволяющий осуществлять данный вид обработки, получил название «цветовое допплеровское кодирование». Результатом цветового кодирования является получение плоскостного (двухмерного) распределения допплеровского сдвига частот в зоне опроса. В настоящее время существует четыре основных вида цветового допплеровского кодирования (ЦДК): ЦДК допплеровского сдвига частот (скорости); ЦДК «энергии» допплеровского спектра; конвергентное ЦДК; ЦДК движения тканей. В ангиологии широко применяются все виды ЦДК, кроме ЦДК движения тканей (играющего существенную роль при допплерэхокардиографических исследованиях).

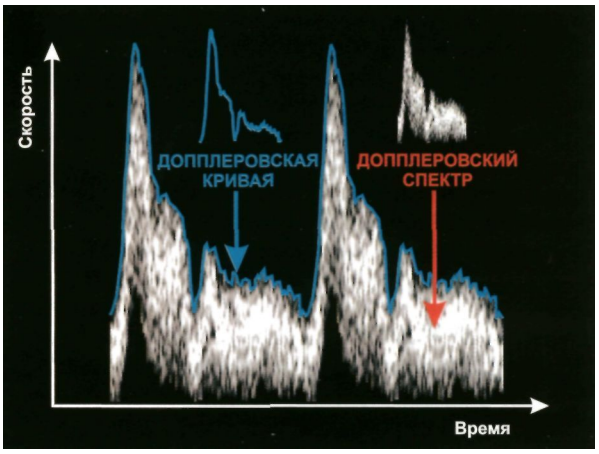


Рис. 3.19. Допплеровский спектр и допплеровская кривая.

Цветовое кодирование допплеровского сдвига частот [17, 43-48] (или скорости) (color doppler velocity, CDV) осуществляется следующим образом (рис. 3.24). В процессе преобразования Фурье (см. рис. 3.15) допплеровский сигнал раскладывается по интенсивности в зависимости от частоты (ско-

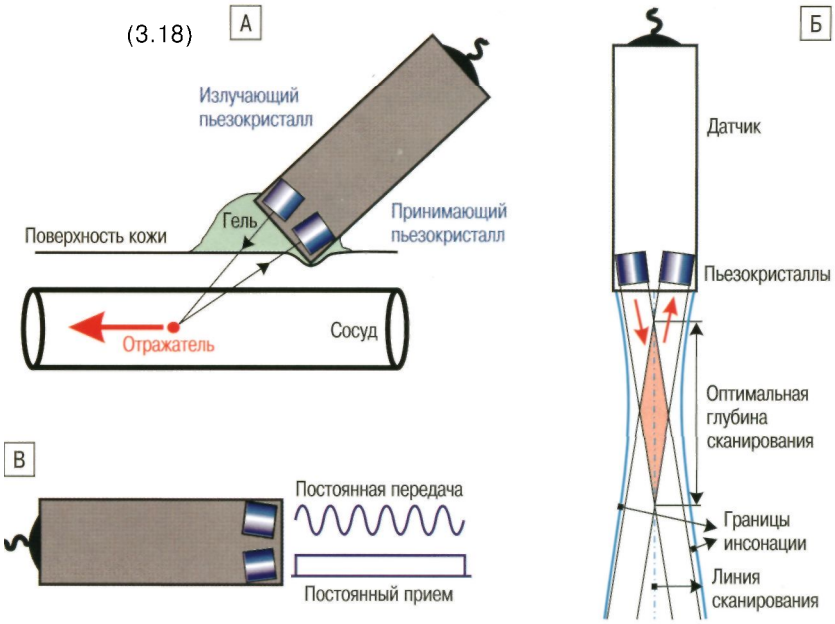


Рис. 3.20. Постоянно-волновое допплеровское сканирование.
А. Строение ультразвукового датчика с постоянно-волновым типом излучения. Б. Границы инсонируемого поля и оптимальная глубина сканирования. В. Постоянство генерации ультразвука и детекции отраженных эхосигналов.

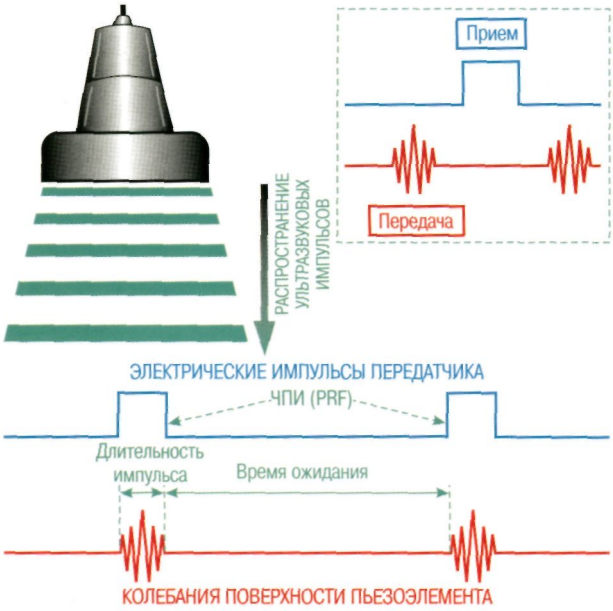


Рис. 3.21. Импульсный допплеровский режим (объяснение в тексте).

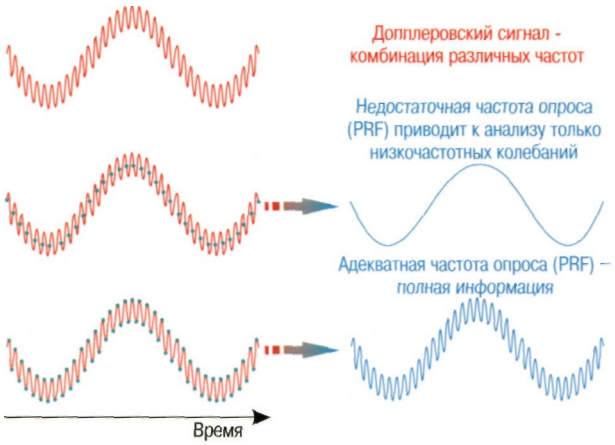


Рис. 3.22. Частота опроса допплеровского сигнала (объяснение в тексте).

рости). Получаемая кривая отражает профиль скоростей потока отражателей, проходящих через метку контрольного объема в каждый момент времени. Данная зависимость может быть представлена в виде допплеровского спектра (см. рис. 3.16). При ЦДК скорости кривая зависимости интенсивность - частота (скорость) математически обрабатывается с выделением среднего для нее значения скорости. Данное значение кодируется определенным цветом. При этом экстраполяция вычисленного значения осуществляется на вертикальную двухцветную шкалу, состоящую из верхней и нижней частей (каждая из которых обычно имеет собственный перелив цвета). **Вне зависимости от цвета** и его переливов верхняя часть шкалы **всегда** кодирует сигналы, полученные от отражателей, движущихся по направлению к датчику, нижняя - движущихся от датчика (следует иметь в виду, что шкалы могут быть инвертированы вручную). Соответственно положительные значения вычисленной средней скорости попадают в верхнюю часть шкалы, отрицательные - в нижнюю. Вертикальный перелив цвета каждой из шкал позволяет кодировать числовое значение скорости. Линия, разделяющая верхнюю и нижнюю части цветовой шкалы, называется изолинией (соответствует нулевой скорости). Самая верхняя часть верхней шкалы и самая нижняя нижней - максимальные скорости, которые могут быть корректно кодированы (значения максимальных скоростей цветовой шкалы могут быть произвольно изменены исследователем в зависимости от изучаемых потоков) (рис. 3.25). Таким образом, цветовое кодирование позволяет получать информацию о скорости и направлении движения частиц. Данный вид кодирования обладает выраженной зависимостью от величины допплеровского угла.

ЦДК «энергии» допплеровского спектра [17, 45, 49-57] (color doppler energy, CDE) кодирует не скорость, а величину площади под кривой интенсивность - частота (скорость) (рис. 3.26). В связи с этим налюдается ряд особенностей. Во-первых, значения площади не могут оказаться отрицательными, поэтому шкала моноцветна; во-вторых, величина площади не зависит от направления и скорости, а определяется уровнем интенсивности потока, или (упрощенно) «количеством» движущихся через метку кон-

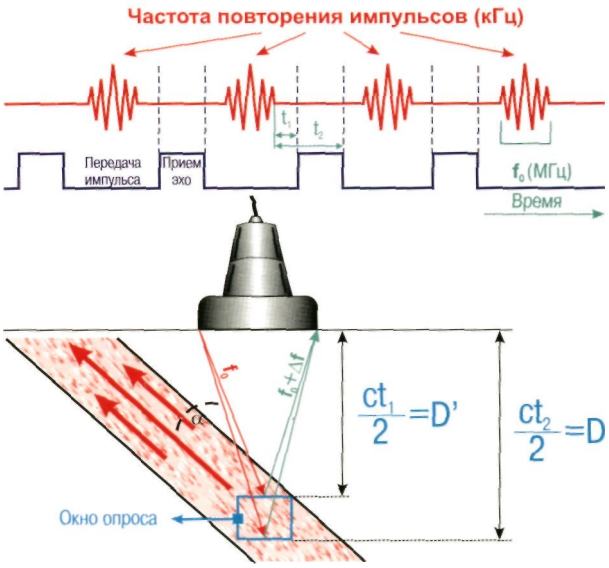


Рис. 3.23. Импульсный допплеровский режим. Принципы получения информации из окна опроса.

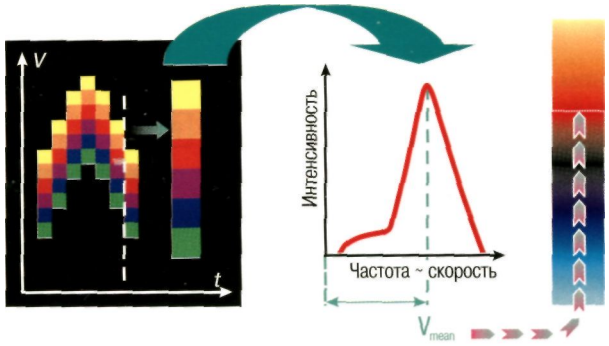


Рис. 3.24. Цветовое допплеровское кодирование скорости (объяснение в тексте).

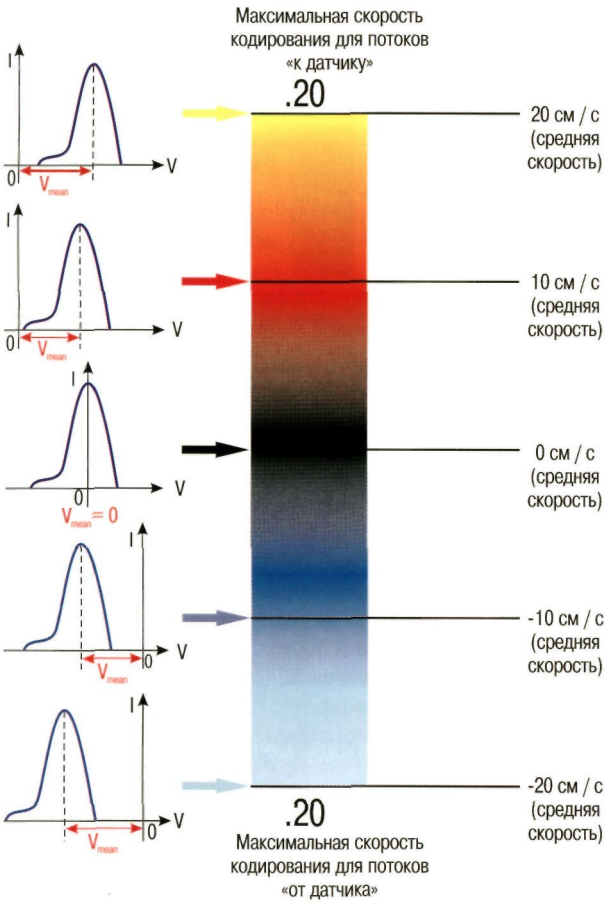


Рис. 3.25. ЦДК скорости. Цветовая шкала. Кодирование потоков с разными направлением и скоростью.

трольного объема отражателей; в зависимости от интенсивности потока кодируемое значение попадает в определенную цветовую точку монохромной шкалы с горизонтальным переливом (обычно наиболее темный цвет характеризует минимальную интенсивность движения, яркий - максимальную; при многоцветных переливах минимальное значение кодируется слева, максимальное - справа). Отсюда вытекает ряд принципиальных положений, характеризующих данный вид ЦДК. ЦДК «энергии» допплеровского спектра отражает факт наличия движения в данной области пространства и его интенсивность, информация о направлении и скорости при этом отсутствует. Как и любая другая допплеровская технология, ЦДК «энергии» допплеровского спектра является уголзависимой, однако зависимость эта, в связи с тем что анализу подвергается не сдвиг частоты (скорость), а интенсивность, значительно менее выражена, нежели при других способах обработки допплеровского сигнала. В общем случае «энергетическая» шкала не имеет скоростных детерминант, однако в некоторых современных системах данный вид шкалы также градуируется значением скорости. Смысл этих значений сводится к тому минимальному уровню скорости движения частиц, который кодируется прибором, т. е. чем ниже установленный скоростной уровень энергетической шкалы, тем более низкоскоростные потоки будут отражены в результирующей цветовой картограмме. Название данного вида ЦДК сложилось исторически и, как следует из описания принципов получения изображения, мало отражает сущность технологии (речь идет об анализе не «энергии», а интенсивности потока), поэтому термин «энергия» заключен в кавычки. В дальнейшем при описании данного режима и его практического применения мы будем прибегать к обозначению «энергетическое цветовое допплеровское кодирование».

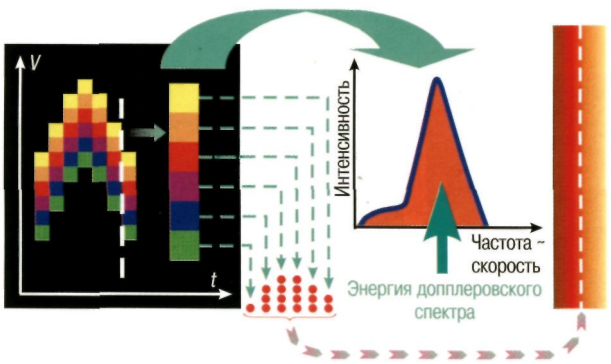


Рис.3.26. Цветовое допплеровское кодирование «энергии» (объяснение в тексте).

При сравнении технологий ЦДК скорости и «энергии» необходимо выделить несколько ключевых моментов [17, 45, 51].

1. Технология ЦДК «энергии» позволяет кодировать низкоскоростные потоки со значительно более высоким качеством (рис. 3.27). Это связано с разницей в характеристиках низкоскоростных потоков и шумов. Низкоскоростные потоки, как и высокоскоростные, складываясь из большого количества частиц, движущихся с разной скоростью (и соответственно дающих различные по величине допплеровские сдвиги), при формировании кривой за-

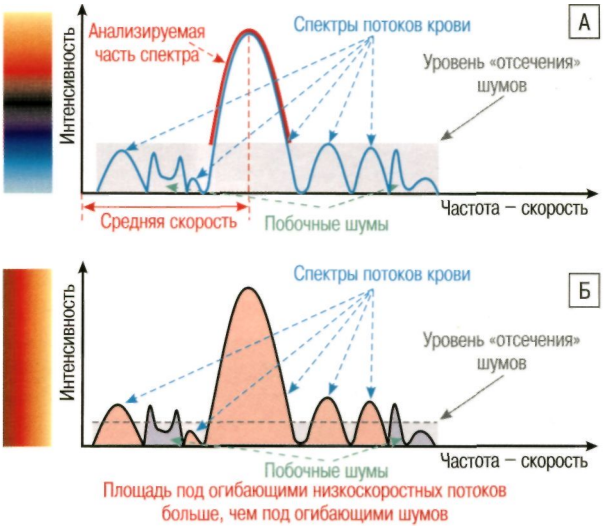


Рис. 3.27. Кодирование низкоскоростных потоков.
А. ЦДК скорости (полная дискриминация низкоскоростных потоков в связи со сходными значениями их амплитуд и амплитуд шумов). Б. ЦДК «энергии» (возможность выделения низкоскоростных потоков за счет значительного отличия площади под их огибающими от площади под огибающими шумов).

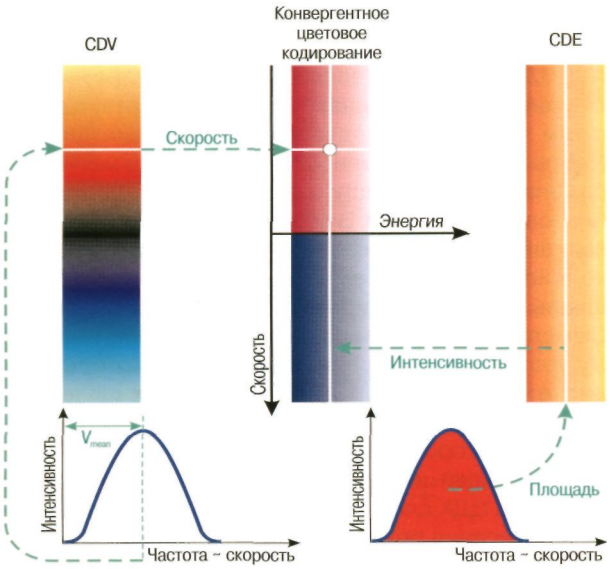


Рис. 3.28. Конвергентное цветовое кодирование.

висимости интенсивность - частота (скорость) характеризуются медленным нарастанием и медленным снижением (во времени), что придает кривой пологий вид. Шумы же за счет значительно меньшего количества отражателей, приблизительно одинаковых по частотным характеристикам, формируют кривую с быстрым временным подъемом и спадом (остроконечные пики). При этом характеристика интенсивности шумов и низкоскоростных потоков приблизительно равны. В связи с этим в случае ЦДК скорости при отсечении шумов (а оно происходит по уровню их интенсивности) отсекаются и низкоскоростные потоки. В случае же ЦДК

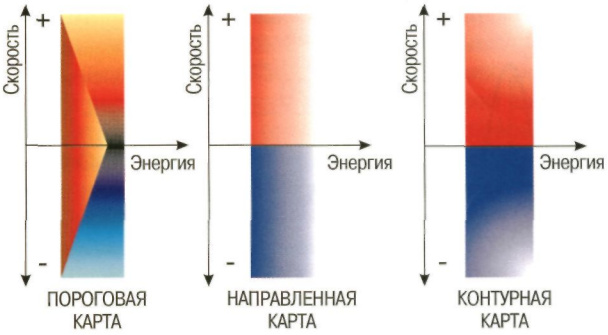


Рис. 3.29. Цветовые карты конвергентного ЦДК.

«энергии» за счет того, что площадь под огибающими потоков превосходит площадь под огибающими шумов, а отсечение происходит по величине площади, возможно информативное цветовое отображение низкоскоростных потоков. Это существенное преимущество ЦДК «энергии», так как оно позволяет качественно кодировать потоки, например, в интракраниальных артериях, изучать органное кровоснабжение и т. д.

2. При энергетическом цветовом кодировании отсутствует aliasing-эффект, поскольку принцип обработки допплеровского сигнала не включает анализ скорости.

3. Энергетическое ЦДК позволяет кодировать потоки, перпендикулярные направлению распространения ультразвукового луча (из-за малой зависимости от угла). Строго говоря, и при ЦДК скорости также возможно кодирование перпендикулярных потоков, что связано с нелинейными эффектами распространения ультразвука, однако качество кодирования при этом существенно ниже.

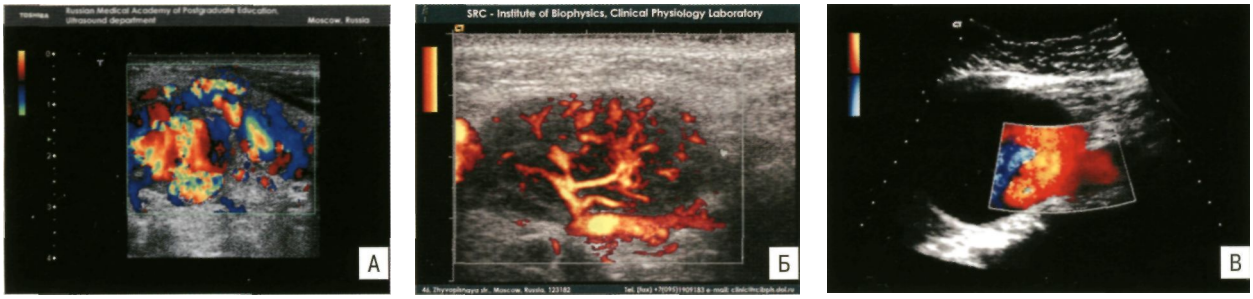


Рис. 3.30. Виды цветового допплеровского кодирования.
А. ЦДК скорости. Кровоток в сосудах гигантской кавернозной гемангиомы. Б. ЦДК «энергии». Кровоснабжение увеличенного лимфатического узла. В. Конвергентное ЦДК. Кровоток в аневризматически измененной аорте и устье почечной артерии.

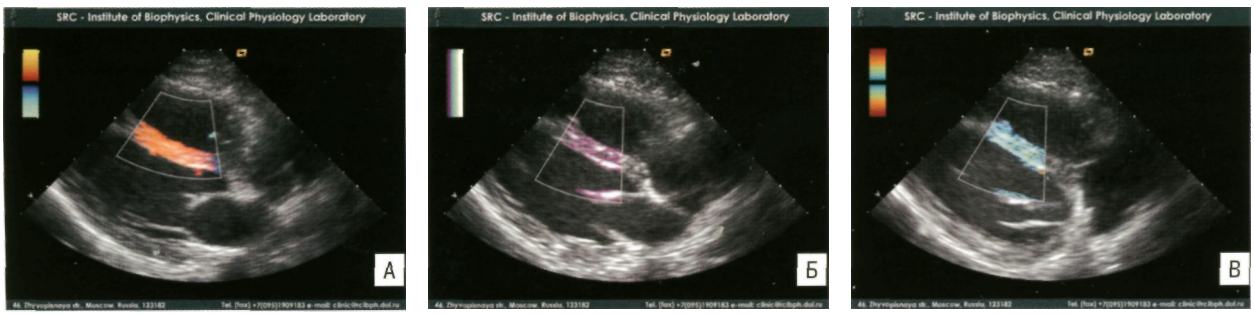


Рис. 3.31. ЦДК движения тканей. Картограммы движения межжелудочковой перегородки.
А. ЦДК скорости движения тканей. Б. ЦДК «энергии» движения тканей. В. ЦДК ускорения движения тканей.

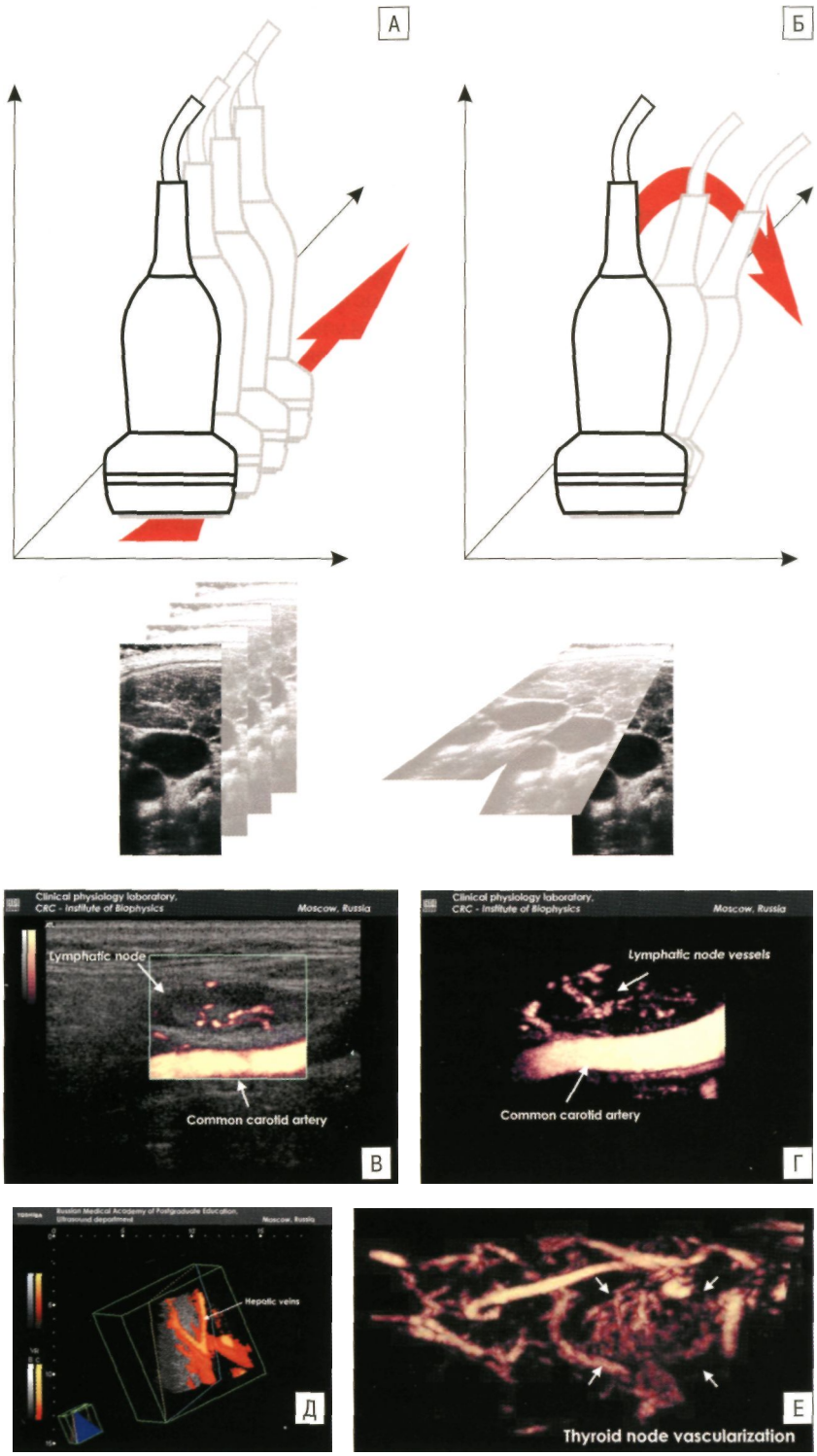


Рис. 3.32. Трехмерная реконструкция ультразвуковых изображений.
А. Схема построения реконструкции при сложении последовательных срезов. Б. Схема построения реконструкции при сложении срезов под разным углом. В. Общая сонная артерия, лимфатический узел, В-режим+CDE. Г. Трехмерная реконструкция (общая сонная артерия, сосуды кровоснабжающие лимфатический узел), 3D CDE. Д. Трехмерная реконструкция сосудов печени 3D В-режим + 3D CDE. Е. Трехмерная реконструкция потоков в сосудах доли щитовидной железы и узла (указаны стрелками).

4. При энергетическом ЦДК возможно информативное цветовое отображение разнонаправленных низкоскоростных потоков из близко расположенных сосудов, что невозможно при ЦДК скорости.

5. ЦДК скорости имеет существенные преимущества, обусловленные возможностью получения информации о скорости и направлении потоков.

Таким образом, обе технологии имеют свои достоинства и недостатки. На практике при проведении ангиологических исследований полезно применять как ЦДК скорости, так и энергетическое ЦДК.

Перечисленные достоинства обеих технологий объединены в «гибридном» варианте ЦДК, называемом конвергентным [17, 58]. При этом виде кодирования одновременно анализируется как информация о средней скорости (и направлении), так и площадь под кривой зависимости интенсивность - частота (скорость). Принципиальная схема цветового кодирования, как видно из рис. 3.28, существенно не отличается от описанных для CDV и CDE. Возможность сочетания скоростного и энергетического ЦДК реализуется за счет применения «многопереливчатых» или комбинированных шкал. Выделяют пороговую, направленную и контурную цветовые карты (рис. 3.29). Основным достоинством конвергентного ЦДК является возможность сохранения информации о направлении и скорости потока без дискриминации низкоскоростных потоков. Это оказывается полезным при исследовании сосудов, когда сочетаются высокие и низкие скорости кровотока (например, бифуркации крупных артерий, крупные вены, органные сосуды).

Примеры ЦДК скорости, «энергии» и конвергентного ЦДК приведены на рис. 3.30.

В ангиологии до сих пор не находит широкого применения технология ЦДК движения тканей, основанная на выделении допплеровского сигнала от движущихся объектов (например, миокард) с одновременной дискриминацией более низкоскоростных потоков (из камер сердца). Это является важным обстоятельством, позволяющим косвенно оценивать сократимость, а по некоторым данным, и перфузию миокарда (рис. 3.31).

Развитие компьютерных технологий обработки ультразвуковых изображений привело к практически неограниченным возможностям реконструкций, основанных на суммации многих эхотомографических сре-

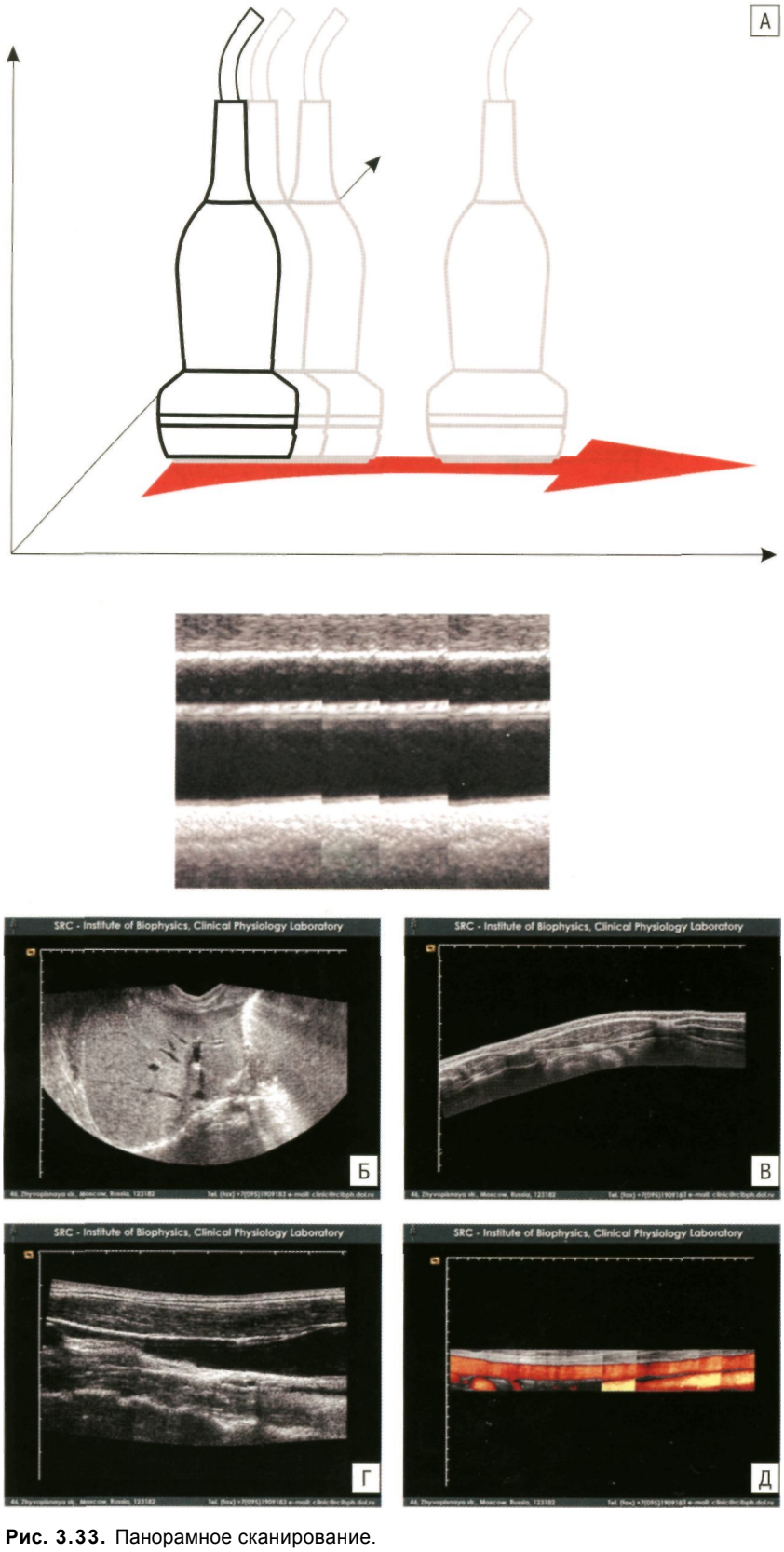


Рис. 3.33. Панорамное сканирование.
А. Схема построения реконструкции методом «присоединения» соседних срезов. Б. Панорамная реконструкция печени в В-режиме. В. Панорамная реконструкция передней брюшной стенки (поперечное направление) в В-режиме. Г. Панорамная реконструкция внутренней яремной вены в В-режиме. Д. Панорамная реконструкция бедренной артерии в дуплексном режиме (В-режим + ЦДК «энергии»).

зов. Реализация этих возможностей принципиально не отличается от таковой в других областях лучевой диагностики (при рентгеновской компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии и т. д.), где имеет место наличие последовательных томографических срезов тканей. Сложности в построении точных реконструкций при ультразвуковом сканировании, в основном, сопряжены с произвольностью и операторозависимостью самого метода получения среза, что накладывает определенные ограничения как на качество собственно реконструированных объектов, так и на возможность корректной их интерпретации.

Компьютерная обработка цветовых картограмм позволяет выстраивать трехмерные изображения [59-62]. Идея трехмерной реконструкции существует давно, но техническая ее реализация была затруднена из-за необходимости использования для этих целей направляющих штанг (специальных приспособлений, ориентирующих плоскость сканирования в пространстве и одновременно фиксирующих ее положение). Сложность и длительность проведения подобных реконструкций, отсроченность (т. е. работа вне режима реального времени) не позволяли применять методику в повседневной клинической практике. Современные технологические разработки вплотную приблизились к построению трехмерных изображе ний в режиме реального времени, при этом не требуется специальных приспособлений. Качество подобных изображений, которые воспроизводят ультразвуковые системы, также значительно повысилось. Изменяя положение датчика и пространственную ориентацию срезов (рис. 3.32, А, Б) можно выстраивать реконструированные изображения сосудов как в цветовых допплеровских режимах (рис. 3.32, В, Г, Е), так и при одновременном наличии 3D представлений в В-режиме и CD-режиме (рис. 3.32, Д). Тем не менее для ангиологических исследований, даже учитывая известные аргументы о более четком понимании, по данным 3D реконструкций, пространственных конфигураций сосудов, их взаимоотношений с органами и тканями, статическое изобра-

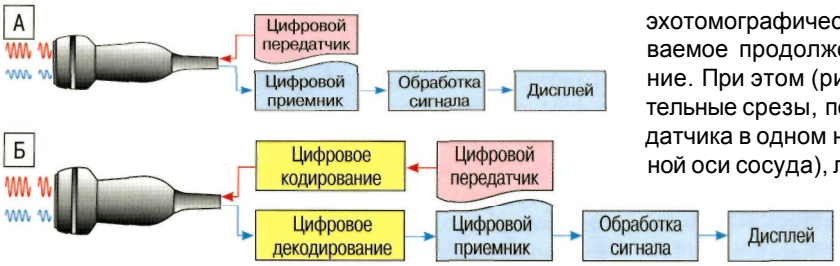


Рис. 3.34. Принципиальная схема обработки ультразвуковых импульсов. А. Без кодирования сигналов. Б. С кодированием импульсов.

жение, даже высокого качества, является малоинформативным. Поэтому до появления динамических 3D режимов (также именуемых 4D), первые сообщения о результатах использования которых появились в последнее время, говорить о возможности их широкого внедрения в клиническую практику рано.

Еще одним примером пространственной реконструкции посредством суммации последовательных эхотомографических срезов может являться так называемое продолженное, или панорамное сканирование. При этом (рис. 3.33, А) суммируются последовательные срезы, получаемые либо путем перемещения датчика в одном направлении (например, по продольной оси сосуда), либо изменением угла, но и втом, и в другом случаях - в одной плоскости. В результате реконструкции может быть получено статическое изображение в В-режиме (рис. 3.33, Б-Г) и статическое или динамическое - в цветовых допплеровских режимах (рис. 3.33, Д). Как и в случае 3D реконструкций, потем же причинам при использовании панорамного сканирования в ангиологии действует ряд ограничений как в качестве, так и при интерпретации.

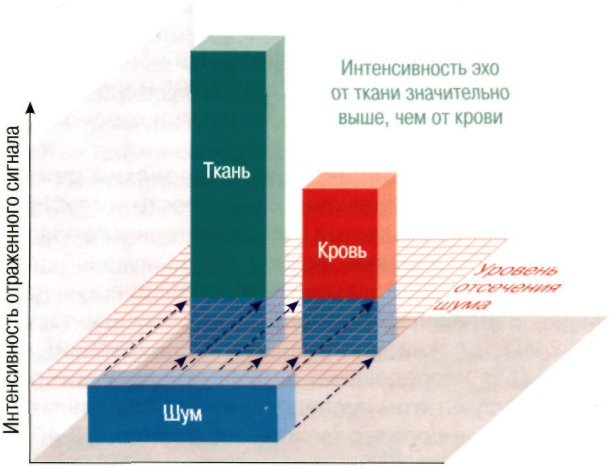


Рис. 3.35. Интенсивность сигналов, отраженных от крови и тканей.

Недопплеровские методы визуализации внутрипросветных потоков [63-70]

В последние годы в коммерческих платформах ведущих производителей ультразвукового оборудования реализован новый принцип недопплеровской визуализации движения крови в просветах сосудов.

Принципиальная возможность для этого появилась после несколько отличного от традиционного построения архитектуры системы (рис. 3.34). Принципиальные изменения заключаются во введении процесса цифрового кодирования передаваемого сигнала и декодирования принятого.

Это позволило расширить возможности фазового анализа отраженного сигнала. Известно (рис. 3.35), что интенсивность отраженного эхосигнала от ткани значительно превышает таковую от крови. При этом, естественно, что от обоих сигналов при фильтрации «отсекаются» низкочастотные шумы. После осуществления фильтрации амплитуда отраженного от крови эхосигнала еще больше снижается. Таким образом, для выделения этого низкоамплитудного сигнала необходимо его существенное усиление до уровня, сопоставимого, либо превышающего таковой для тканевого эхосигнала.

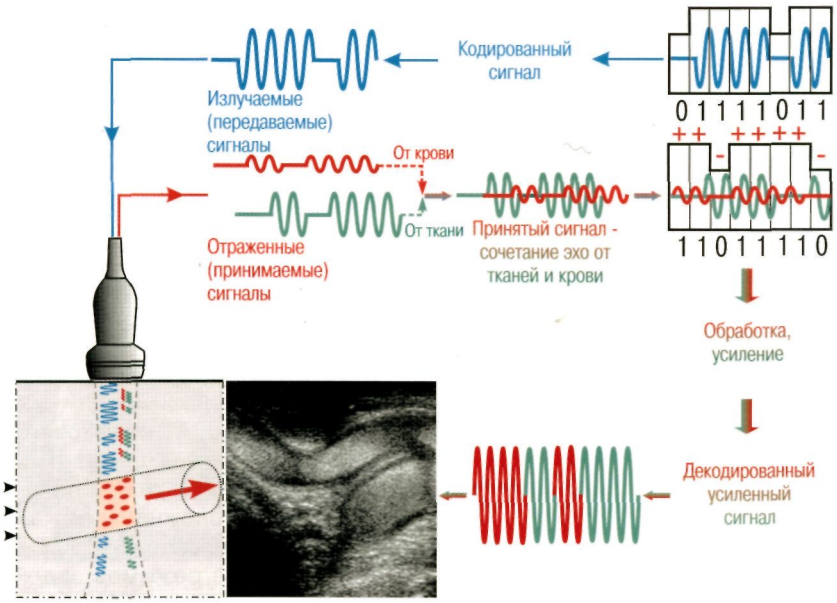


Рис. 3.36. Механизм выделения сигналов, отраженных кровью.

Упрощенная схема такого процесса может выглядеть следующим образом (рис. 3.36). Прибор генерирует серию колебаний, состоящую из нескольких (например, двух) частей, отличающихся по продолжительности, но сходных по частоте. Эта серия кодируется двоичным цифровым кодом и посылается в ткани. Отраженные эхосигналы являются комбинацией колебаний, часть которых возникла в результате отражения от тканей, другая - от крови, при этом между ними имеется некоторый фазовый сдвиг. По всей вероятности, именно последнее обстоятельство является основой для возможности (при деко дировании сигнала цифровым двоичным кодом с обратной последо-

вательностью) избирательного выделения эхосигнала от крови и последующего его усиления. Результатом этого процесса является эхопозитивность внутрипросветного потока, сопоставимая с окружающими тканями. Наличие же направленного движения ставшей эхогенной крови дополнительно выделяет ее по сравнению с окружающими структурами.

В данном режиме (для систем GE Medical Systems он носит название b-flow) качество изображения прямо не связано с углом между вектором скорости внутрипросветного потока и направлением распространения ультразвукового луча, что, на первый взгляд, выгодно отличает его от уголзависимых допплеровских методов цветового кодирования. Однако интенсивность отраженного от крови эхосигнала связана с количеством элементарных отражателей в метке контрольного объема, а последнее сопряжено со скоростью кровотока, реологическими характеристиками крови, а также ***величиной угла между вектором скорости внутрипросветного потока и направлением распространения ультразвукового луча.*** Это важное обстоятельство является заметной детерминантой качества изображения потока в режиме b-flow. При прочих равных условиях, интенсивность сигнала b-flow (в диапазоне низких и средних скоростей) меньше, нежели высоких, когда она становится постоянной (рис. 3.37). Уменьшение величины угла сканирования приводит к усилению интенсивности сигнала и улучшению качества изображения.

Внедрение режима b-flow является перспективным направлением ультразвуковой ангиологии.

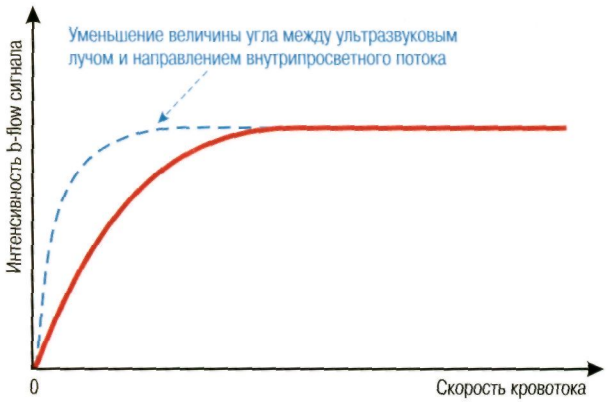


Рис. 3.37. Зависимость интенсивности сигнала b-flow от скорости кровотока в сосуде.

Режимы сканирования
Разрешающая способность

В современной ангиологии применяются различные режимы сканирования. Принципиально их можно разделить на две группы: с применением допплеровского эффекта (постоянно-волновой допплеровский режим - CW-режим; импульсный допплеровский режим - PW-режим; режим цветового допплеровского кодирования - CD-режим; дуплексные режимы, сочетающие один или два вида допплеровского режима с режимом двухмерной серошкальной эхографии,- B-режимом) и без такового (собственно режим двухмерной серошкальной эхографии - B-режим, режим одномерной временной развертки - M-режим). Наибольшее значение для исследования сосудистой системы имеют допплеровские режимы.

При двухмерном серошкальном сканировании (B-режим) получение ультразвукового изображения основано, как уже говорилось выше, на эффекте отражения ультразвука от границы раздела сред. Приборно анализируемая амплитуда (а при когерентном формировании изображения и фаза) отраженного эхосигнала в процессе преобразования обусловливает яркость свечения пикселя на экране монитора. Таким образом, B-режим является основным для получения визуальной информации об органах и тканях, стенках сосудов, внутрипросветном содержимом (рис. 3.38).

M-режим - одномерное сканирование (через одну линию сечения) с получением развертки в реальном режиме времени используется для регистрации характеристик движущихся объектов. Применение данного режима в ангиологии ограничено, так как большинство сосудов являются неподвижными структурами. Однако для корректного измерения диаметров артерий и вен, а также регистрации движения стенок (пульсация) может быть использована комбинация B- и M-режима (рис. 3.39). Наиболее активно данный режим используется при кардиологических исследованиях.

Постоянно-волновой допплеровский режим (CW), не имея ограничений по скорости и глубине, одновременно лишенный пространственного разрешения, лежит в основе метода ультразвуковой допплерографии. Двухэлементные допплеровские датчики карандашного типа работают обычно с частотой 2 МГц (для кардиологических исследований), 4 и 8 МГц (для исследования периферических артерий и вен). Результатом исследования при этом является получение допплеровского спектра (рис. 3.40) и его последующий анализ.

Импульсный допплеровский режим (PW) также лежит в основе ультразвуковой допплерографии, при этом получают допплеровский спектр.

Режим цветового допплеровского кодирования (CD) существовал как самостоятельный лишь в первых ультразвуковых сканерах. В настоящее время он находит применение в дуплексных системах.

Дуплексное сканирование сочетает два режима: двухмерную серошкальную эхографию и один из допплеровских режимов, из которых оба работают в реальном времени. Таким образом, имеется возможность визуализации структур (органов, тканей, сосудов) с одновременным получением цветовой картограммы или допплеровского спектра потока крови (рис. 3.41). Существует также режим триплексного сканирования, в котором одновременно работают, помимо серошкальной эхографии, два допплеровских режима - цветовой и спектральный. Такое сочетание обозначают триплексным сканированием. Работа дуплексного и триплексного режимов гораздо сложнее, чем каждого из составляющих их в отдельности. Принципиально важно, что чем больше режимов задействовано, тем хуже качество изображения каждого из них. Это связано с тем, что ультразвуковой

датчик не может одновременно посылать импульсы для получения информации о структуре ткани (серошкальное сканирование), допплеровском сдвиге частот (спектральный допплер), а также пространственном его распределении (цветовое кодирование). Поэтому все эти импульсы посылаются последовательно, соответственно, последовательно и принимаются. С учетом существующих для каждого вида излучения-приема ограничений становятся понятными задержка работы системы и снижение качества изображений. Следствием этого является временная «заморозка» (выключение) работы одного из действующих режимов для повышения качества изображения второго. Так, для регистрации качественного допплеровского спектра работу В-режима и CD-режима чаще всего приостанавливают (функция update). При этом работает только импульсный допплеровский режим, а изображение и цветовая картограмма фиксируются и остаются неизменными.

Терминологически правильнее называть дуплексные режимы в соответствии с наименованием их компонентов, например, «сонография с цветовым кодированием» или «сонография с цветовым кодированием и спектральным допплеровским анализом». Однако в литературе все эти названия чаще всего объединяются термином «дуплексное сканирование».

Под разрешающей способностью принято понимать возможность раздельного отображения двух рядом расположенных объектов. Разрешение тем выше, чем меньшего размера объекты отображаются раздельно.

Для сканирования в реальном режиме времени с применением линейных датчиков общее разрешение складывается из аксиального (или осевого), латерального (или бокового) и временного компонентов. Аксиальное и латеральное разрешение обеспечивают качество статического ультразвукового изображения (рис. 3.42, А), временное - динамического. При использовании датчиков, предусматривающих угловое расхождение лучей (конвексных, векторных и секторных), качество статических эхограмм сопряжено также с угловым разрешением (рис. 42, Б).

При прочих равных условиях разрешение всегда выше при линейном сканировании с высокой частотой. Данное положение справедливо для всех режимов сканирования (рис. 3.42, В-Е).

Методы оптимизации изображений

Под оптимизацией понимают способы повышения качества ультразвуковых изображений. Основной целью производимых при этом манипуляций является получение максимального объема информации, наиболее адекватно отражающей реальную действительность.

Оптимизация изображения в режиме серошкального сканирования (В-режим) [17]

Качество получаемых серошкальных эхограмм, естественно, зависит в первую очередь от класса используемого ультразвукового сканера, набора технологий, реализованных в нем, вида применяемых датчиков, т. е. тех базовых условий, субъективное влияние на параметры которых невозможно. Однако у исследователя имеется широкий арсенал средств для изменения параметров изображения в рамках существующей системы. Основными из них являются формат, частота, глубина и ширина сканирования (частота кадров, плотность линий), мощность на передаче, усиление на приеме, компенсация усиления с глу-

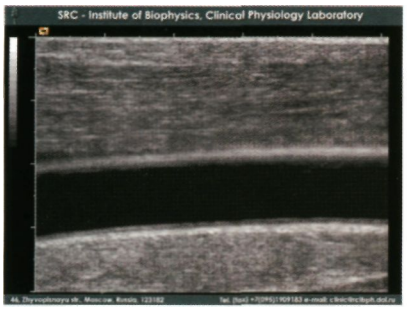


Рис. 3.38. Общая сонная артерия. В-режим.

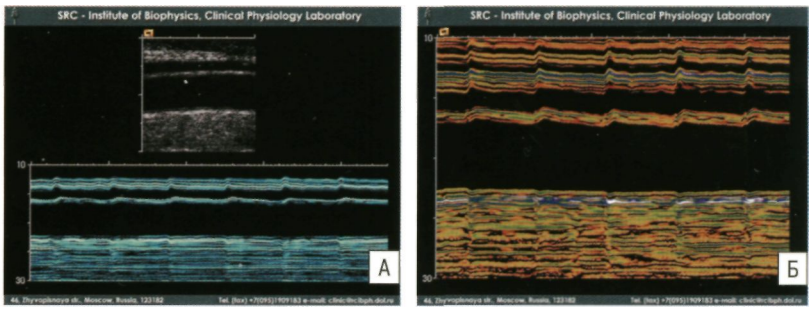


Рис. 3.39. Общая сонная артерия. А. В- + М-режим. Б. М-режим.

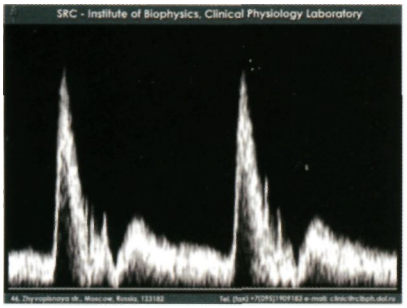


Рис. 3.40. Допплеровский спектр.

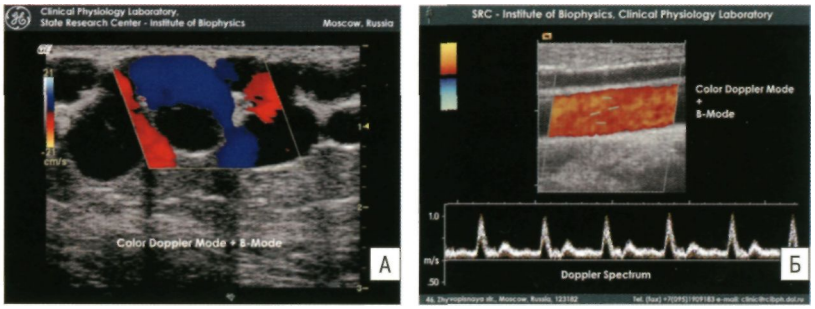
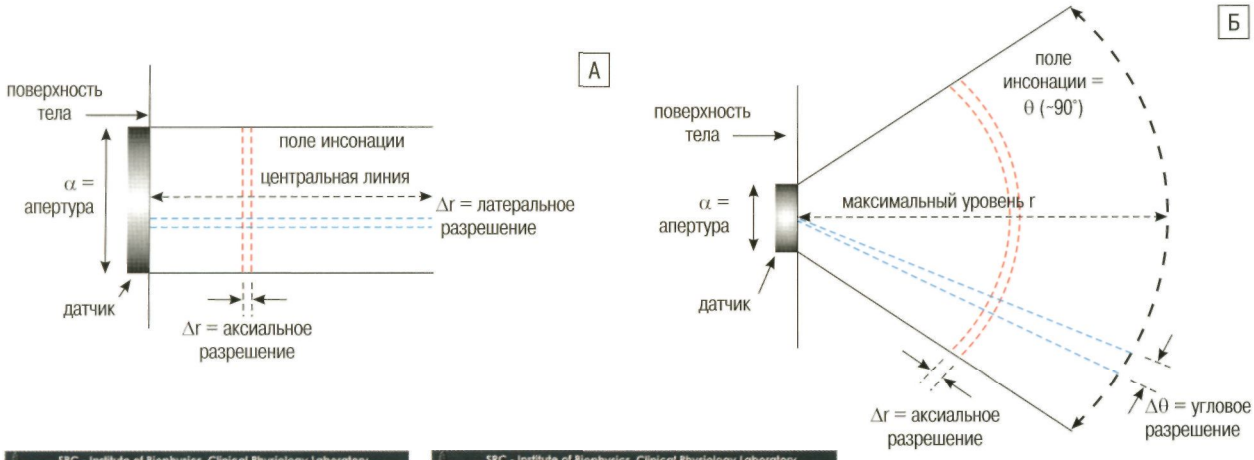


Рис. 3.41. Дуплексное сканирование. А. Варикозно расширенные поверхностные вены нижней конечности. В-режим+CD. Б. Кровоток в общей сонной артерии. В-режим+CD+PW.



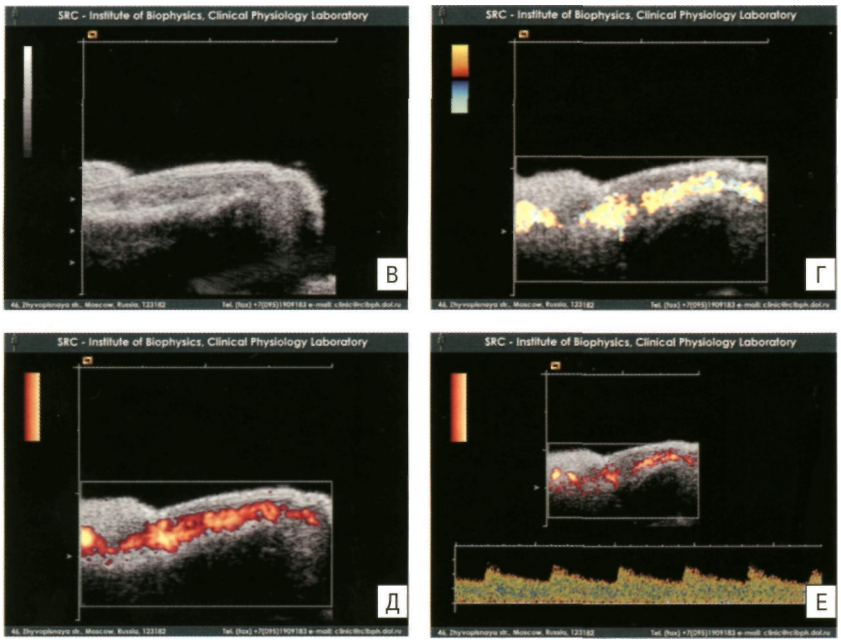


Рис. 3.42. Разрешающая способность при ультразвуковом сканировании.
А. разрешение при линейном сканировании. Б. Разрешение при сканировании с расхождением лучей под углом. В. Ноготь и ногтевое ложе указательного пальца (В-режим). Г. Цветовая картограмма потока в сосудах ногтевого ложа указательного пальца (дуплексное сканирование: В-режим + ЦДК скорости). Д. Цветовая картограмма потока в сосудах ногтевого ложа указательного пальца (дуплексное сканирование: В-режим + ЦДК «энергии»). Е. Цветовая картограмма потока и допплеровский спектр в сосудах ногтевого ложа указательного пальца (дуплексное сканирование: В-режим + ЦДК «энергии» + допплеровский спектр).

биной, предобработка, логарифмическое сжатие, усреднение (сглаживание), постобработка, псевдоокрашивание [17, 71, 72].

Среди возможных форматов сканирования различают линейный, конвексный, секторный и векторный [72].

Линейный формат сканирования характеризуется распространением ультразвуковых лучей с линейной поверхности апертуры датчика, величина которой может быть разной - 3, 4, 6, 10 см (рис. 3.43). Данный вид сканирования предназначен для изучения структур, в том числе сосудов, на небольших глубинах, так как обеспечивает широкую зону сканирования в ближнем поле. С применением данного формата исследуются поверхностно расположенные периферические сосуды (брахиоцефальные артерии и вены в экстракраниальных отделах, артерии и вены конечностей). Преимуществом данного формата сканирования является одинаковая густота (плотность) линий на малых и больших глубинах, что позволяет более качественно визуализировать глубоко расположенные структуры. Данный факт может быть использован как для изучения сосудов брюшной полости (абдоминальной аорты), так и при исследовании глубоких артерий и вен (прежде всего нижних конечностей) в случаях незначительной выраженности подкожного жирового слоя. Однако ввиду ограниченности зоны обзора на больших глубинах, предпочтительнее применять другие форматы сканирования (конвексные, векторные, секторные). За счет линейной формы апертуры датчика и ее значительной величины использование данного формата для сканирования многих анатомических областей затруднено.

При конвексном сканировании используется выпуклая одномерная решетка, при этом лучи расходятся не параллельно, а в виде веера, занимая в пространстве угловой сектор. Конвексный режим целесообразно использовать при исследовании органов (и сосудов) брюшной полости и забрюшинного пространства, некоторых поверхностно расположенных структур (например, молочных желез), мягких тканей (мышечных массивов бедер, ягодичной области), органов малого таза. Следует отметить, что конвексный формат может быть использован и при изучении периферических сосудов, однако, в связи с выпуклостью поверхности датчика это не всегда удобно, так как приходится деформировать мягкие ткани для плотного контакта с кожным покровом, что, в частности делает малоинформативным или даже невозможным исследование периферических вен. В связи с расхождением лучей, увеличивающимся с глубиной, визуализация глубо-

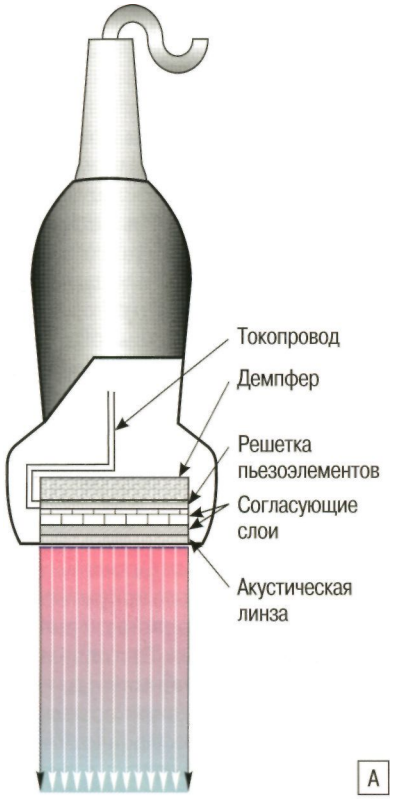
ко расположенных объектов хуже, чем при линейном сканировании, и в то же время лучше, чем при секторном и векторном (рис. 3.44).

Секторное сканирование подразумевает расхождение лучей из одной точки на поверхности датчика. Лучи занимают в пространстве определенный сектор. Зона, находящаяся близко к датчику, характеризуется малой площадью, что делает невозможным широкий обзор (как при линейном и конвексном сканировании). В то же время за счет узкого пучка ультразвуковых лучей вблизи поверхности датчика обеспечивается его малая апертура, что весьма полезно для исследования структур через доступы небольших размеров (исследование сердца, печени, селезенки, почек через межреберья, транскраниальное дуплексное сканирование и т. д.) (рис. 3.45). Модификацией данного формата явилась технология, при которой лучи расходятся не с поверхности датчика, а на некотором удалении от него. Данный принцип позволил существенно улучшить качество изображения (за счет сравнительно небольших потерь энергии излучения) и нашел применение в кардиологии, а также при транскраниальном сканировании и исследованиях органов брюшной полости и забрюшинного пространства (см. рис. 3.45, Б).

Векторное сканирование возникло как усложненный вариант секторного и предназначено для расширения зоны обзора на малых глубинах. При этом точка, являющаяся центром расхождения лучей, находится перед решеткой (в действительности процесс формирования и расхождения лучей происходит несколько иначе). В результате расширяется зона инсонации на малой глубине (рис. 3.46).

В некоторых датчиках (например, для трансректального сканирования) могут быть совмещены два формата (обычно конвексный и линейный).

В зависимости от частоты излучения датчики делятся на работающие с фиксированной частотой, многочастотные и широкополосные. Под частотой моночастотного датчика понимают центральное



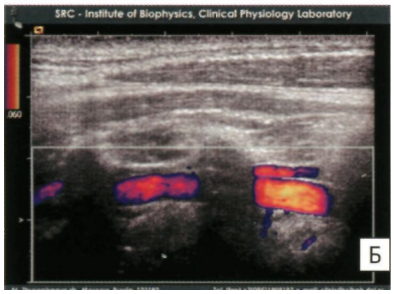
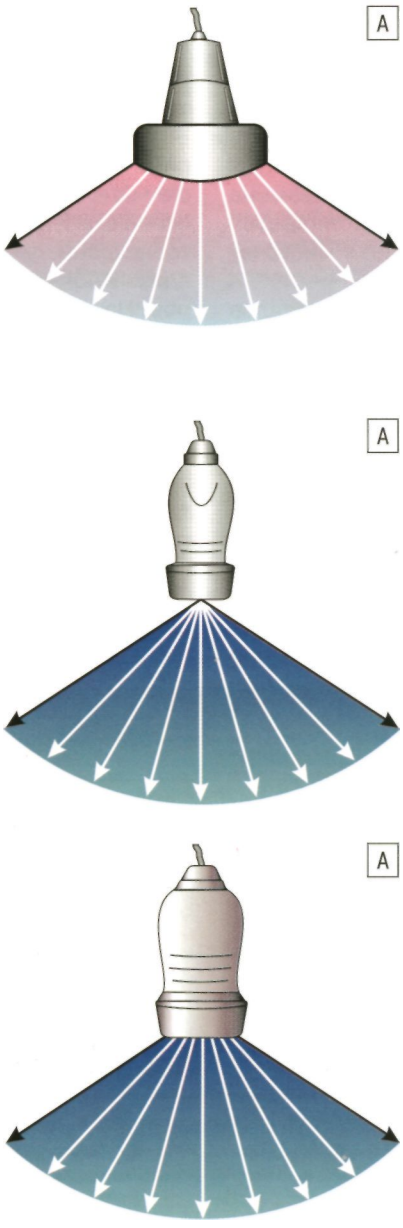


Рис. 3.43. Линейное сканирование. А. Схема устройства ультразвукового датчика и расхождения лучей. Б. Позвоночная артерия (сегмент V2).



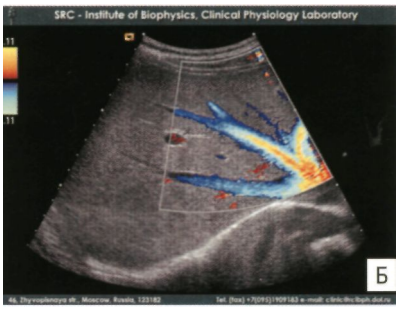


Рис. 3.44. Конвексное сканирование. А. Схема расхождения лучей. Б. Печеночные вены.

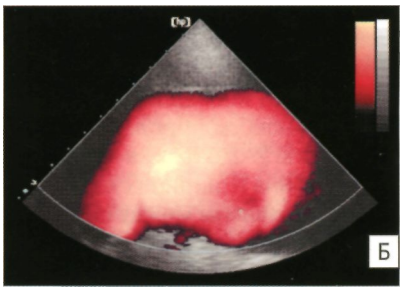


Рис. 3.45. Секторное сканирование. А. Схема расхождения лучей. Б. Продольное сканирование аневризмы абдоминального отдела аорты.

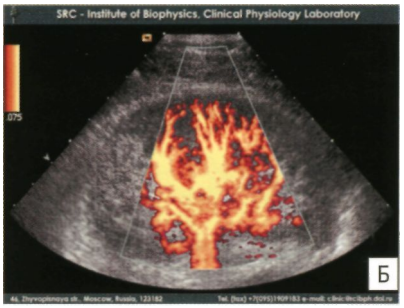


Рис. 3.46. Векторное сканирование. А. Схема расхождения лучей. Б. Почка.

значение излучаемой частоты, ширина диапазона рабочих частот в этом случае не превышает 20-25% в обе стороны. Другими словами, если номинальная частота моночастотного датчика равна 7 МГц, то приблизительные колебания частот посылаемых им ультразвуковых импульсов составляют, примерно, от 6 до 8 МГц. В широкополосных датчиках реализован иной принцип: датчик работает в достаточно большом диапазоне частот (например, от 5 до 12 МГц), что приводит к значительному повышению разрешающей способности, особенно в ближней и средней зонах. В основе работы многочастотных датчиков также лежит принцип широкополосного сканирования, но в отличие от предыдущих в них возможно изменение центральных частот в зависимости от необходимой глубины сканирования. В любом случае неизменно действует принцип: чем выше частота сканирования, тем меньше глубина проникновения, но выше качество визуализации, и наоборот, чем ниже частота сканирования, тем больше проникновение и ниже качество изображения. Примечательным в этой связи является значительно большее удобство на практике применения широкополосных многочастотных датчиков. Это объясняется тем, что «истинные» широкополосные технологии не позволяют произвольно изменять «центральную» частоту, следствием чего является значительное снижение качества визуализации на больших глубинах, что успешно преодолевается переключением частот на более низкие в многочастотных датчиках (рис. 3.47).

Для исследования экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов, сосудов верхних и нижних конечностей, кровоснабжения поверхностно расположенных структур и мягких тканей оптимально использовать частоты от 5 до 15 МГц, для абдоминальных сосудов - от 3 до 8 МГц, для сосудов малого таза - от 3 до 7 МГц, при трансвагинальных (трансректальных) исследованиях - 5-10 МГц. При транскраниальном сканировании в основном применяются частоты 2-2,5 МГц, в некоторых случаях 1 МГц.

Глубина и ширина сканирования, а также густота линий связаны между собой. В одном кадре ультразвукового изображения имеется множество линий *(n),* что зависит от их густоты *(k)* и ширины сканирования *(w):*

$$n = k \cdot w \qquad (3.20)$$

Время, за которое прибор может выстроить одну линию *(t')* зависит от глубины сканирования, которая должна быть пройдена дважды - отдатчика и обратно *(l),* и скорости звука (с):

$$t' = \frac{2l}{c} \qquad (3.21)$$

Соответственно время получения одного кадра *(t)* описывается уравнением

$$t = \frac{2l \cdot k \cdot w}{c} \qquad (3.22)$$

откуда следует, что частота кадров (величина, обратная времени на получение одного кадра,- *υ*) прямо пропорциональна скорости звука и обратно пропорциональна глубине сканирования, густоте линий и ширине сканирования:

$$\upsilon = \frac{c}{2l \cdot k \cdot w} \qquad (3.23)$$

Таким образом, чем больше глубина и/или ширина сканирования и выше густота линий, тем меньше частота кадров. В ангиологии при исследовании основных периферических и абдоминальных сосудов, транскраниальном сканировании необходим выбор адекватного соотношения перечисленных параметров. Наиболее предпочтительной является средняя частота кадров 17-25 Гц при достаточно высокой густоте линий. Это может быть достигнуто путем уменьшения (до разумных пределов) глубины и ширины сканирования, что способствует повышению качества эхограмм. В этом же ключе следует рассматривать и применение функции увеличения зоны интереса, которая позволяет отсечь значительную часть ненужного в данный момент инсонируемого поля, тем самым косвенно снизив глубину и ширину сканирования.

Уровень мощности ультразвукового излучения на передаче, как правило, имеет фиксированное значение в каждой из программ применения. Это связано в основном с ограничениями данной величины во избежание возникновения биологических эффектов взаимодействия ультразвука с тканями. Необходимость увеличения мощности на передаче возникает в случаях, когда требуется более качественная инсонация объектов на большой глубине, у тучных пациентов. Повышение мощности излучения реализуется через возрастание амплитуды излучаемых колебаний, а соответственно и амплитуды эхосигналов. Увеличивается проникновение и разрешение в дальней зоне. Обычный уровень мощности при ангиологических исследованиях у взрослых не должен превышать 720 мВт/см^2.

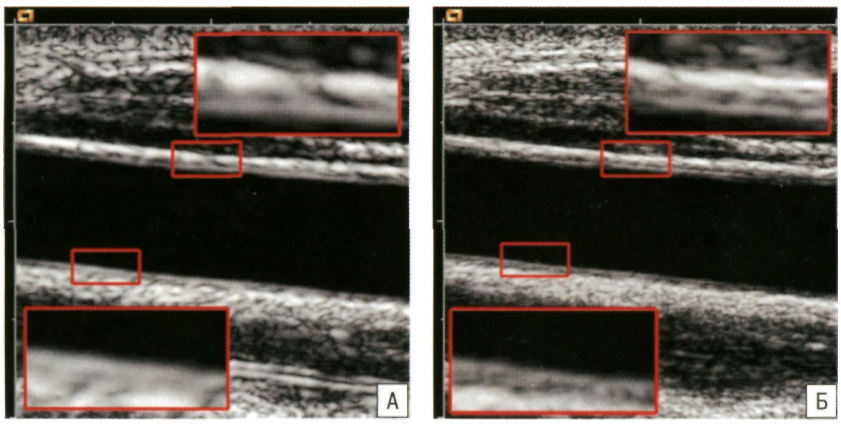


Рис. 3.47. Линейное сканирование с применением многочастотного датчика. Комплекс интима - медиа общей сонной артерии (увеличены фрагменты комплекса передней и задней стенок).
А. Центральная частота 7 МГц. Б. Центральная частота 10 МГц.

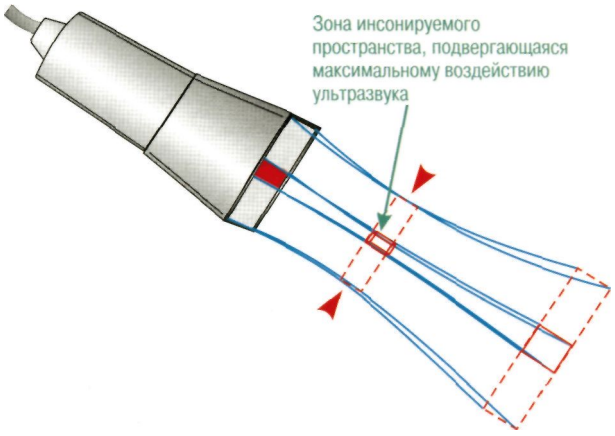


Рис. 3.48. Конфигурация ультразвуковых лучей в пространстве и распределение энергии ультразвукового излучения (красными стрелками показана зона фокусировки).

Использование высокой мощности ультразвука увеличивает риск возникновения биологических эффектов взаимодействия со средой (кавитация, нагревание). Поэтому при прочих равных условиях желательно пользоваться другими методами оптимизации изображений. Тем не менее следует заметить, что максимальному воздействию ультразвука подвергается не все инсонируемое поле, и лишь его небольшая часть, расположенная в зоне фокусировки луча, а еще точнее - ее центральной части (рис. 3.48). Необходимо также иметь в виду, что интенсивность воздействия ультразвука на ткань существенно повышается при избирательном увеличенном сканировании (функции Zoom или RES) (рис. 3.49), когда резкое увеличение густоты линий в малом объеме сопряжено с возрастанием энергии излучения в нем.

Усиление на приеме регулирует амплитудные характеристики эхосигналов после их приема. Увеличение усиления на приеме приводит к возрастанию амплитуды, уменьшение - к ее снижению. Таким образом, изменение данной регулировки за счет возрастания (снижения) амплитуды сигналов позволяет изменить количество отражаемой информации. При чрезмерном увеличении амплитуд или чрезмерном их уменьшении качество отображаемой информации значительно страдает за счет того, что данные значения не попадают в установленный динамический диапазон - интервал значения амплитуд, отражаемых на экране. Ту же роль, что и усиление на приеме, выполняет функция компенсации усиления с глубиной, однако в этом случае изменение амплитуд происходит избирательно (могут усиливаться или ослабляться сигналы, поступающие с определенной глубины).

Предобработка заключается в дифференциации и фильтрации сигнала вдоль луча, что позволяет увеличить структурность и четкость изображения.

Динамический диапазон характеризуется соотношением максимальных и минимальных амплитуд (интенсивностей) сигнала, которые представлены на экране светящимися точками (остальные значения не анализируются). Верхняя граница является величиной постоянной, т. е. не может быть изменена. Таким образом, расширение (сужение) динамического диапазона осуществляется за счет смещений его нижней границы (рис. 3.50). Следствием увеличения значений динамического диапазона является увеличение анализируемых сигналов (включение в обработку и отображение большего количества низкоамплитудных колебаний, обусловленных неоднородностью среды). Если необходимо подчеркнуть границу раздела сред (изучение структуры сосудистой стенки, границы внутренних оболочек и просвета), используют низкие значения динамического диапазона, при изучении мало различающихся акустическими характеристиками сред (атеросклеротические бляшки низкой плотности - просвет сосуда) - высокие (см. рис. 3.49).

Представление информации на экране дисплея соответствует амплитудным характеристикам сигналов, получаемых по ходу ультразвукового луча с разных глубин. Большим амплитудам (и интенсивности) соответствует более яркое свечение экрана, меньшим - более темное. Весь спектр анализируемых амплитуд (интенсивностей) соответствует в современных системах 256 оттенкам серого цвета (крайними являются белый и черный цвета, при этом в неинвертированных шкалах белый цвет отражает максимальную интенсивность или амплитуду, черный - минимальную анализируемую в рамках динамического диапазона). Чем меньше динамический диапазон, тем больше разница между интенсивностью свечения (оттенками серого цвета) точек, соответствующих максимальным и минимальным анализируемым амплитудам. Наоборот, при больших значениях динамического диапазона разница уменьшается, так как увеличивается спектр соответствующих амплитуд (рис. 3.51). В данном случае интервал соответствия со стороны амплитуд возрастает, а соответствующее ему количество оттенков серого цвета (256) остается неизменным, что отражает «сжатие» при экстраполяции интервала одного - изменяемого массива величин (амплитуд) на другой (оттенки серой шкалы) - неизменный. Данное «сжатие» называют логарифмическим. Его параметры тесно связаны с величиной динамичес-

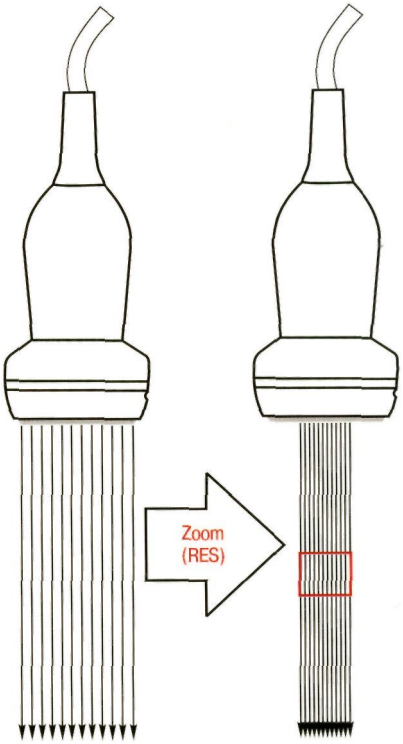


Рис. 3.49. Увеличение густоты ультразвуковых лучей и энергии потока с использованием функции увеличения зоны интереса.

кого диапазона. Кривая зависимости яркости свечения экрана от интенсивности (амплитуды) сигнала называется кривой постобработки (постпроцесса).

Суть постпроцессорной обработки изображения сводится к изменению кривой зависимости яркость свечения - интенсивность. Вид постобработки может быть изменен вручную путем корректировки кривой. Изменение вида постобработки необходимо для изучения разных по структуре и эхогенности объектов. Для подчеркивания границ раздела сред с существенно разными акустическими характеристиками могут быть использованы кривые, в которых выделены высокие интенсивности сигналов и сглажены (угнетены) низкие (изучение границы сосудистой стенки и просвета). В случае необходимости дифференцировки границ между мало отличающимися по акустическим характеристикам средами (гипоэхогенные наложения в просвете сосуда, изоэхогенные опухоли и пр.) следует подчеркивать низкие и средние интенсивности и снижать высокие (рис. 3.52).

Серошкальное изображение, представляющее собой сочетание свечения точек (пикселей) экрана, может быть представлено в виде 256 оттенков другого цвета (колоризация шкалы, псевдоокрашивание изображения или В-цвет). Функция оказывается полезной во многих случаях, так как рецепторы сетчатки глаза значительно лучше воспринимают оттенки цвета, чем оттенки серого. Модификацией колоризации изображения является сочетание серошкального сканирования и цветового окрашивания, при этом только часть оттенков серого заменяется на цвет. В этом случае цвет как бы «вычитает» часть серой шкалы. Уровень «вычитания» может быть произвольно изменен. Функция применяется в случаях, когда желательно резко контрастировать структуры сходной эхогенности, например, контурировать стенку сосуда (рис. 3.53) [73].

Для «сглаживания» изображения используют функцию временной суммации кадров (усреднение, persistence). Отображаемая на экране информация представляет собой не единичный кадр (элементарную эхограмму), а результат сложения нескольких последовательных кадров (от 1 до 10). Частота кадров в этом случае значительно снижается. В то же время изображение становится мягким и плавным, сглаживаются нежелательные движения (пульсация), снижается зернистость. Данная функция редко используется в тех случаях, когда требуется высокое временное разрешение, для чего необходима высокая частота кадров, т. е. при изучении движущихся объектов, например сердца или пульсирующих (аорта) (рис. 3.54).

Все регулировки, исключая постпроцессорную и В-цвет, могут быть осуществлены до попадания изображения в видео (экранную) память, после чего они становятся недоступными, поэтому должны быть выполнены в процессе сканирования. Постобработка изображения и его псевдоокрашивание могут быть произведены после попадания в экранную память, т. е. после «заморозки изображения», либо в режиме кинопетли.

Новым этапом в развитии ультразвуковой серошкальной визуализации стало внедрение технологии, осуществляющей анализ второй тканевой гармоники [74-86]. В основе принципа лежит анализ сигнала, который является результатом эффектов нелинейного распространения звука в среде. Данные эффекты возникают в связи с многочисленными отражениями луча от границ разделов сред, взаимодействием отраженных волн (в частности эффект интерференции). С увеличением глубины амплитуда основного отраженного сигнала уменьшается (поскольку уменьшается и амплитуда, а следовательно, и интенсивность направленного сигнала). В то же время нарастает результирующая амплитуда второго отраженного эхосигнала. Данный процесс сравнивают с появлением бурунов на верхушках волн во время прибоя: в то время как высота основной волны уменьшается, величина обратного движения (бурун) возрастает. Действительно, чем больше глубина сканирования, тем меньше информации несет основное отражение и больше - второе. Таким образом, при подавлении первой гармоники (основного или осевого эхосигнала) выделяется вторая, более

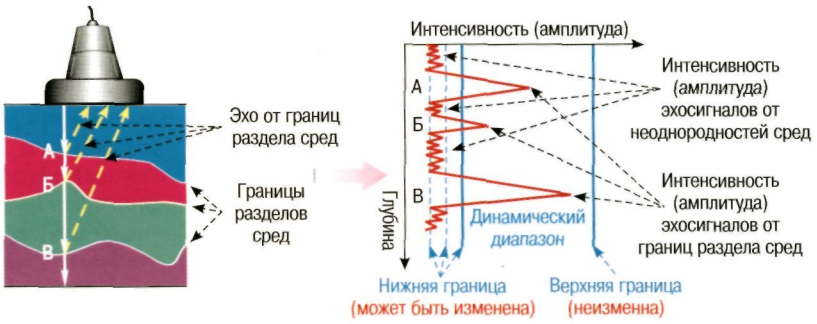


Рис. 3.50. Динамический диапазон (объяснение в тексте).

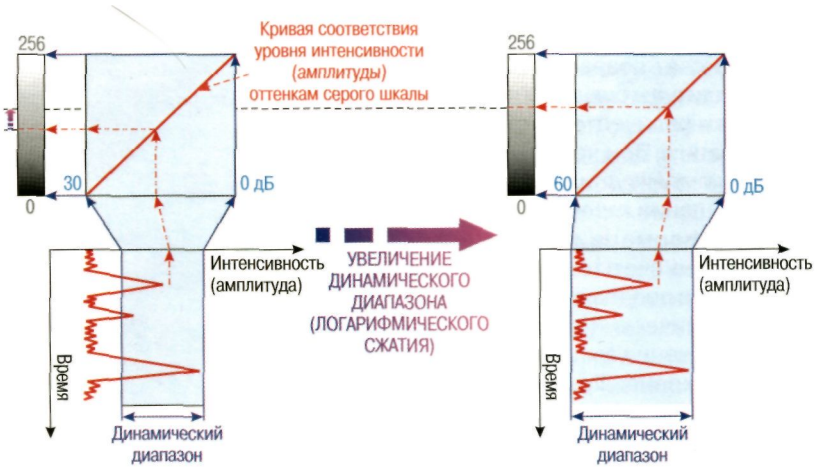


Рис. 3.51. Динамический диапазон и логарифмическое сжатие (объяснение в тексте).

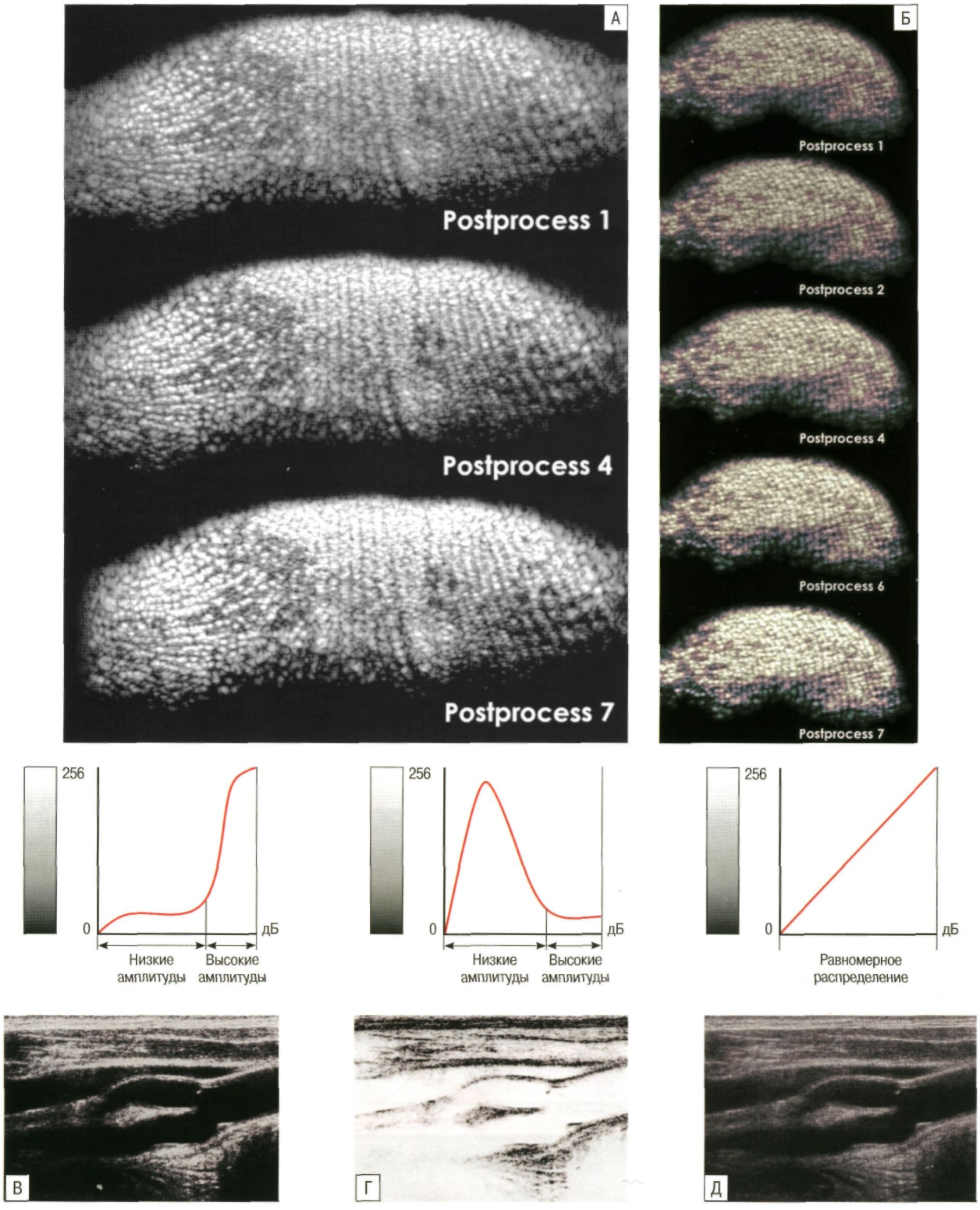


Рис. 3.52. Постобработка ультразвукового изображения.
А. Сканирование кончика большого пальца взрослого человека при различных уровнях постобработки изображения (увеличение функции приводит к заметному выделению высоинтенсивных сигналов и вычитанию средних и низких, при этом увеличивается детальное представление папиллярных линий кожи). Б. Сканирование кончика указательного пальца взрослого человека с псевдоколоризацией изображения при различных уровнях постобработки (изменения аналогичны рис. А). В. Депрессия низких и средних интенсивностей, подчеркивание высоких (кривая постобработки и соответствующее ей изображение атеросклеротически измененных сонныхартерий). Г. Подчеркивание низких и средних интенсивностей, депрессия высоких (кривая постобработки и соответствующее ей изображение атеросклеротически измененных сонных артерий). Д. Равномерное распределение интенсивностей (кривая постобработки и соответствующее ей изображение атеросклеротически измененных сонных артерий).

информативная на большой глубине гармоника, что приводит к значительному улучшению качества изображения. С применением второй гармоники существенно повышается информативность исследований у «сложных» пациентов в кардиологии, а также в случае изучения глубоко залегающих объектов (аорты, нижней полой вены, почечных артерий, подвздошных артерий и вен) (рис. 3.55).

Более подробно процесс выделения гармонического сигнала выглядит следующим образом [87-95]. Как уже говорилось выше, интенсивность гармонических колебаний возрастает по мере отдаления от поверхности датчика (рис. 3.56). Частота их кратна частоте основного эхосигнала (*f*) и составляет 2*f*, 3*f* и т. д. (соответственно, вторая гармоника, третья гармоника и т. д.). Основной (фундаментальный сигнал) и гармонический сигнал имеют довольно существенную зону «перекрытия» (рис. 3.57, А), устранение которой достигается путем пространственного и временного изменений конфигурации импульса (генерация короткого по времени сложноконфигурированного сигнала). Таким образом, устраняется единственная существенная помеха для подавления основного эхосигнала. Устранение его (рис. 3.57, Б) осуществляется путем изменения частоты датчика на приеме, по кратности совпадающее с кратностью частоты гармонического сигнала по сравнению с фундаментальным, т. е. для анализа второй гармоники частота на приеме удваивается.

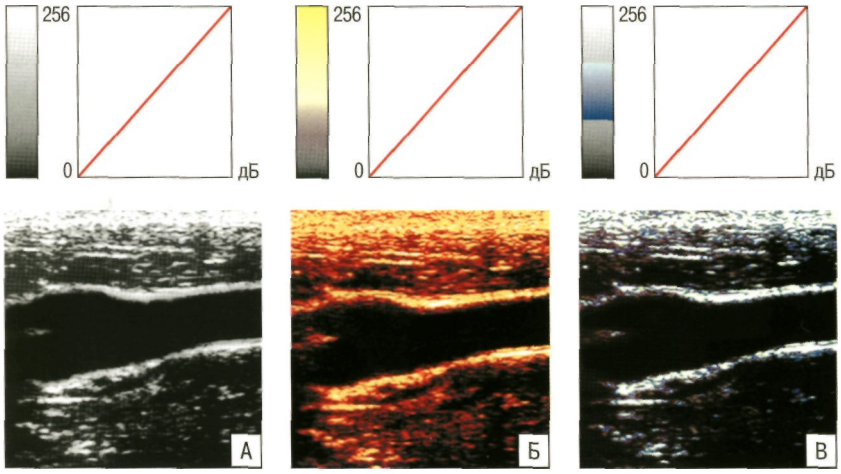


Рис. 3.53. Псевдоокрашивание (псевдоколоризация) серошкального изображения. Общая сонная артерия и каротидная бифуркация.
А. Фоновоесерошкальноесканирование. Б. Псевдоокрашивание. В. Сочетание серошкальной визуализации с цветовым выделением части шкалы (функция вычитания).

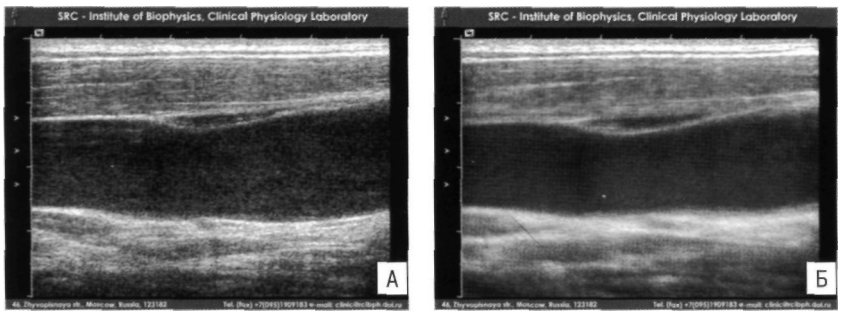


Рис. 3.54. Функция усреднения при серошкальном сканировании внутренней яремной вены на уровне нижней луковицы.
А. Отсутствие усреднения. Б. Усреднение (5 кадров в одном).

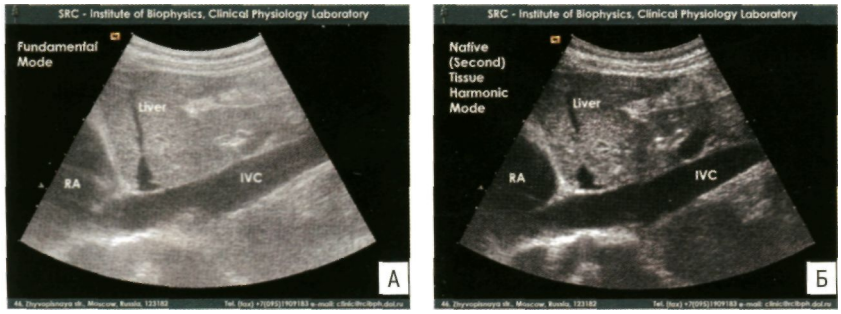


Рис. 3.55. Продольное сканирование проксимального отдела нижней полой вены
А. Сканирование в обычном режиме. Б. Режим второй тканевой гармоники.

Сам физический принцип выделения второго гармонического сигнала обусловливает ряд ограничений для использования этого режима сканирования. Очевидно, что если амплитуда основного эхосигнала многократно превышает по величине амплитуду гармонического, его подавление приведет к ухудшению качества изображения. Кроме того, снижение частоты излучения на передаче также сопряжено с ухудшением детального разрешения. Поэтому использование режима второй гармоники для исследований при ***хорошем уровне фоновой визуализации, как правило, отрицательно влияет на качество получаемого изображения.*** В то же время данный режим является незаменимым для случаев с низким исходным качеством ультразвуковых срезов, что, как правило, имеет место у «трудных» пациентов (рис. 3.58). Физическим обоснованием этого факта является сопоставимое или более низкое значение амплитуды фундаментального сигнала в сравнении с таковым гармонического.

Оптимизация серошкального изображения является важным компонентом ультразвукового сканирования, так как от качества визуальных изображений зависит объем диагностической информации.

Оптимизация изображения в режиме цветового допплеровского кодирования (CD-режим) [17,45]

Пространственное распределение в цвете допплеровских сдвигов частот (в различных вариантах) дает важную информацию о состоянии сосудистого русла. Для повы-

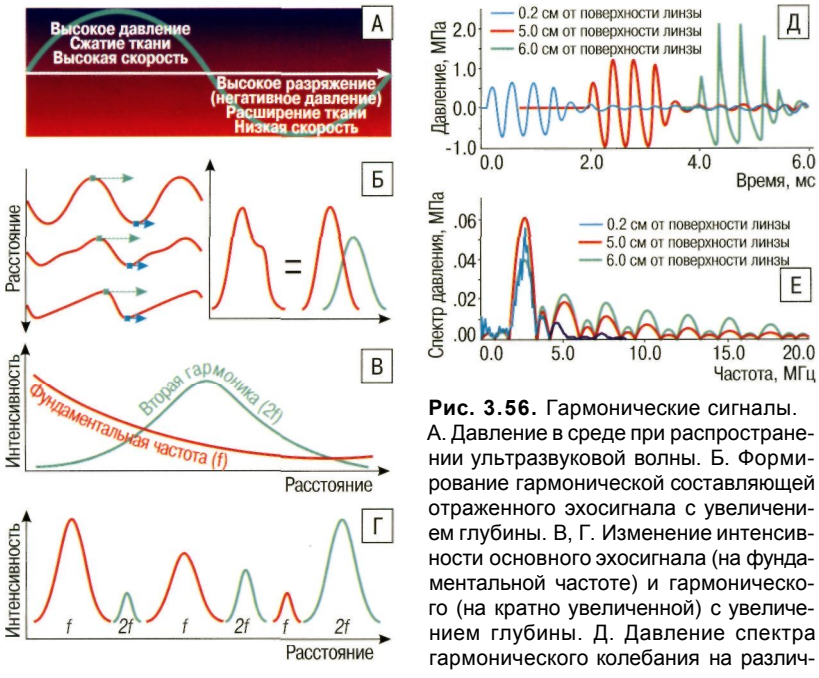


Рис. 3.56. Гармонические сигналы. А. Давление в среде при распространении ультразвуковой волны. Б. Формирование гармонической составляющей отраженного эхосигнала с увеличением глубины. В, Г. Изменение интенсивности основного эхосигнала (на фундаментальной частоте) и гармонического (на кратно увеличенной) с увеличением глубины. Д. Давление спектра гармонического колебания на различных расстояниях от поверхности ультразвукового датчика. Е. Зависимость давления в среде на различной глубине от частоты гармонических сигналов.

шения качества изображения можно изменить размер, положение и направление лучей зоны опроса, уровень шкалы, базовую линию, мощность на передаче, фокусировку на передаче, усиление на приеме, уровень фильтра, предобработку, усреднение, размер окна опроса, постобработку.

Размер зоны опроса (величина площади части пространства, из которой анализируются допплеровские сдвиги частот) должен строго соответствовать интересующей области. При немотивированном увеличении зоны опроса уменьшается количество лучей на единицу площади и, кроме того, снижается частота кадров. Поэтому оптимальным является следующий принцип проведения исследования: сначала осуществляется обзорное сканирование с широким полем цветового опроса, после чего зона сужается и малым окном инсонируются интересующие области (рис. 3.59). Удобно также одновременно использовать функцию увеличения зоны интереса: при этом повышается частота кадров и густота линий, что улучшает качество изображения).

Положение зоны цветового опроса зависит от размеров и расположения объекта. При прочих равных условиях и при адекватности размеров окна более качественно кодируются зоны в центральной области озвучиваемого поля.

Направление лучей не может быть изменено при использовании конвексного, секторного и векторного сканирования. При исследовании линейным датчиком за счет наличия вариантных карт можно произвольно менять угол распространения ультразвуковых допплеровских волн. Метод изменения зависит от направления потоков. В связи с тем что цветовое кодирование является уголзависимой величиной, следует стремиться к уменьшению значения угла между вектором скорости потока и направлением ультразвуковых лучей (рис. 3.60). В случаях, когда применение вариантных карт затруднено или малорезультативно (строго параллельное поверхности датчика положение сосуда, когда допплеровский угол составляет около 90°), либо при конвексном, векторном или секторном сканировании, возможна коррекция направления ультразвуковых лучей путем изменения расположения датчика и плоскости сканирования (рис. 3.61). Наиболее высоко качество цветового кодирования, когда допплеровский угол меньше 60°, к чему и следует стремиться всеми изложенными выше способами.

Уровень шкалы отражает частоту повторения импульсов (уравнение 3.5): чем выше значения установленной шкалы, тем выше частота повторения импульсов. На экране значения шкалы отражаются обычно в значениях скорости кровотока (в см/с). Уровень шкалы адекватный, если все скоростные параметры укладываются в установленный диапазон. Когда значения анализируемых скоростей превышают установленные (или частота повторения импульсов меньше удвоенного значения допплеровского сдвига частоты), возникает цветовой aliasing-эффект [39, 96]. Если отражатель движется «к датчику» и его скорость превышает установленное максимальное значение верхней шкалы, данный допплеровский сигнал будет закодирован цветом из области максимальных величин нижней шкалы. При движении «отдатчика» значения скоростей, не укладывающиеся в максимально установленный уровень нижней шкалы, будут кодироваться

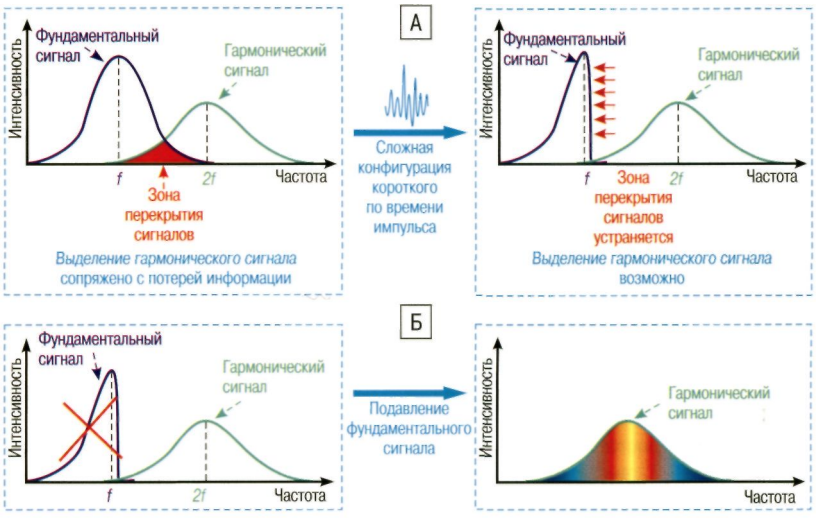


Рис. 3.57. Схема выделения гармонического сигнала (объяснения в тексте).

цветом, соответствующим максимальным значениям верхней шкалы. Следовательно, шкалу можно представить в виде замкнутого кольца (рис. 3.62). Иногда (при неудовлетворительном качестве серошкальной визуализации стенки сосуда или ее отсутствии - во время транскраниального сканирования) приходится прибегать к искусственному вызыванию aliasing-эффекта для изучения сосудистой геометрии и правильной постановки метки контрольного объема спектрального допплеровского режима.

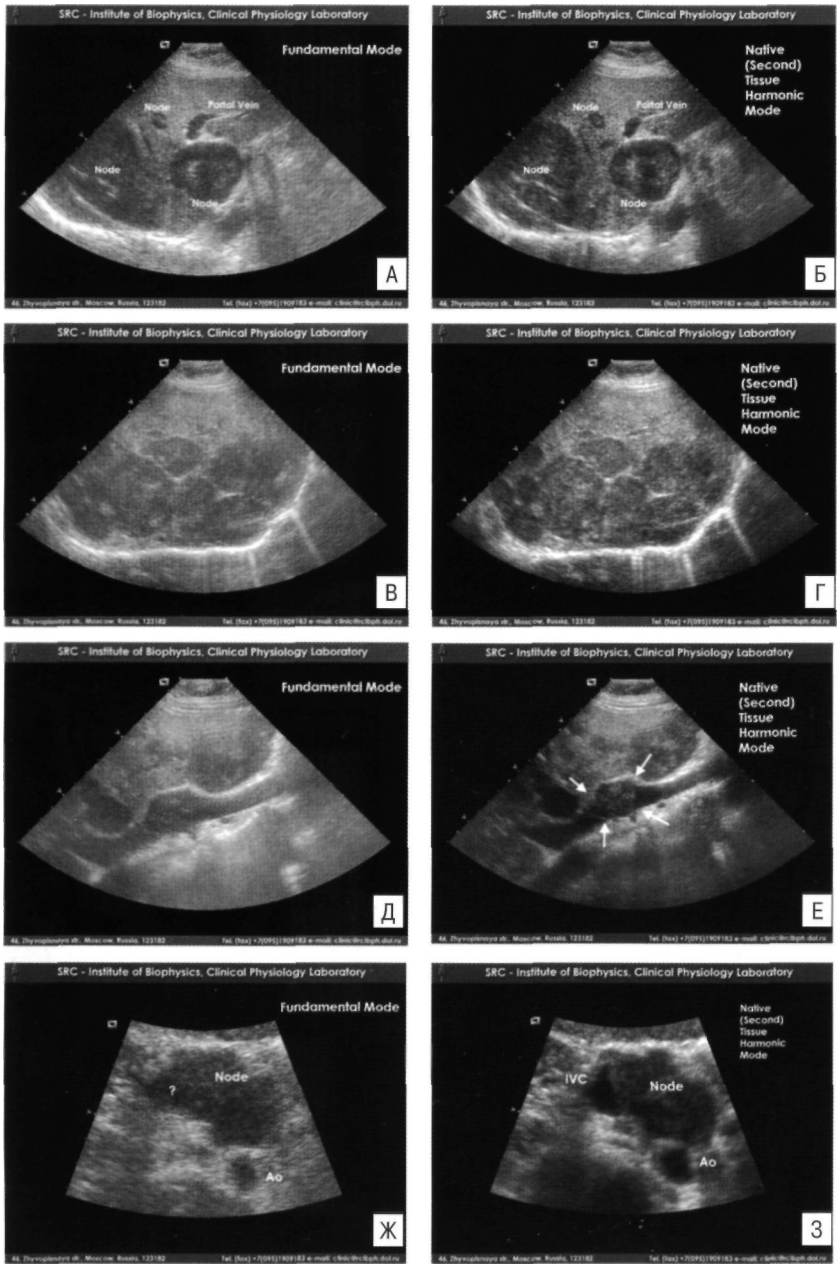


Рис. 3.58. Сканирование в обычном режиме и с применением анализа второй гармоники.

А. Мультифокальное поражение печени при первичном раке (фундаментальное исследование). Б. Тот же срез в режиме тканевой гармоники (значительное улучшение визуализации ветви воротной вены, структуры узлов в среднем и дальнем поле инсонации). В. Множественное метастатическое поражение печени при раке желудка (фундаментальное исследование). Г. Тот же срез в режиме тканевой гармоники (значительное улучшение визуализации структуры и границ узловых образований в дальнем поле). Д. Метастаз рака в лимфатический узел в воротах печени с компрессией (?), прорастанием стенки (?) нижней полой вены (фундаментальное исследование). Е. Тот же срез в режиме тканевой гармоники (убедительные доказательства прорастания опухолью стенки нижней полой вены (указано стрелками). Ж. Увеличенный лимфатический узел (по de) в паракавальной области (фундаментальное исследование). 3. Тотже срез в режиме тканевой гармоники (детализация неоднородной структуры лимфоузла, признаки компрессии просвета нижней полой вены (IVC), улучшение качества визуализации просвета аорты (Ao)).

Базовой в цветовом допплеровском режиме является линия, разделяющая верхнюю и нижнюю цветовые шкалы. По сути базовая линия соответствует 0, т. е. означает отсутствие кодирования. Смещение базовой линии оправдано в ситуациях, когда имеются разнонаправленные потоки и скорость одного из них значительно превышает скорость второго, т. е. для одной из шкал (верхней или нижней) требуются значения, большие, чем для второй. Смещение базовой линии позволяет исключить «ненужную» область диапазона скоростей одной из шкал, но суммарный диапазон при этом не изменяется (рис. 3.63). Например, изначально установленные значения шкал равны 20 см/с. При срединном положении базовой линии это означает, что цветом верхней шкалы кодируются скорости от 0 до 20 см/с объектов, движущихся «к датчику», цветом нижней шкалы - те же скорости объектов, но движущихся «от датчика» (весь диапазон скоростей, кодируемый цветом, равен 40 см/с). Смещая базовую линию вниз на 10 см/с, получим увеличение верхней шкалы (максимальное значение будет равно 30 см/с) и уменьшение нижней (максимальное значение будет равно 10 см/с), но суммарный диапазон останется неизменным - 40 см/с. Неадекватное изменение базовой линии может привести к возникновению цветового aliasing-эффекта (за счет непопадания высоких скоростей частиц, движущихся в одном из направлений, в измененный скоростной диапазон соответствующей шкалы) (рис. 3.64). Изменение положения базовой линии может быть также использовано с целью устранения aliasing-эффекта при кодировании высокоскоростных потоков, когда скорость превышает максимально возможные для кодирования значения шкал на данной глубине в связи с описанными ограничениями отражения высоких скоростей на больших глубинах для

импульсного допплеровского режима (уравнение 3.19).

С наличием базовой линии связана возможность дифференцировки различных цветовых феноменов. Так, aliasing-эффект отличается по характеристикам цветового паттерна от цветового изображения турбулентных (разнонаправленных) потоков - имеется разница в переходе цветов верхней и нижней шкал. Если при aliasing-эффекте цвет максимальных значений одной шкалы переходит в цвет максимальных значений второй шкалы, то при турбуленции цвет минимального уровня скоростей одной шкалы через базовую линию, т. е. черный цвет, переходит в цвет минимального уровня скоростей другой (рис. 3.65). Во втором случае между разнонаправленными потоками всегда либо отсутствует движение, либо имеется слой частиц, движущихся с минимальными скоростями и в различных направлениях, что имеет следствием отсутствие их цветового кодирования - возникновение черной «прослойки» в структуре результирующего паттерна турбулентного потока.

Мощность на передаче выполняетте же функции, что и в режиме серошкального сканирования. При увеличении мощности увеличивается амплитуда передаваемого и соответственно отраженного сигналов. Повышение мощности излучения улучшает качество цветового кодирования (рис. 3.66). При некоторых исследованиях (особенно в акушерской практике) следует строго соблюдать требования безопасности во избежание нежелательных эффектов взаимодействия ультразвука с тканями.

Усиление на приеме, изменяя амплитуду принятого эхосигнала, существенно влияет на качество цветовой картограммы. Чрезмерно высокий уровень усиления приводит к появлению цветовых артефактов, которые в отличие от потоков крови равномерно распределяются по всему инсонируемому полю, слишком низкий - к полному отсутствию цветового прокрашивания или отсечению средне- и низкоскоростных потоков. Значение данной регулировки необходимо подбирать в зависимости от особенностей кровотока в

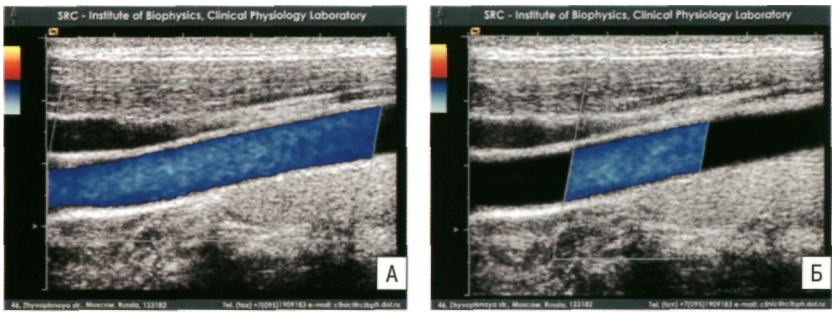


Рис. 3.59. Размеры инсонируемой зоны в цветовом допплеровском режиме.
А. Обзорное сканирование широким окном обзора. Б. Прицельное сканирование малым окном.

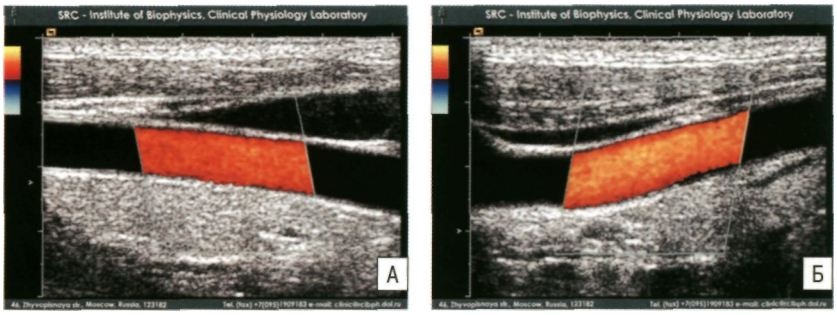


Рис. 3.60. Вариантные карты при линейном сканировании.
А, Б. Различные положения вариантных карт (допплеровский угол в обоих случаях не превышает 90°).

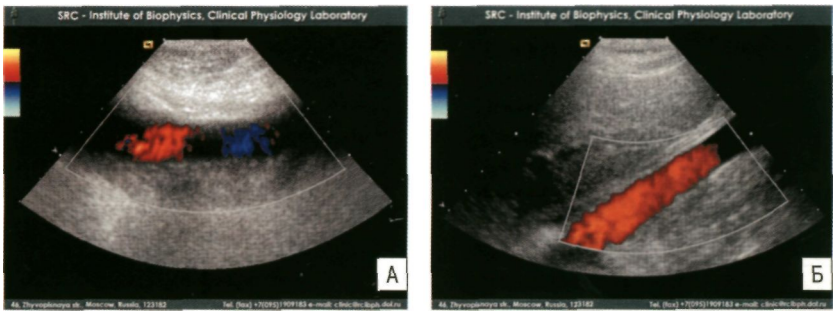


Рис. 3.61. Изменение допплеровского угла посредством перемены положения датчика.
А. Сканирование аорты, угол около 85°, качество цветовой картограммы низкое. Б. Сканирование аорты после перемены положения датчика (угол около 60°), высокое качество цветового кодирования.

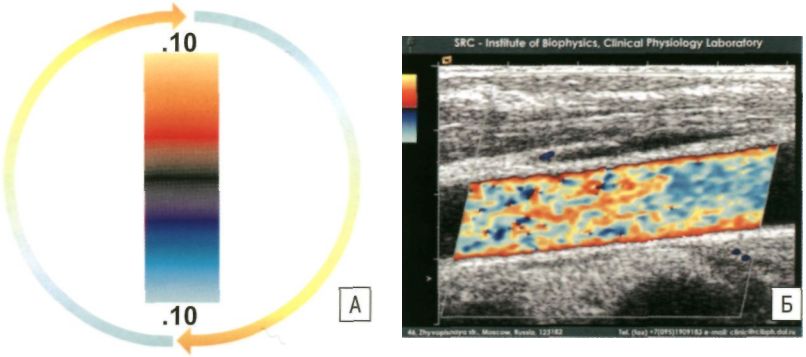


Рис. 3.62. Aliasing-эффект в цветовом допплеровском режиме (объяснение в тексте).
А. Схема цветового «перехлеста» при некорректной установке уровня PRF (скорости). Б. Множественный aliasing-эффект в цветовом допплеровском режиме.

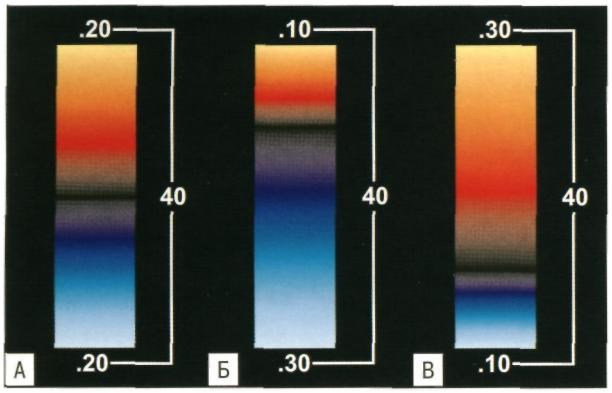


Рис. 3.63. Изменение положения базовой линии (объяснение в тексте).
А. Срединное положение. Б. Повышение положения базовой линии. В. Снижение положения базовой линии.

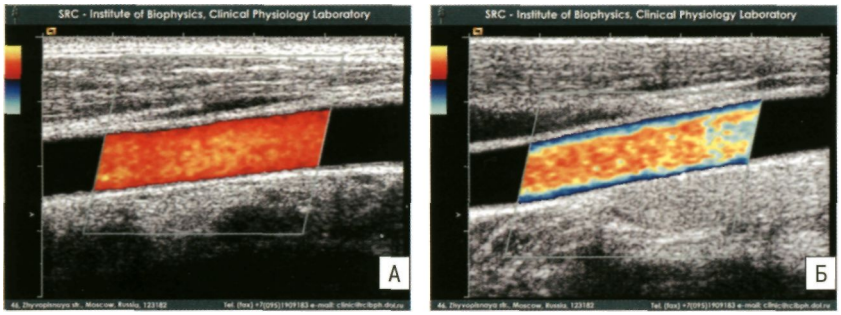


Рис. 3.64. Изменение уровня шкалы (масштаба).
А. Корректное значение. Б. Низкое значение (цветовой aliasing-эффект).

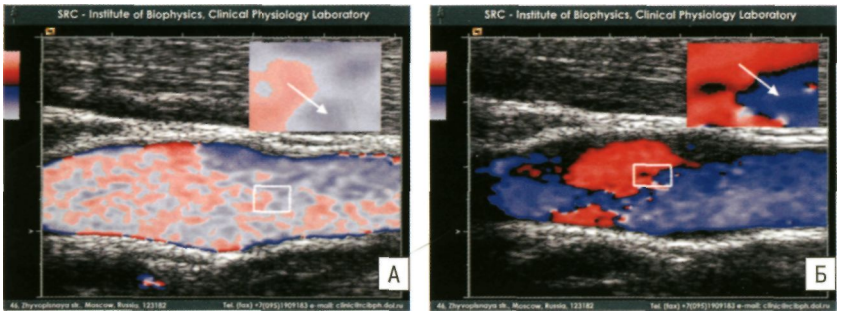


Рис. 3.65. Отличия цветового aliasing-эффекта от цветовой картограммы турбулентного потока (объяснение в тексте).
А. Область каротидной бифуркации: цветовой aliasing-эффект (увеличена зона перехода максимальных значений одной шкалы в максимальные другой). Б. Область каротидной бифуркации: зона турбуленции (увеличена область перехода минимальных значений одной шкалы в минимальную другой через нулевую, некодируемую, линию).

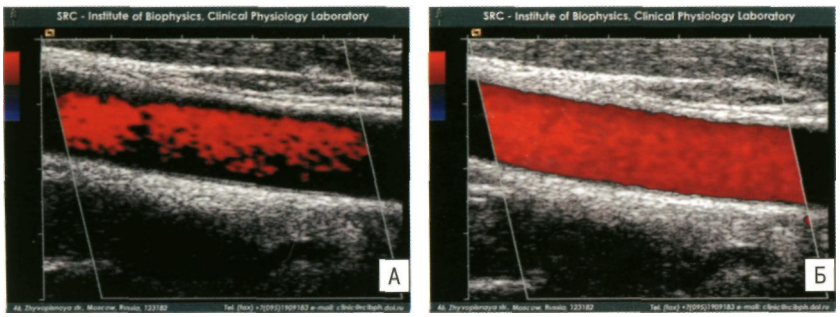


Рис. 3.66. Цветовое кодирование при различных уровнях мощности на передаче.
А. Мощность 50 мВт/см^2. Б. Мощность 800 мВт/см^2.

изучаемых сосудах. В ангиологии используются средние значения усиления на приеме (рис. 3.67).

Фокусировка на передаче позволяет изменить конфигурацию несущего ультразвукового потока и сфокусировать основную энергию в зоне интереса, что повышает качество кодирования. На практике удобно устанавливать положение фокуса глубже изучаемой области, при этом все зоны поверхностнее области фокусировки озвучиваются лучше.

Уровень фильтра устанавливается таким образом, чтобы подавить возникающие шумы (цветовые артефакты), обусловленные движением тканей. Неверная установка уровня фильтра может привести к утрате важной информации (прежде всего о низко- и среднескоростных потоках).

С помощью предобработки в цветовом допплеровском режиме изменяется соотношение между частотой кадров и густотой линий. Учитывая, что густота линий определяет пространственное разрешение, а частота кадров - временное, оптимальное соотношение их позволяет в зависимости от целей исследования получить цветовую картограмму высокого качества. В ангиологии частота кадров не играет определяющей роли, гораздо более значимо пространственное разрешение, уровень постобработки при этом должен обеспечивать максимальную густоту линий при средней частоте кадров. Этим условиям соответствует высокий уровень предобработки (рис. 3.68).

Усреднение позволяет сгладить цветовую картограмму, сделать контуры окрашивания более плавными, повысить интенсивность цвета. Как и в В-режиме, при цветовом кодировании процесс усреднения состоит в суммации нескольких последовательных кадров в одном, т. е. изображение на экране является результатом наложения нескольких последовательных срезов. При повышении уровня усреднения уменьшается частота кадров и зависящее от нее временное разрешение.

Размер окна опроса (gate) регулирует протяженность окон опроса вдоль ультразвукового луча. При малых размерах окна опрос вдоль линии луча осуществляется часто, поэтому увеличивается детальное разрешение, при высоких значениях за счет большей длительности каждого опроса частота снижается. При менее протяженном окне (частом опросе) цветовая картограмма мелкозерниста, при более протя-

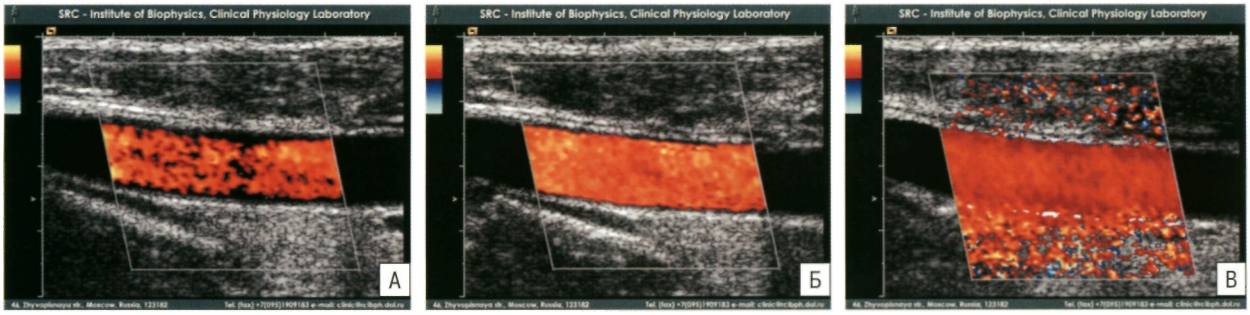


Рис. 3.67. Цветовое кодирование при различных уровнях усиления на приеме.
А. Низкий уровень. Б. Оптимальный уровень (качественная картограмма, отсутствие артефактов). В. Высокий уровень (множественные цветовые артефакты по типу «вспышек»).

женном - крупнозерниста (вплоть до цветовых «мазков») (рис. 3.69).

Логарифмическая компрессия (только в режиме энергетического цветового кодирования) имеет те же функции, что для В-режима (изменяя динамический диапазон), и более значима для энергетического цветового кодирования (рис. 3.70).

Постобработка состоит в изменении цветовых шкал. В отличие от таковой при серошкальном сканировании, постобработка в цветовом допплеровском режиме состоит в изменении соответствия динамического диапазона (интервала анализируемых интенсивностей допплеровских сигналов) различным цветам, а не интенсивности свечения одного цвета. Шкалы подбираются таким образом, чтобы в одних интенсивности допплеровских сигналов распределялись равномерно по радужному переливу, в других яркими цветами подчеркивались высокие интенсивности (скорости), в третьих - низкие. Кроме того, могут применяться «вычитания» различных участков шкалы (кодирующих различные скорости) с использованием другого цвета. Уровень постобработки, как правило, заложен в программах применения, но может быть произвольно изменен вручную (рис. 3.71).

Для режима конвергентного цветового кодирования актуальной является функция баланса, которая регулирует соотношение степени кодирования по скорости и «энергии». Крайними положениями данной функции являются чисто скоростное цветовое допплеровское кодирование или чисто энергетическое допплеровское кодирование (рис. 3.72).

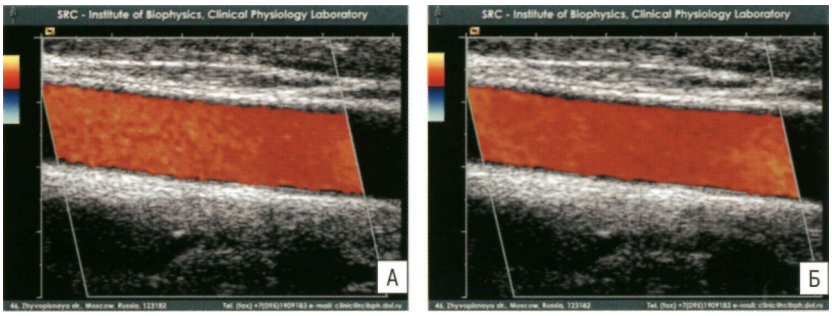


Рис. 3.68. Различные уровни предобработки сигнала в цветовом допплеровском режиме.
А. Уровень обеспечивающий большую густоту линий. Б. Уровень с меньшей густотой линий.

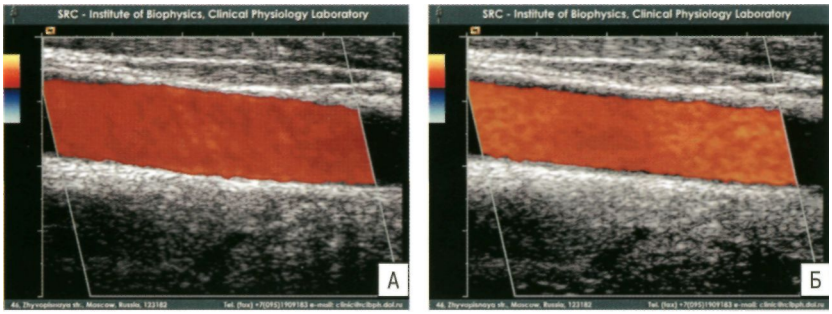


Рис. 3.69. Размер окна опроса (gate) в цветовом допплеровском режиме.
А. Низкое значение gate: частый опрос вдоль линии луча, большая детализация потоков. Б. Высокое значение gate: менее частый опрос вдоль линии луча большого размера окнами: слабая детализация потоков.

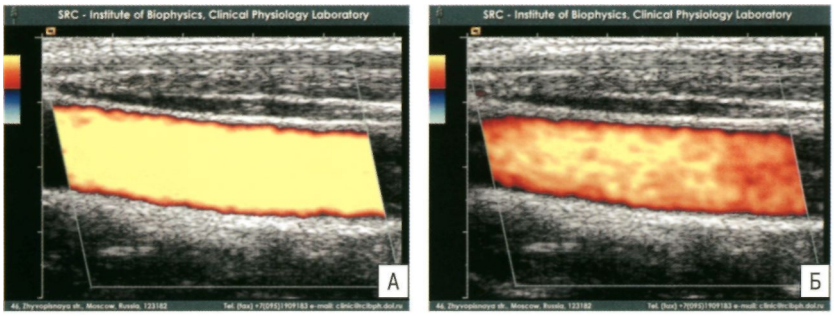


Рис. 3.70. Логарифмическое сжатие (динамический диапазон) в режиме энергетического цветового кодирования.
А. Динамический диапазон 20 дБ: кодируются в основном наибольшие по интенсивности потоки. Б. Динамический диапазон 40 дБ: кодируются, помимо высокоинтенсивных, средне- и низкоинтенсивные потоки (более темные цвета).

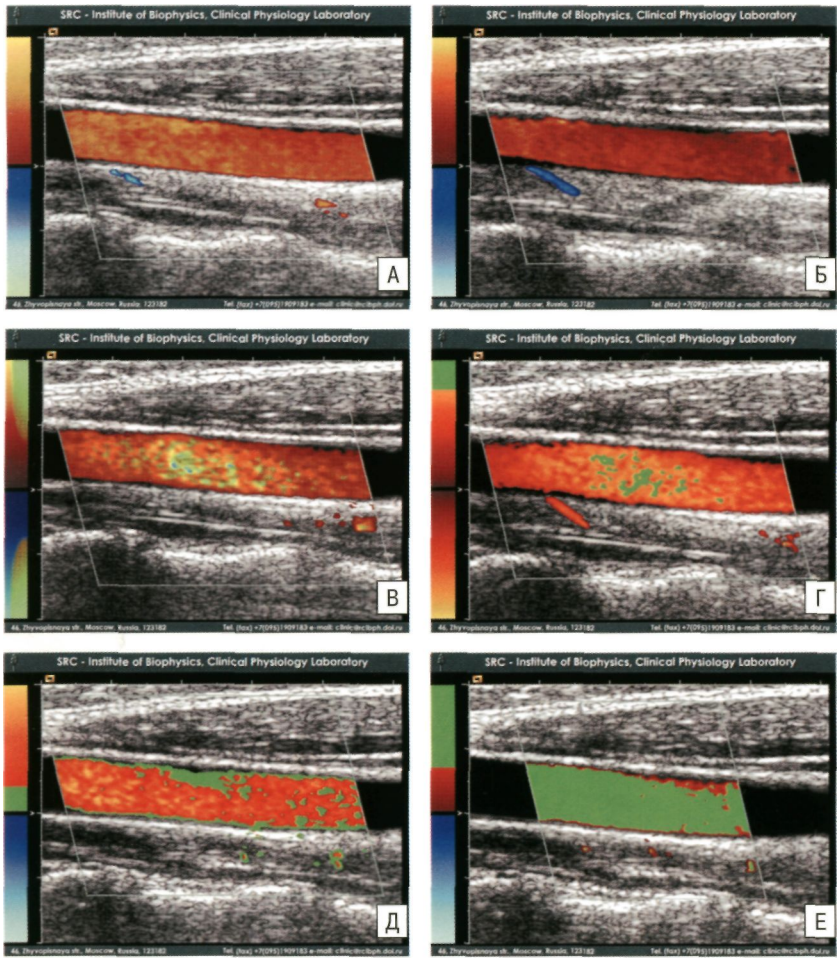


Рис. 3.71. Различные виды постобработки в режиме цветового кодирования. А. Регулярная цветовая шкала. Б. Шкала с расширенным кодированием низко- и среднескоростных потоков. В. Шкала с выделением интенсивности потоков. Г. Монохромная двунаправленная шкала с «отсечением» высокоскоростных потоков, направленных к датчику. Д. Регулярная шкала с отсечением низкоскоростных потоков, направленных к датчику. Е. Регулярная с отсечением высоко- и среднескоростных потоков, направленных к датчику.

Все методы оптимизации цветового допплеровского режима, кроме постобработки, могут использоваться только в режиме реального времени, т. е. в процессе сканирования. Постобработку можно выполнять отсрочено - после попадания изображения в экранную память.

Оптимизация изображения в спектральном допплеровском **режиме (PW-, CW-режимы) [17]**

Основными методами, позволяющими получить корректный допплеровский спектр, максимально полно отражающий характеристики изучаемого потока, являются положение допплеровского луча, положение окна опроса (точки фокусировки допплеровского луча для CW-режима), размер окна опроса, коррекция допплеровского угла, масштаб, базовая линия, мощность на передаче, усиление, логарифмическое сжатие, уровень фильтра, постобработка.

Положение допплеровского луча и окна опроса должно соответствовать локализации изучаемого сосуда (его просвета). Точку фокусировки в постоянно-волновом допплеровском режиме устанавливают на уровне изучаемого потока или глубже (рис. 3.73). Положение допплеровского луча может быть изменено как с помощью прибора (перемещение линии сканирования), так и вручную (изменение положения датчика).

Размер окна опроса может быть произвольно изменен. Для исследования магистральных сосудов величина окна опроса должна составлять не менее 2/3 диаметра просвета, что обеспечивает анализ основных составляющих потока. При сканировании абдоминальных сосудов (чревный ствол и его ветви, почечные артерии, печеночные вены), интракраниальных сосудов размер окна должен приблизительно соответствовать диаметрам изучаемых сосудов. К расширению окна опроса можно прибегать в случае поискового исследования (при пролонгированных критических стенозах, поиске сосудов малого диаметра и т. п.). Окна опроса малых размеров используются при изучении компонентов потока, а также в целях уменьшения количества шумов (рис. 3.74).

Допплеровский угол, как следует из уравнения для расчета величины допплеровского сдвига частот (3.13), играет основную роль в определении линейных характеристик потока. Существуют два способа коррекции угла: аппаратный и ручной. Аппаратный способ состоит в совмещении оси электронного маркера направления метки контрольного объема с осью исследуемого потока (рис. 3.75). Изменения положения электронного маркера приводят к автоматической коррекции значений шкалы. При линейном сканировании с целью коррекции угла можно изменить его направление за счет вариантных карт (аналогично цветовому режиму). Если все эти меры недостаточны (величина угла более 60°, например, при параллельном линии апертуры расположении потока),

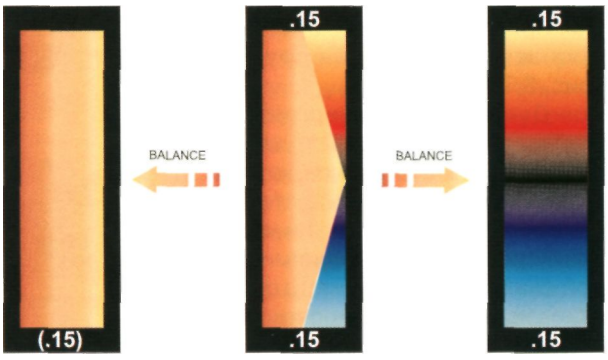


Рис. 3.72. Функция баланс (balance) в конвергентном цветовом допплеровском кодировании (объяснение в тексте).

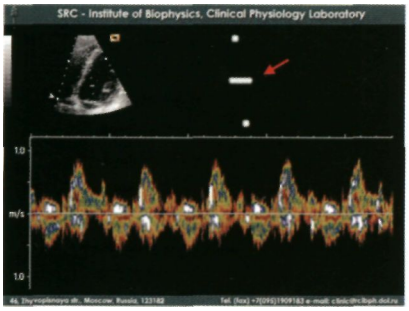


Рис. 3.73. Точка фокусировки луча в CW-режиме (указана стрелкой).

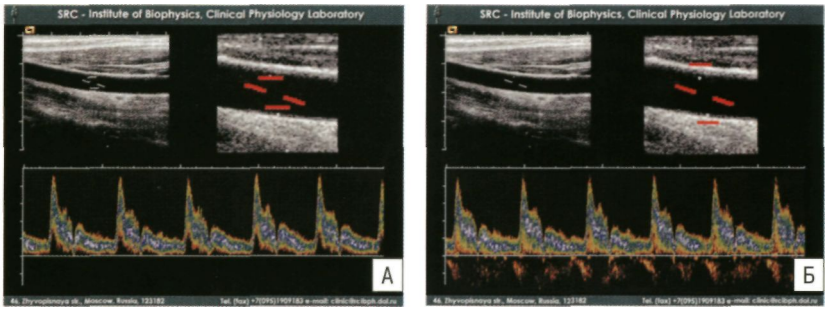


Рис. 3.74. Размер окна опроса в спектральном допплеровском режиме. А. Нормальный (качественный допплеровский спектр). Б. Слишком большой (появление артефактов).

необходимо изменить положение датчика; в противном случае получаемый допплеровский спектр не подлежит дальнейшему анализу (реальны только визуальная оценка и получение приблизительных значений допплеровских индексов, **мало зависящих** от угла).

Масштаб (величина шкалы), устанавливаемый в спектральном допплеровском режиме, должен включать все значения скоростей частиц, проходящих через метку контрольного объема (окно опроса). При чрезмерно высоком уровне шкалы получаемый допплеровский спектр представляется корректно, однако его анализ затруднен, в связи с чем желательно использовать такие значения, при которых спектр занимает большую часть поля (рис. 3.76). Установление масштаба на уровне ниже максимальных значений анализируемых скоростей движения отражателей приводит к превышению предела Найквиста и возникновению спектрального aliasing-эффекта (единичного при незначительном превышении и множественного при существенном) (рис. 3.77).

Базовая линия, как и в цветовом допплеровском режиме, является средним положением, на уровне которого значение скорости кровото-

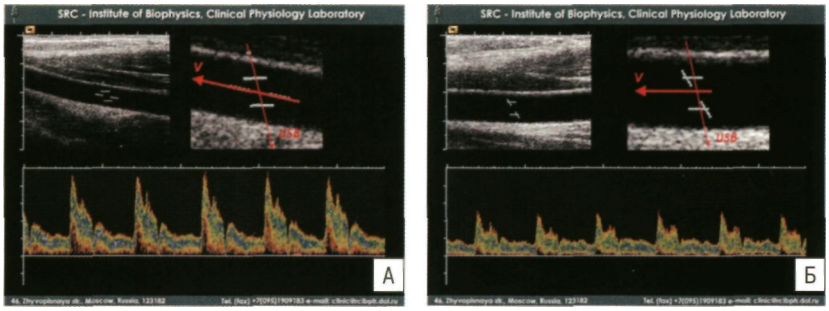


Рис. 3.75. Электронная коррекция допплеровского угла. А. Угол электронного маркера корректный, отражает истинную величину допплеровского угла (между вектором скорости V внутрипросветного потока и направлением ультразвукового луча, USB), корректное представление скоростей потока. Б. Угол электронного маркера некорректный, не отражает истинную величину допплеровского угла, представление скоростей некорректное, измерения их невозможны.

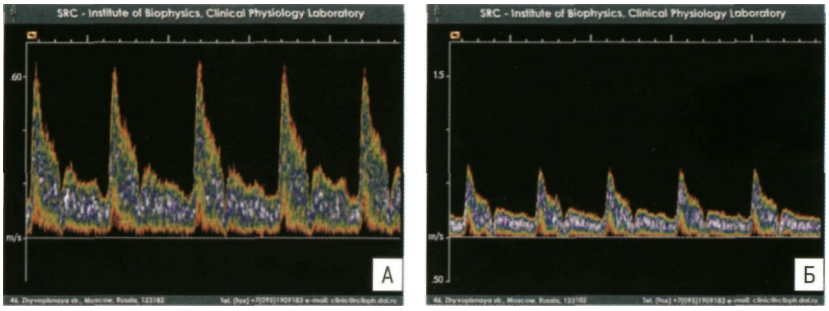


Рис. 3.76. Установка уровня шкалы. А. Оптимальная (спектр отражен полностью, занимает все поле, отсутствуют допплеровские артефакты, удобно проводить анализ). Б. Слишком высокое значение (спектр отражен полностью, занимает лишь малую часть поля, артефактов не регистрируется, анализ неудобен).

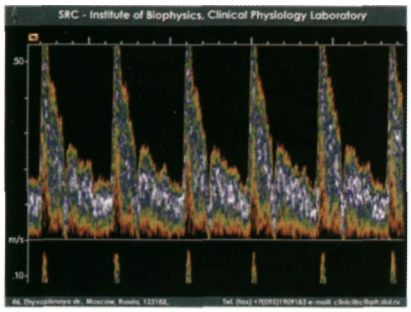


Рис. 3.77. Aliasing-эффект в спектральном допплеровском режиме (низкое значение установленной шкалы).

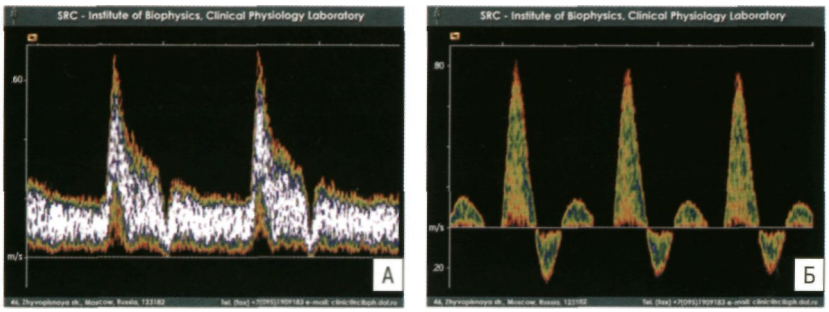


Рис. 3.78. Положение базовой линии. А. Крайнее положение при спектральной оценке однонаправленного потока. Б. Положение при спектральной оценке разнонаправленного потока (двунаправленная шкала оценки скорости).

ка (или допплеровского сдвига частот) равно 0. Положение базовой линии определяется наличием в анализируемом спектре разнонаправленных потоков: если имеется однонаправленный поток, то положение базовой линии целесообразно устанавливать как крайнее (верхнее или нижнее), при этом шкала становится фактически однонаправленной; если имеются разнонаправленные потоки, положение определяет соотношение максимальных скоростей (рис. 3.78). Изменение положения базовой линии может являться причиной спектрального aliasing-эффекта, в то же время корректировка данного положения способствует его преодолению.

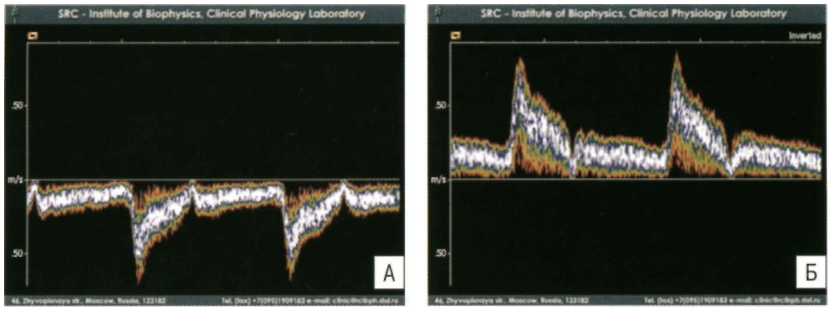


Рис. 3.79. Оценка направления потока (инверсия шкалы).
А. Нормальная шкала (направление потока «отдатчика»), Б. Инверсия шкалы (маркировка «Inverted» - направление потока «отдатчика»).

Определение направления потока, который отражает допплеровский спектр, обычно производят так же, как в режиме цветового кодирования: верхняя (над базовой линией) часть спектра характеризует движение «к датчику», нижняя (под изолинией) - «от датчика». В большинстве приборов ориентация основного потока происходит автоматически. Однако шкала скоростей может быть произвольно инвертирована, поэтому перед оценкой направления следует убедиться в отсутствии маркировки «invert», высвечиваемой на экране, тогда часть спектра над изолинией соответствует направлению «отдатчика», под изолинией - «к датчику» (рис. 3.79).

Мощность на передаче влияет на отражение в спектре низко- и в меньшей мере среднескоростных потоков (за счет увеличения амплитуд посылаемых ультразвуковых сигналов и принимаемых эхо). К увеличению мощности приходится прибегать для более качественного отображения спектра потоков из глубоко залегающих и труднодоступных сосудов (интракраниальные сосуды, особенно вены, сосуды брюшной полости и забрюшинного пространства у «сложных» пациентов и пр.) (рис. 3.80). Еще раз необходимо подчеркнуть, что использование высоких уровней мощности чревато опасностью возникновения нежелательных эффектов взаимодействия ультразвука с тканями.

Усиление позволяет изменить амплитуду принятого эхосигнала. Оптимальным является значение усиления, когда отсутствуют спектральные допплеровские артефакты (неизменно возникающие при превышении уровня шума, равномерно покрывая все поле). Недостаточный уровень усиления приводит к снижению ка-

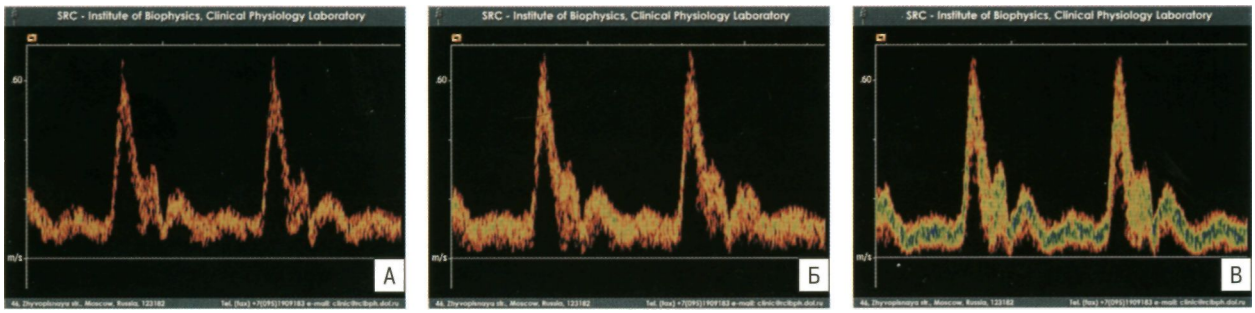


Рис. 3.80. Допплеровский спектр при разных уровнях усиления на передаче.
А. Мощность 50 мВт/см^2 - отражение только высокоинтенсивных потоков. Б. Мощность 500 мВт/см^2- отражение высоко- и среднеинтенсивных потоков (в гораздо меньшей степени низкоинтенсивных). В. Мощность 800 мВт/см^2 - оптимальное отражение всех потоков.

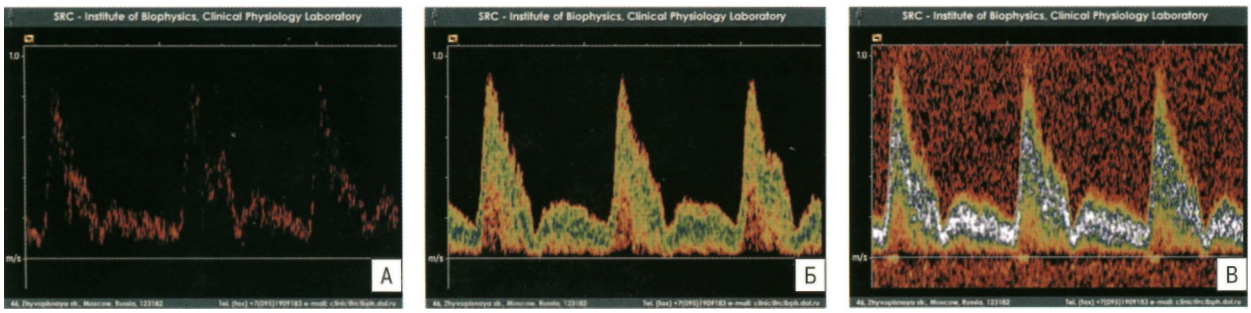


Рис. 3.81. Допплеровский спектр при разных уровнях усиления на приеме.
А. Низкие значения - слабое отражение допплеровского сигнала. Б. Средние значения - качественное отражение спектра. В. Высокие значения - множественные артефакты.

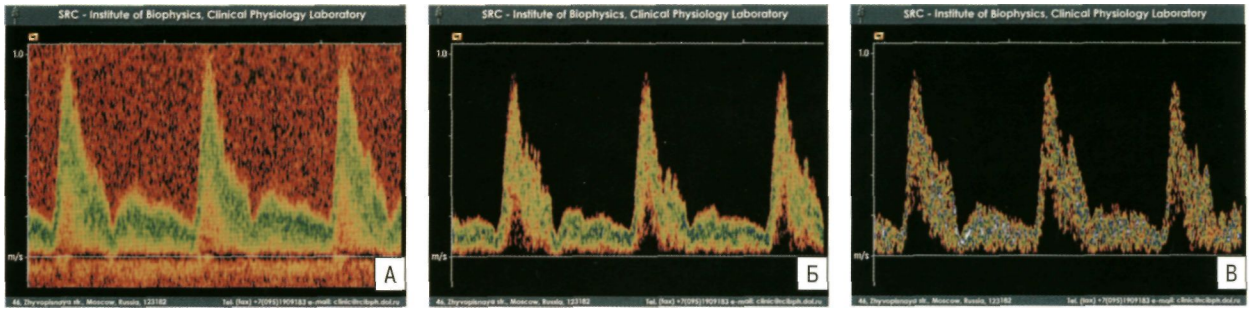


Рис. 3.82. Логарифмическое сжатие (динамический диапазон).
А, Б, В. Допплеровские спектры по мере уменьшения динамического диапазона.

чества допплеровского спектра, прежде всего исключая из него потоки низкой интенсивности (рис. 3.81).

Логарифмическое сжатие регулирует значение динамического диапазона, отражаемого в спектре. Увеличение логарифмического сжатия приводит к увеличению динамического диапазона и возрастанию в спектре низко- и среднескоростных составляющих, причем при превышении некоторого предела (когда анализу начинают подвергаться низкоинтенсивные сигналы), помимо допплеровского спектра, появляется и побочный шум (также характеризующийся низкими интенсивностями колебаний). Снижение уровня логарифмического сжатия приводит к исчезновению шума, одновременно из спектра вычитаются низкоскоростные потоки (рис. 3.82). Соотношение шум/низкоскоростные потоки должно быть оптимально подобрано. Это наиболее значимо при исследовании сосудов, характеризующихся низкоинтенсивными низкоскоростными потоками (вены, мелкие артерии).

Уровень фильтра определяет уровень отсечения низкоскоростных потоков. Необходимость в этом возникает, как уже говорилось выше, при схожести характеристик амплитуд (интенсивностей) низкоскоростных потоков и шумов, появляющихся вследствие множественного отражения ультразвуковых лучей от движущихся тканей, а также в результате взаимодействия отраженных, преломленных и рассеянных сигналов. Чем выше уровень фильтра, тем выше уровень отсечения, т. е. с тем большими скоростями потоки удаляются (рис. 3.83).

Постобработка допплеровского спектра осуществляется аналогично таковой в В-режиме. Спектр представляет собой множество точек (пикселей экрана монитора), в черно-белом режиме соответствующих 256 оттенкам серого. Кривые постобработки отражают зависимость интенсивности свечения от величины скорости (допплеровского сдвига частоты). Применение различных видов постобработки приводит к подчеркиванию - увеличению интенсивности свечения пикселей, соответствующих одним скоростным показателям, и уменьшению соответствующих другим посредством изменения цветности экстраполируемых шкал (рис. 3.84). Для лучшего восприятия глазом спектр вместо серошкального представления может быть окрашен с применением различных цветовых шкал. Удобнее всего шкалы, в которых имеется не 256 оттенков одного цвета, а сочетание меньшего количества разных цветов (например, 15-20), когда средняя часть шкалы представлена яркими цветами, а периферическая - более темными. Это позволяет четко обозначить зону скоростей наибольшей интенсивности (с которыми движется большее количество отражателей, проходящих через метку контрольного объема), что удобно для быстрого визуального анализа спектральных характеристик (рис. 3.85).

В последние годы появились ультразвуковые сканеры, в которых реализован принцип цифровой обработки сигнала. По сравнению с предыдущими поколениями машин (аналоговых, аналогово-цифровых) подобные платформы обеспечивают значительно более высокое качество изображение [84]. Следует заметить, что основные методы оптимизации

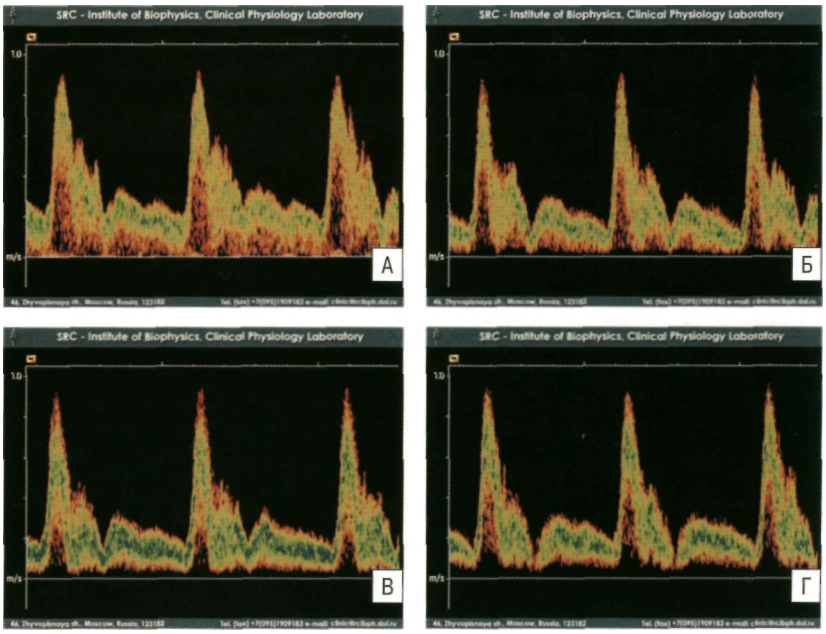


Рис. 3.83. Применение фильтра в спектральном допплеровском режиме.
А. Минимальное. Б. Низкое. В. Среднее. Г. Высокое значения фильтра.
А - Г. Заметно повышение уровня «отсечения» низких скоростей.

изображения применительно к новому пулу машин практически не изменились.

Заканчивая обзор возможностей оптимизации изображений в различных режимах, необходимо сказать, что умелое пользование широким арсеналом регулировок, представленных в современныхультразвуковых сканерах, является залогом получения максимально возможной диагностически значимой информации. Безусловно, гораздо проще и быстрее использовать предоставляемые фирмами-производителями программы применения, в которых большинство регулировокуже установлены. Однако многообразие индивидуальных особенностей пациента и конкретных ситуаций, возникающих ежедневно при проведении исследований, практически исключает возможность разработки на современном уровне развития техники абсолютно универсальных программ, не требующих коррекции. Поэтому мы предпочитаем широкое использование всех имеющихся способов регулировки, опираясь на базовые программы, что, как показывает опыт, значительно улучшает качество визуализации и повышает уровень диагностики.

Артефакты при ультразвуковом сканировании [39-42, 96-102]

Артефакт (от лат. *artefactum* - искусственно сделанное), процесс или образование, несвойственные организму в норме и вызываемые самим методом его исследования (Большая российская энциклопедия, 2001). При ультразвуковых исследованиях как в В-режиме, так и с цветовым допплеровским кодированием (вне зависимости от вида последнего) и спектральным допплеровским анализом возникают многочисленные артефакты, связанные как с параметрами сканирования (настройками системы), так и с особенностями взаимодействия ультразвука с тканями (как движущимися, так и неподвижными) (рис. 3.86, 3.87).

Среди артефактов, наблюдаемых при серошкальном сканировании (В-режим), наиболее значимыми с точки зрения ангиологии являются предполагающие наличие дополнительных изображений (как в просветах сосудов и окружающем их пространстве, так и самих артерий и вен, поскольку создаются условия для неверной диагностически значимой интепретации изображений. Большинство подобных артефактов устраняется с применением вышеописанных методов оптимизации изображений. Однако имеются случаи, в которых это невозможно. Примером может служить «зеркальный» артефакт, возникающий вследствие реверберации. При этом, как правило, подобный же феномен наблюдается одновременно как в В-режиме, так и при цветовом и спектральном допплеровском исследованиях (рис. 3.88). Данный артефакт не может быть устранен посредством изменения параметров сканирования. Отличием истинного и ложного (артефакт) изображений является большая эхогенность и размытость контуров «стенки» в В-режиме, а также менее равномерное заполнение просвета сосудов в цветовом допплеровском режиме и более низкие скорости кровотока - в спектральном.

Одним из самых ярких примеров допплеровских артефактов как в спектральном, так и в цветовых допплеровских режимах является aliasing-эффект, обус-

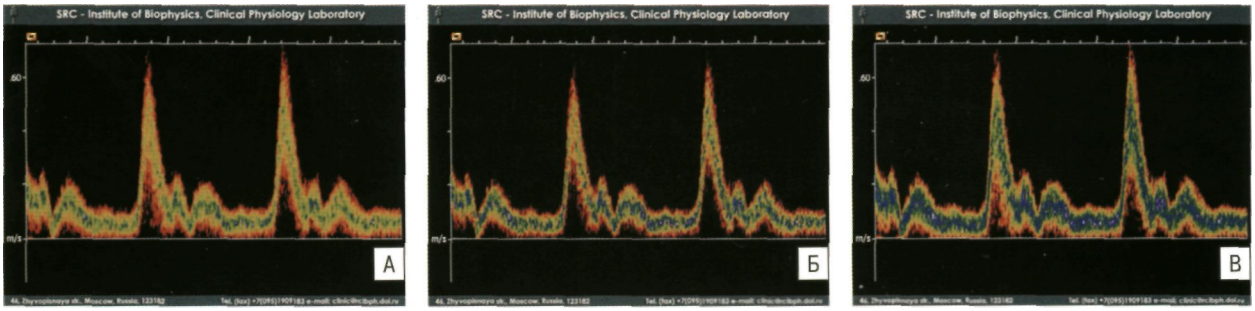


Рис. 3.84. Постобработка в спектральном допплеровском режиме.
А. Равномерно отражены все значения скоростей. Б. Снижение «вклада» низких и высоких интенсивностей с подчеркиванием превалирующих. В. Максимальное выделение превалирующих потоков с практически полной дискриминацией низкоинтенсивных (как высоко-, так и низкоскоростных).

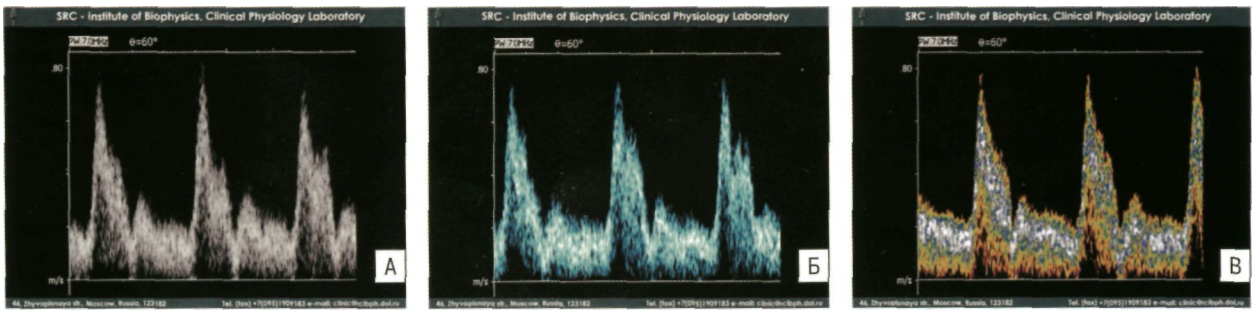


Рис. 3.85. Цветовое окрашивание спектра.
А. Серошкальное представление допплеровского спектра. Б. Тот же спектр с применением функции цветового окрашивания с применением монохромной шкалы. В. Тот же спектр с применением функции цветового окрашивания с применением полихромной шкалы.

ловленный несоответствием скорости внутрипросветного потока и величиной установленной допплеровской шкалы (эквивалентной частоте повторения импульсов - ЧПИ или PRF). Этот эффект легко преодолевается изменением PRF (т. е. шкалы). То же относится и к артефактам, связанным с собственным движением тканей (прямая и передаточная пульсация, периваскулярная вибрация при стенозах высоких градаций, дыхательные движения и т. д.), которые устраняются с помощью фильтров, отсекающих определенные частоты. Значительно сложнее и гораздо более важно в практическом отношении рас-

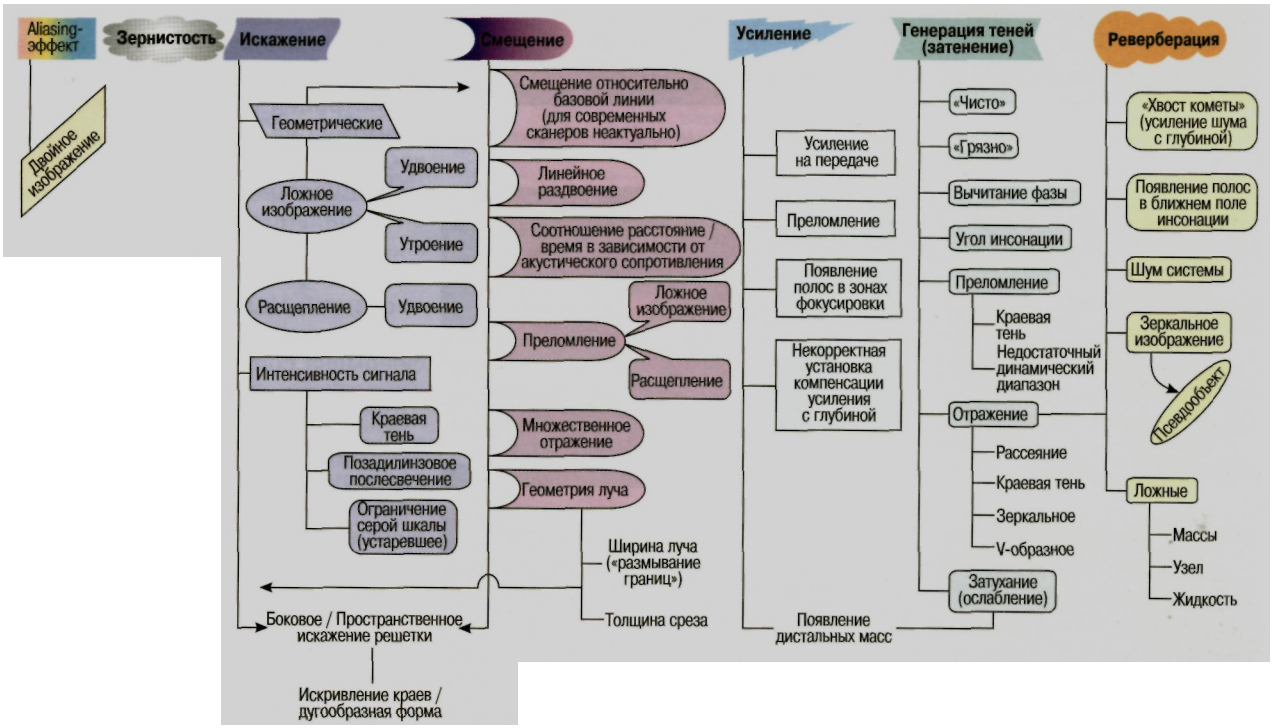


Рис. 3.86. Обзор артефактов в В-режиме и причин их возникновения.

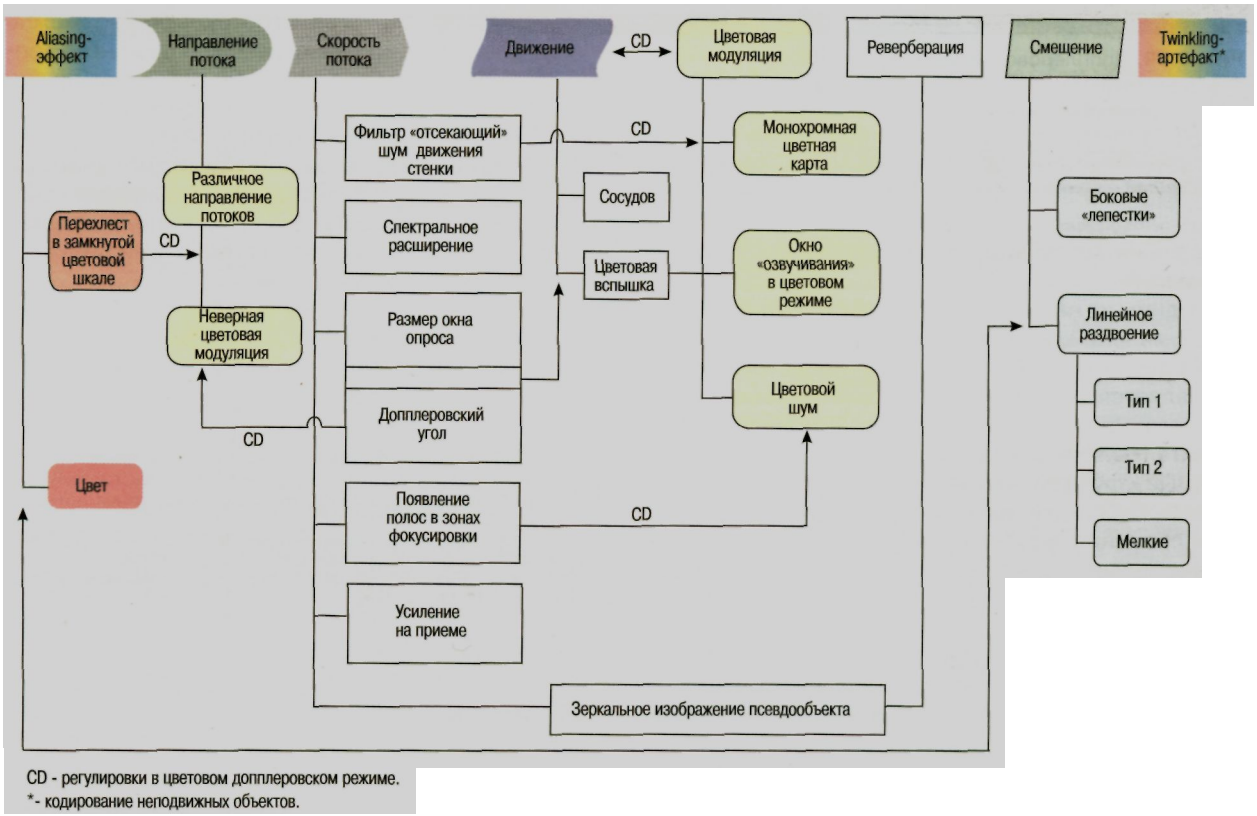


Рис. 3.87. Обзор артефактов в цветовом допплеровском режиме и причин их возникновения.

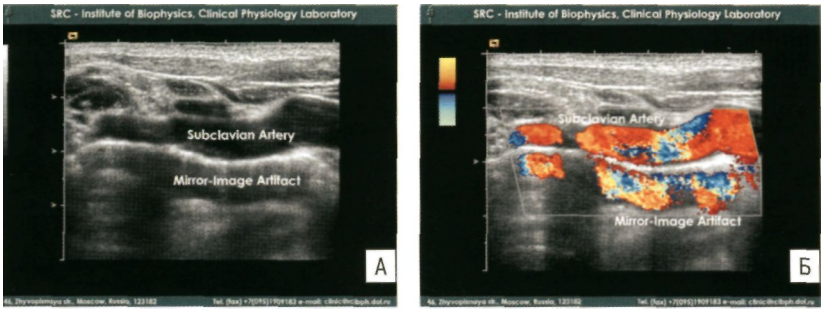


Рис. 3.88. Зеркальный артефакт.
А. В В-режиме. Б. В режиме цветового допплеровского кодирования.

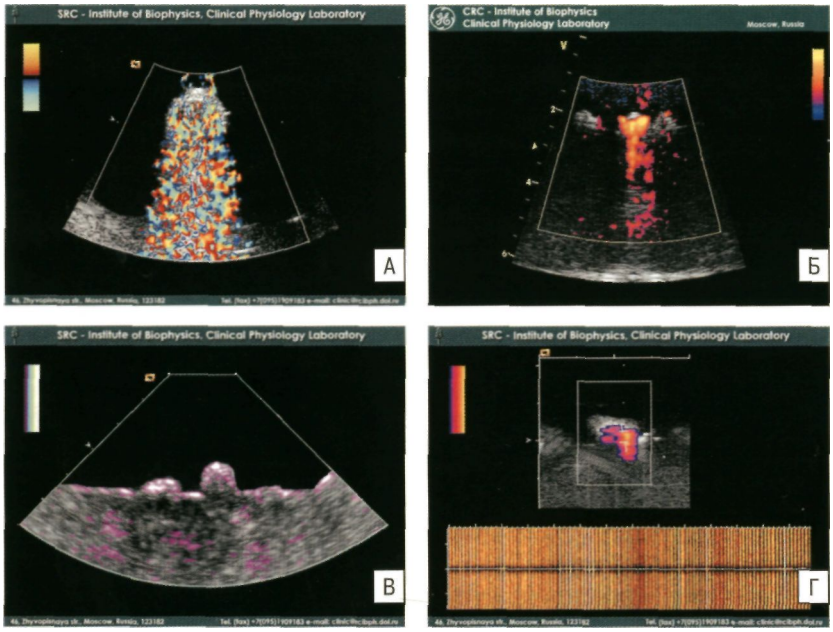


Рис. 3.89. Допплеровский twinkling-артефакт.
А. В режиме цветового кодирования скорости. Б. В режиме цветового кодирования «энергии». В. В режиме цветового кодирования движения тканей (по «энергии»). Г. В спектральном допплеровском режиме (ритмичные высокоамплитудные сигналы на границе раздела сред вода - объект с высокими отражающими свойствами - конкремент).

познавание артефактов, напрямую не связанных с движением.

Одним из наименее изученных и трудно объяснимых явлений, наблюдающихся при применении спектрального и цветового допплеровского режимов является феномен, получивший название «мерцающего» (дословный перевод с английского) артефакта («twinkling sing» или «twinkling artifact»), относимый к фундаментальным допплеровским артефактам. Суммируя имеющиеся к настоящему времени сведения, можно заключить, что twinkling-артефакт является допплеровским артефактом и может быть зарегистрирован в любом из цветовых и спектральном допплеровских режимах (рис. 3.89). Непременным условием возникновения артефакта является наличие в сканируемой среде объекта с высокими отражающими свойствами. Феномен twinkling-артефакта генерируется на границе раздела сред (поверхность отражателя), всегда соответствует размерам последнего и направлению распространения излучаемых датчиком ультразвуковых волн. Неровность границы раздела сред (поверхности отражателя) приводит к усилению цветового артефакта. Размер объекта не оказывает существенного влияния на генерируемый twinkling-артефакт. Наличие акустической тени за объектом-отражателем при этом не является обязательным условием появления twinkling-артефакта. Регистрация twinkling-артефакта возможна на любом ультразвуковом сканере, оснащенном технологиями цветового кодирования и спектрального допплеровского анализа. Выраженность его больше на цифровых ультразвуковых системах. Наличие и интенсивность цветового допплеровсокого феномена сопряжены с текущими настройками ультразвукового сканера, являясь, таким образом, высоко приборозависимыми. Интенсивность twinkling-артефакта мало связана (или не связана вовсе) с внутренней структурой объекта - отражателя и в большей степени зависит от неровности его поверхности, в связи с чем суждения о качественных характеристиках отражателя являются необоснованными. Twinkling-артефакт при слабой его выраженности необходимо дифференцировать от цветовых картограмм потоков, что возможно с применением спектрального допплеровского режима. Twinkling-артефакт может применяться в диагностической практике, однако ценность информации, получаемой при интерпретации факта его наличия и выраженности, требует дальнейшего уточнения. Механизм генерации twinkling-артефакта изучен недостаточно.

Добиться исчезновения артефактов в любом из режимов сканирования в подавляющем большинстве случаев удается с применением общепринятых методов оптимизации изображений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wells P.N.T. Ultrasonic Doppler equipment // Medical Physics of CT and Ultrasound / Ed. Fullerton G., Zagzebski J. New York, American Institute of Physics, 1980. P. 343–366.
2. Осипов Л.В. Физика и техника ультразвуковых диагностических систем // Медицинская визуализация. 1997. № 3. С. 38–50.
3. Reutern G.-M., Budingen H.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular desease. New York.: TMP, 1993. P.1–36.
4. Zagrebsky J.A. Physics and instrumentation in Doppler and B-mode ultrasonography // Introduction to vascular ultrasonography / Ed. Zwiebel W.J. Grune & Stratton. 1986. P. 21–53.
5. Митьков В.В. Физика ультразвука // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1996. Т. 1. С. 9–27.
6. Труханов А.И. Физико-технические основы ультразвуковой допплерографии // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М. 1998. С. 11–63.
7. Kremkau F.W. Diagnostic ultrasound (principles, instrumentation, and exercices). Orlando: Grune & Stratton. 1984. P. 1–191.
8. Reutern G.-M., Budingen H.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. New York: Georg Thieme Verlag. 1993. P. 1–36.

9. Безопасность УЗ исследований (Дайджест работ P.-M.Klews, G.Kossoff и F.Kremkau) // Медицинская визуализация. 1997. № 2. С. 45–50.
10. Осипов Л.В. О безопасности ультразвуковых диагностических исследований // Медицинская визуализация. 1997. №3. С. 22–31.
11. Зыкин Б.И. Современная оценка безопасности допплерографических исследований // Допплерография в акушерстве / Под ред. Медведева М.В., Курьяка А., Юдиной Е.В. М.: Реальное Время, 1999. С. 7–15.
12. Standard for real-time Display of Thermal and Mechanical Acoustic Output Indices on Diagnostic Ultrasound Equipment. Rockville, Maryland, AIUM / NEMA. 1992.
13. Revised 510(k) diagnostic ultrasound guidance for 1993 // FDA. 1993. Rockville, MD: Food and Drug Administration, Center for devices and radiological health Medical Ultrasound Safety / ALARA Training Program AIUM 1994.
14. Apfel R., Holland C. Gauging the likelihood of cavitation from short-pulse, low-duty cycle diagnostic ultrasound // Ultrasound Med. Biol. 1991. V. 17. P. 179–185.
15. Kossoff G. Acoustic parameters to describe diagnostic ultrasound exposure // Safety of Diagnostic Ultrasound / S.Barnett, G.Kossoff. NY., London: The Parthenon Publishing Group, 1998. P. 3–15.
16. Tissue substitutes, phantoms and computational modelling in medical ultrasound // ICPU. Report 61. U.S.A. 1998. P. 1–114.
17. Миролюбов С. Учебные семинары Acuson Corp. 1994–1997.
18. Осипов Л.В. Физика и техника ультразвуковых систем // Медицинская визуализация. 1997. № 1. С. 6–14.
19. Hagen-Ansert S.L. Textbook of diagnostic ultrasonography. St. Louis, Mosby. 1983. P. 1–617.
20. Rose J.L., Goldberg B.B. Basic physics in diagnostic ultrasound / Wiley, 1979.: P. 1–314.
21. Powis R.L., Powis W.J. A thinker's guide to ultrasonic imaging. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1984. P. 3–413.
22. Bushong S.C. Radiologic science for technologists. St. Louis: Mosby, 1984. P. 1–621.
23. Wells P.N.T. Biomedical ultrasonics. Academic Press, N.Y., 1977. P. 1–635.
24. Wells P.N.T. Ultrasonics in medicine and biology // Phys.Med.Biol. 1977. V. 22. P. 629–669.
25. Rizzatto G. Ultrasound transducers // Eur. J. Radiol. 1998. № 5. Suppl. 2. P. 188–195.
26. Evans D., McDicken W., Skidmore R., Woodcock J. Doppler ultrasound physics, instrumentation and clinical applications / New York: Wiley. 1989. P. 87–105.
27. Taylor K.J.W., Burns P.N. Doppler sonography: continuous and pulsed, superficial and deep.Categorical course // Radiology. 1984. V. 153(P). P. 225–226.
28. Evans D.H. Doppler Ultrasound: physics, instrumentation and clinical applications. Colchester: John Wiley & Sons. 1989.
29. Nelson T.R., Pretorius D.H. The Doppler Signal: where does it come from and what does it mean? // Am. J. Rad. 1988. V. 151. P. 439–447.
30. Creekmore S.P., Graham M.M., Jahn G.E., Targett R.C., McIlroy M.B. Comparison of methods of recording and analysis of Doppler blood velocity signals in normal subjects // Ultrasound Med. Biol. 1982. № 8. P. 525–535.
31. Guyton A.C. Physics of blood, blood flow and pressure: hemodynamics // Textbook of medical physiology / Philadelphia: Saunders. 1971. P. 204–217.
32. Gill R.W. Pulsed Doppler with B-mode imaging for quantitative blood flow measurement // Ultrasound Med. Biol. 1979. № 5. P. 223–235.
33. Walter J.P., McGahan J.P., Lantz B.M. Absolute flow measurements using pulsed Doppler ultrasound // Radiology. 1988. V.159. P. 545–548.
34. Holland S.K., Orphandoudakis S.C., Jaffe C.C. Frequency dependent attenuation effects impulsed Doppler sonography: experimental results // IEEE Trans. Biomed. Eng. 1984. BME-31. P. 626–631.
35. Baker D.W., Forster F.K., Daigle R.E. Doppler principles and techniques in ultrasound // Its application in medicine and biology / Ed. Fry F.J. Amsterdam: Elsevier. 1978. P.161–287.
36. Woodcock J.P., Skidmore R. Principles and applications of Doppler ultrasound // Clin. Diagn. Ultrasound. 1980. № 5. P. 166–185.
37. Spencer M., Reid J., Hileman R. On line dual-directional spectral display in Doppler diagnosis of stenotic and nonstenotic plaque // Abstracts 25th Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine. New Orlean, Louisiana. 1980. P. 106.
38. Pinkney M.N. Physics // Ultrasonography: an introduction to normal structure and functuional anatomy / Ed. Curry R.A., Tempkin B.B. Philadelphia: W.B.Saunders. 1995. P. 2–8.
39. Mitchell D.G. Color Doppler imaging: principles, limitations, and artifacts // Radiology. 1990. V.177. P. 1–10.
40. Kremkau F.W., Taylor K.J.W. Artifacts in ultrasound imaging // J. Ultrasound Med. 1986. № 5. P. 227–237.
41. Reading C.C., Charboneau J.W., Allison J.W., Cooperberg P.L. Color and spectral Doppler mirror-image artifact of the subclavian artery // Radiology. 1990. V.174. P. 41–42.
42. Mitchell D.G., Burns P., Needleman L. Color Doppler artifact in anechoic regions // J. Ultrasound Med. 1990. № 9. P. 255–260.
43. Derchi L.E., Rizzatto G., Solbiati L. Color-Doppler instruments: their design principles and modes of use // Radiol. Med. (Torino). 1992. V.84. № 5. P. 523–531.
44. Fish P.J., Hoskins P.R., Moran C., McDicken W.N. Developments in cardiovascular ultrasound: Part 1: Signal processing and instrumentation // Med. Biol. Eng. Comput. 1997. V. 35. № 6. P. 561–569.
45. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1997. Т. 4. С. 221–256.
46. Wetzner S.M., Kiser L.C., Berzreh J.S. Duplex sonography imaging: vascular applications // Radiology. 1984. V.150. P. 507–514.
47. Kasai C., Namekawa K., Koyano A., Omoto R. Real-time two-dimensional blood flow imaging using an autocorrelation technique // IEEE Trans Ultrasonics Ferroelectrics Frequency Control. 1985. V. 32. P. 458–464.
48. Turetschek K., Kollmann C., Dorffner R., Wunderbaldinger P., Mostbeck G. Amplitude-coded color doppler: clinical applications // Eur. Radiol. 1999. V.9. № 1. P. 115–121.
49. Martinoli C., Derchi L.E., Rizzatto G., Solbiati L. Power Doppler sonography: general principles, clinical applications, and future prospects // Eur. Radiol. 1998. V. 8. № 7. P. 1224–1235.
50. Kollmann C., Turetschek K., Mostheck G. Amplitude-coded color Doppler sonography: basic physics and technique // Eur. Radiol. 1998. № 8. P. 649–656.
51. Rubin J.M., Bude R.O., Carson P.L. Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US // Radiology. 1994. V. 190. P. 853–856.
52. Bude R.O., Rubin J.M., Adler R.S. Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in the depiction of normal intrarenal vasculature // Radiology. 1994. V.192. P. 777–780.
53. Rubin J.M., Adler R.S., Fowlkes J.B. Fractional moving blood volume: estimation with power Doppler US // Radiology. 1995. V. 197. P. 183–190.
54. Burns P.N., Powers J.E., Hope-Simpson D. Power Doppler imaging combined with contrast-enhancing harmonic Doppler: new method for small-vessel imaging (Abstract) // Radiology. 1994. V.193. P. 337.
55. Goldberg B.B., Merton D.A., Forsberg F. Color amplitude imaging: preliminary results using vascular sonographic contrast agents // J. Ultrasound Med. 1996. V.15. P. 127–134.
56. Nilsson A., Olofsson P.A., Loren I., Carlstedt L., Nilsson P. Color Doppler energy: computer analysis of color to assess angle dependency and detection of volume flow differences // J. Ultrasound Med. 1997. V.16. № 4. P. 275–279.
57. MacSweeney J.E., Cosgrove D.O., Arenson J. Colour Doppler energy (power) mode ultrasound // Clin. Radiol. 1996. V.51. № 6. P. 387–390.
58. Arenson J., Peressini C., Jackson J. Convergent™ colour doppler // Acuson Corp. 10/09/96.
59. Berger G., Rosch P., Steffgen L. 3-D reconstruction of intracranial vessels using a color Doppler energy method-initial experiences // Ultraschall Med. 1996. V.17. № 6. P. 277–280.
60. Downey D.B., Fenster A. Vascular imaging with a three-dimensional power Doppler system // Am. J. Rad. 1995. V.165. P. 665–668.
61. Ritchie C.J., Edwards W.S., Mack L.A., Cyr D.R., Kim Y. Three-dimensional ultrasonic angiography using power-mode Doppler // Ultrasound Med. Biol. 1996. V. 22. P. 277–286.
62. Fenster A., Ding M., Wang Y. et al. Visualization and segmentation techniques in 3D ultrasound images // Robarts research institute. 2000.
63. Jung E., Kubale R., Rupp N. et al. Improved evaluation of stenosis of hemodialysis fistulas by B-flow ultrasound // Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgreb Verfahr. 2003. V. 175. № 3. P. 387–392.
64. Bucek R., Reiter M., Koppensteiner I. et al. B-flow evaluation arterial stenosis: initial experience // Radiology. 2002. V. 225. № 1. P. 295–299.
65. Jung E., Kubale R., Rupp N. et al. B-flow and contrast medium – enhanced power Doppler (Optison(R))- preoperative diagnosis of high – grade stenosis of the internal carotid artery // Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgreb Verfahr. 2002. V. 174. №. 1. P. 62–69.
66. Jung E., Lutz R., Clevert D. et al. B-flow: sonographic assessment and therapy for femoral artery pseudoaneurysm // Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgreb Verfahr. 2001. V. 173. №. 9. P. 805–809.
67. Furuse J., Maru Y., Sumi H. and al. Visualization of blood flow in hepatic vessels and hepatocellular carcinoma using B-flow sonography // J. Clin. Ultrasound. 2001.V. 29. № 1. P. 1–6.
68. B-flow extends advantages of B-mode to imaging of vascular hemodinamics // Ultrasound technology update. GE Medical Systems. 2000.
69. B-flow a new way of visualizing blood flow // Ultrasound technology update. GE Medical Systems. 1999.
70. Umemura A., Yamada K. B-mode flow imaging of the carotid artery // Stroke. 2001. № 32. P. 2055–2057.
71. Осипов Л.В. Физика и техника ультразвуковых систем: часть V // Мед. визуализация. 1998. №1. С. 28–33.
72. Осипов Л.В. Физика и техника ультразвуковых систем: часть II // Мед.визуализация. 1997. №2. С. 18–37.
73. Pizer S.M., Zimmerman J.B. Color display in ultrasonography // Ultrasound Med. Biol. 1983. V.9. № 4. C. 331–345.
74. Caidahl K., Kazzam E., Lidberg J., Neumann Andersen G., Nordanstig J., Rantapaa Dahlqvist S., Waldenstrom A., Wikh R. New concept in echocardiography: harmonic imaging of tissue without use of contrast agent // Lancet. 1998. V. 352. P. 1264–1270.
75. Becher H., Tiemann K. Improved endocardium imaging using modified transthoracic echocardiography with the second harmonic frequency (tissue harmonic imaging) // Herz. 1998. № 8. P. 467–473.
76. Voci P., Plaustro G., Testa G., Campa P.P. Natural harmonic echocardiography // Cardiologia. 1998. V. 43. № 9. P. 947–951.
77. Mulvagh S.L., Foley D.A., Belohlavek M., Seward J.B. Image enhancement by noncontrast harmonic echocardiography. Part I. Qualitative assessment of endocardial visualization // Mayo Clin. Proc. 1998. V. 73. № 11. P. 1062–1065.
78. Schoelgens C. Native tissue harmonic imaging // Radiologe. 1998. V. 38. № 5. P. 420–423.
79. Schoelgens C. Improved B-image diagnosis with harmonic imaging // Ultraschall Med. 1998. № 5. P. 70–75.
80. Shapiro R.S., Wagreich J., Parsons R.B., Stancato-Pasik A., Yeh H.C., Lao R. Tissue harmonic imaging sonography: evaluation of image quality compared with conventional sonography // Am. J. Roentgenol. 1998. V.171. № 5. P. 1203–1206.
81. Desser T.S., Jeffrey R.B.Jr., Lane M.J., Ralls P.W. Tissue harmonic imaging: utility in abdominal and pelvic sonography // J. Clin. Ultrasound. 1999. V. 27. № 3. P. 135–142.
82. Ward B., Baker A.C., Humphrey V.F. Nonlinear propagation applied to the improvement of resolution in diagnostic medical ultrasound // J. Acoust. Soc. Am. 1997. V.101. № 1. P. 143–154.
83. Pozniak M.A., Zagzebski J.A., Scanlan K.A. Spectral and color doppler artifacts // RadioGraphics. 1992. V. 12. № 1. P. 35–44.
84. Изучение цифрового ультразвука // Sonoace international. Вып. 2. I квартал 1998. С. 67–70.
85. Owen C., Owen V. Coded tissue harmonics: impact on carotid ultrasound // GE medical ultrasound. 2000.
86. Harrer J., Mayfrank L., Klotzsch C. et al. Second harmonic imaging: a new ultrasound technique to assess human brain tumor perfusion // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2003. № 74. P. 333–338.
87. Thomas J. Advances in echocardiography: technical developments and clinical applications // Medicamundi. V. 43. I. 2. 1990. № 9. P. 20–25.

88. Tanabe K., Belohlavek M., Greenleaf J. et al. Tissue harmonic imaging – experimental analysis of the mechanism of image improvement // Jpn. Circ. J. 2000. № 64. P. 202–206.
89. Driscoll D., Kharin N., Tobocman W. Second harmonic imaging with hybrid ultrasonic transducers // PACS № 43.35.W., 43.55.Z., 43.60.+d. 2001. May 2.
90. Crouse L., Kramer P. Second harmonic imaging: good reverberations // American Heart J. 1999. № 7.
91. Postert T., Federlein J., Weber S. and al. Second harmonic imaging in acute middle cerebral artery infarction // Stroke. 1999. № 30. P. 1702–1706.
92. Harrer J., Klotzsch C. Second harmonic imaging of the human brain // Stroke. 2002. № 33. P. 1530–1535.
93. Numerical prediction and characterization of nonlinearly distorted diffractive fields of ultrasound source // Preliminary studies for specific aim 1. 2003.
94. Deng X., Williams E., Thompson E. and al. Second-harmonic generation from biological tissues: effect of excitation wavelength // Scanning. 2002. V. 24. P. 175–178.
95. Harmonic imaging // Ultrasound technology update. GE medical systems. 1997.
96. Derchi L., Giannoni M., Crespi G. Artifacts in echo-Doppler and color- Doppler // Radiology Med. 1992. V. 83. № 4. P. 340–352.
97. Ratanakorn D., Kremkau F., Myers L. et al. Mirror – image artifact can affect transcranial Doppler interpretation // J. Neuroimaging 1998. V. 8. № 3. P. 175–177.
98. Jones S. Fundamental sources of error and spectral broadening in Doppler ultrasound signals // Crit. Rev. Biomed Eng. 1993. V. 21. № 5. P. 399–483.
99. Shen C., Li P. Motion artifacts of pulse inversion-based tissue harmonic imaging // IEEE Trans. Ultrasone Ferroelectr. Freq. Control. 2002. V. 49. № 9. P. 1203–1211.
100. Pozniak M., Zagrebski J., Scanlan K. Spectral and color Doppler artifacts // Radiographics. 1992. V.12. № 1. P. 35–44.
101. Scanlan K. Sonographic artifacts and their origins // Am. J.Roengenology. 1991. V.156. № 6. P. 1267–1272.
102. Khan H., Gailloud P., Martin J. et al. Twinkling artifacts on intracerebral color Doppler sonography // Am. J. Neuroradiology. 1999. № 20. P. 246–247.

ГЛАВА IV

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Общая характеристика методических подходов к оценке данных, получаемых в разных режимах сканирования

Исследование артериальной системы методом дуплексного сканирования нацелено на получение информации о состоянии сосуда (его стенки, просвета) и окружающих тканей в В-режиме и оценку гемодинамических феноменов с применением эффекта Допплера. При этом качественную информацию о состоянии кровотока получают в цветовом, количественную - в спектральном допплеровском режиме. Комплексный анализ параметров во всех трех режимах позволяет получить целостное предствление о характере патологического процесса.

При анализе состояния артерий, в которых возможна четкая визуализация сосудистой стенки и просвета (плечеголовной ствол, сонные и позвоночные артерии в экстракраниальных отделах, артерии верхних и нижних конечностей, начиная с уровня общей бедренной артерии, в процессе исследования в В-режиме оценивают следующие параметры: про ходимость сосуда, его геометрию (соответствие хода сосуда анатомической траектории); диаметр сосуда (внутрипросветный), состояние сосудистой стенки (целость, толщину комплекса интима - медиа, эхогенность, степень дифференцировки на слои, форму поверхности); состояние просвета сосуда (наличие, локализацию, протяженность, эхогенность внутрипросветных образований, степень нарушения проходимости); состояние периваскулярных тканей (наличие, форму, степень, причину экстравазального воздействия). Для визуализации предпочтительно использование датчиков линейного формата в частотном диапазоне от 5 до 15 МГц - в зависимости от задач исследования и глубины залегания сосуда [1].

Оценивая состояние артерий брюшной полости (брюшного отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий, почечных, общих, наружных, внутренних подвздошных артерий), нужно учитывать ряд ограничений при анализе состояния сосудистой стенки. Прежде всего нет стандартизованных подходов к оценке ее толщины, затруднена оценка эхогенности и степени дифференцировки ее на слои в связи с низким качеством визуализации, обусловленным большой глубиной залегания исследуемых сосудов, анатомическими особенностями расположения (и, следовательно, ориентацией по отношению к плоскости распространения ультразвуковой волны), низкой частотой используемых ультразвуковых датчиков, факторами дыхания, метеоризма. Для визуализации предпочтительно использование датчиков конвексного (векторного) формата в частотном диапазоне от 2,5 до 8 МГц с выбором центральной частоты сканирования в зависимости от задач исследования и глубины залегания сосуда.

Состояние органных, интракраниальных и подкожных артерий в В-режиме не оценивается ввиду невозможности адекватной визуализации сосудистой стенки и просвета сосуда, обусловленной техническими особенностями современных ультразвуковых сканеров.

Принципы оценки количественных параметров в В-режиме

При анализе данных в В-режиме возможна количественная оценка следующих параметров: внутрипросветного диаметра сосуда, толщины комплекса интима - медиа, степени нарушения проходимости просвета сосуда при наличии внутрипросветных образований.

При визуализации сосуда в В-режиме возможна относительно корректная оценка величины его внутрипросветного диаметра. Ограничением для измерения наружного диаметра сосуда являются близкие акустические характеристики адвентиции и окружающих сосуд тканей. Это не позволяет при визуальной оценке четко определить границы адвентиции. Для минимизации ошибки измерения внутрипросветного диаметра целесообразны ориентация плоскости сканирования под углом, близким к 90°, а также сканирование через максимальный диаметр. Величина внутрипросветного диаметра соответствует расстоянию между внутренними поверхностями интимы по передней и задней стенке сосуда (относительно поверхности ультразвукового датчика) (рис. 4.1). Относительность получаемого показателя определяется рядом факторов: пульсацией стенки артерий, ограничением изменения плоскости сканирования из-за анатомических особенностей расположения сосуда, возможностью операторзависимой ошибки измерения, а также особенностями распространения ультразвукового луча на границе раздела сред.

Количественная оценка толщины комплекса интима - медиа на практике может быть проведена во всех артериях с магистральным ходом стволов при расположении их продольной оси под углом, близким к 90°, по отношению к плосткости распространения ультразвукового луча. Однако для стандартизованной оценки данного показателя используются два артериальных сосуда: общая сонная и общая бедренная артерии, что обусловлено значительным постоянством

их анатомической ориентации. Оценка толщины комплекса интима - медиа проводится по задней (по отношению к поверхности ультразвукового датчика) стенке сосуда (рис. 4.2). Обязательным условием для получения точных количественных показателей является выбор плоскости сканирования, обеспечивающей падение ультразвуковых лучей перпендикулярно продольной оси сосуда. Толщина комплекса интима - медиа соответствует расстоянию между внутренней (по отношению к просвету сосуда) поверхностью интимы и наружной (по отношению к адвентиции) поверхностью медии. Наточность получаемого показателя влияют операторзависимая ошибка измерения, наличие изменений сосудистой геометрии, класс используемого ультразвукового сканера.

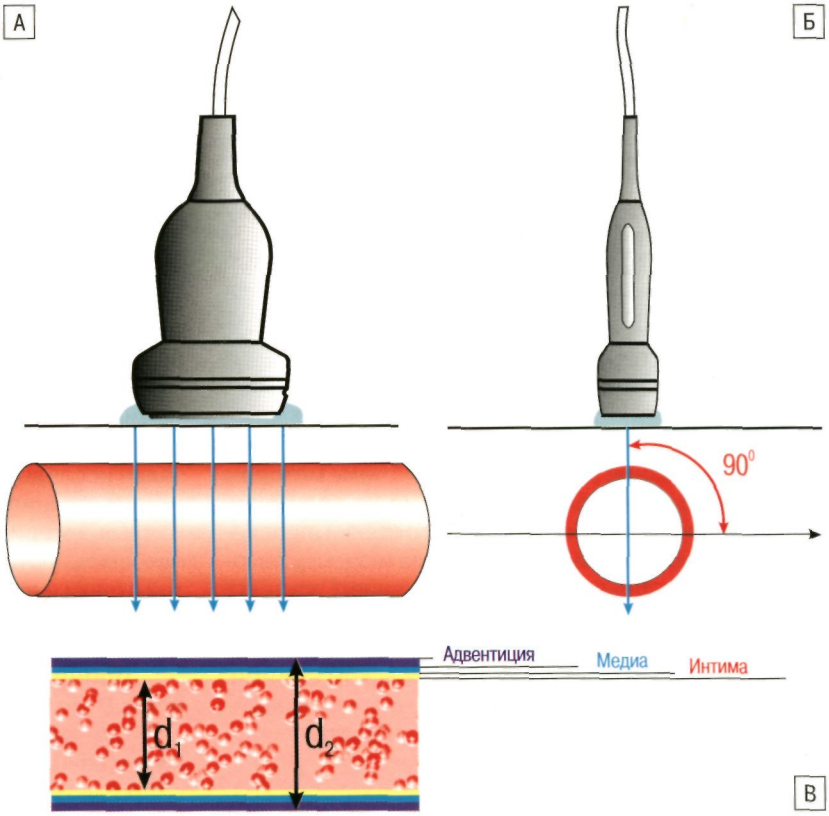


Рис. 4.1. Методика измерения внутрипросветного диаметра сосуда.
А. Вид в плоскости продольника сосуда. Б. Вид в плоскости поперечника сосуда. В. Внутрипросветный, или межинтимальный, (d_1) и наружный, или трансадвентициальный, (d_2) диаметры сосуда.

Для оценки степени сужения просвета артерии при наличии внутрипросветных образований возможно применение двух способов: относительно диаметра и относительно площади поперечного сечения сосуда. Оценка степени стеноза относительно диаметра возможна при условии расположения внутрипросветного образования в одной плоскости. Оценка степени стеноза относительно площади поперечного сечения может быть проведена в сосудах, доступных исследованию в поперечной плоскости сканирования, и предпочтительна при полиплоскостной локализации внутрипросветного образования. Степень стеноза по диаметру отражает отношение разности величин внутрипросветного диаметра неизмененного просвета сосуда (D_1) и просвета сосуда, свободного от патологического образования в месте максимального сужения (D_2), к величине внутрипросветного диаметра неизмененного просвета сосуда (D_1), выраженное в процентах. Величина внутрипросветного диаметра неизмененного просвета может быть оценена проксимальнее или дистальнее зоны стеноза при отсутствии отличий диаметров артерии в области сужения и в прилежащих к ней отделах (4.1) (рис. 4.3).

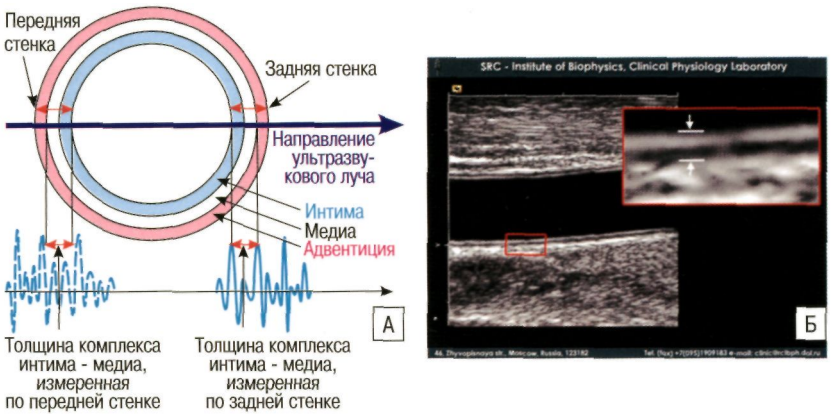


Рис. 4.2. Обоснование и методика измерения толщины комплекса интима - медиа.
А. Отраженные от структур стенки сосуда эхосигналы и различия толщины комплекса интима - медиа по передней и задней стенкам. Б. Измерение комплекса интима - медиа общей сонной артерии.

$$S = \frac{D_1 - D_2}{D} \cdot 100\% \qquad (4.1)$$

где S - степень редукции просвета сосуда, %, D_1 - неизмененный диаметр сосуда, мм, D_2 - диаметр свободного просвета сосуда.

В случае различия значений внутрипросветного диаметра в зоне стеноза и в прилежащих отделах величина внутрипросветного диаметра неизмененного сосуда вычисляется непосредственного в зоне сужения. При оценке границ условно неизмененного просвета исходят из того, что предельно возможная толщина неизмененной сосудистой стенки составляет около 1,1 мм (рис. 4.4).

Степень стеноза по площади отражает отношение разности площади поперечного сечения неизмененного сосуда и площади просвета сосуда, не занятого внутрипросветным образованием в зоне максимального сужения, к площади **неизмененного** сосуда (4.2) (рис. 4.5).

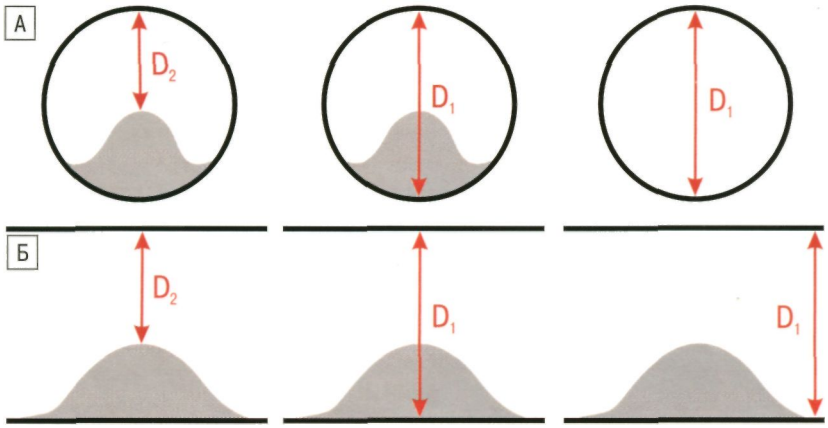


Рис. 4.3. Оценка степени сужения просвета сосуда по диаметру.
А. Поперечник сосуда. Б. Продольник сосуда.
D_2 - диаметр максимального сужения просвета; D_1 - первоначальный диаметр неизмененного сосуда.

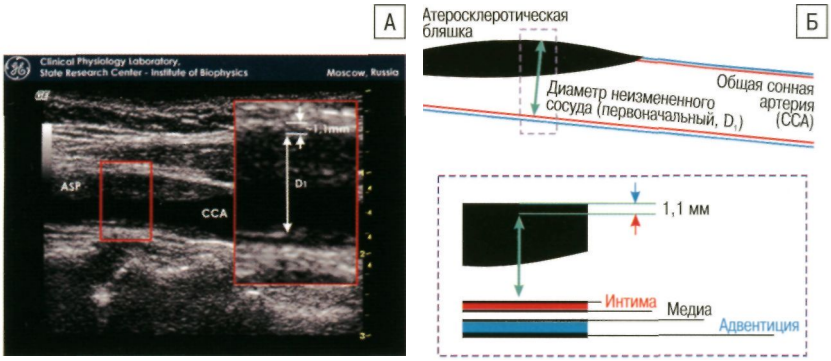


Рис. 4.4. Методика определения границ неизмененного просвета при стенозах (пояснения в тексте).
А. Границы неизмененного просвета сосуда в общей сонной артерии. Б. Границы неизмененного просвета сосуда (схема).

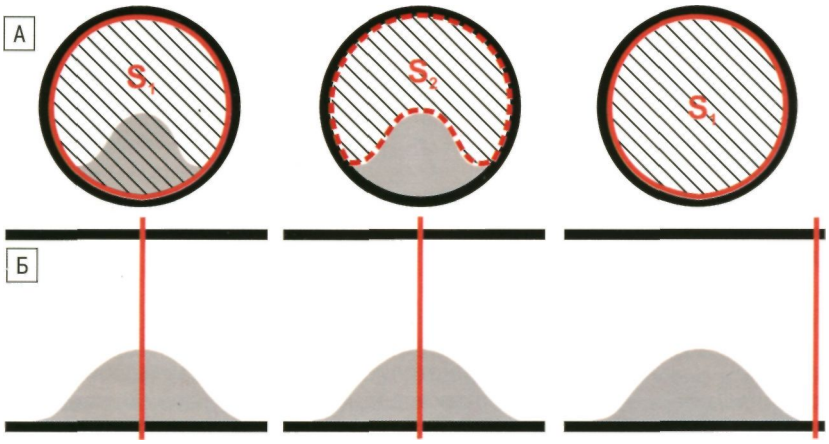


Рис. 4.5. Оценка степени сужения просвета сосуда по площади.
А. Поперечник сосуда. Б. Продольник сосуда.
S_1 - площадь неизмененного просвета сосуда; S_2 - площадь остаточного просвета в месте максимального сужения.

$$S = \frac{S_1 - S_2}{S} \cdot 100\% \qquad (4.2)$$

где S - степень редукции просвета сосуда, %, S_1 - площадь поперечного сечения неизмененного просвета сосуда, мм^2, S_2 - площадь свободного просвета сосуда, мм^2.

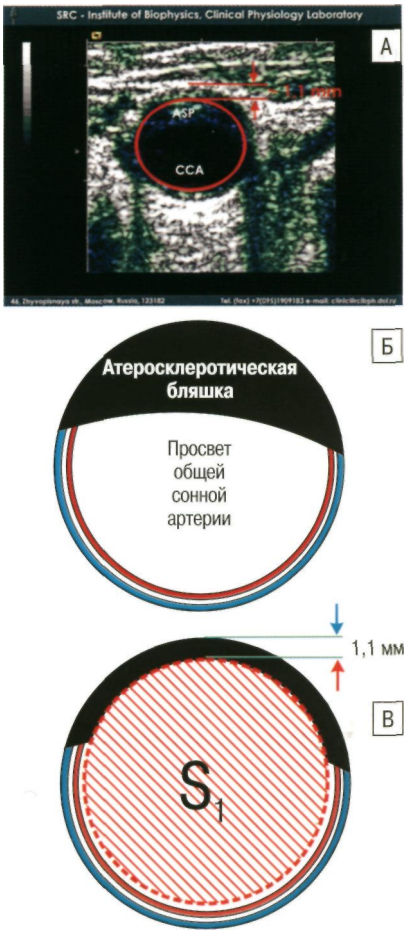


Рис. 4.6. Методика определения границ неизмененного просвета сосуда по площади (пояснения в тексте).
А. Границы неизмененного просвета сосуда в общей сонной артерии. Б. Свободный просвет сосуда. В. Определение границ первоначального (неизмененного) просвета сосуда при стенозах.

При определении границ неизмененного просвета сосуда ориентируются на внутреннюю поверхность интимы в зоне, где отсутствует внутрипросветное образование. При наличии концентрического сужения просвета артерии граница неизмененного просвета является условной. При ее определении исходят из того, что предельно возможная толщина неизмененной сосудистой стенки составляет около 1,1 мм (рис. 4.6). Рассчитываемое при приборной обработке данных количественное значение степени стеноза не соответствует реальным значениям. Его относительность определяется операторзависимой ошибкой измерения и отсутствием четких границ неизмененного просвета. Диапазон ошибки измерения при удовлетворительном качестве визуализации, как правило, не превышает 10%, что должно учитываться при формировании результирующего ультразвукового заключения.

В ходе исследования в цветовом допплеровском режиме во всех группах артерий оценивают следующие параметры: наличие цветовой картограммы потока; однородность заполнения просвета сосуда цветом (наличие зон турбулентности); равномерность заполнения просвета сосуда цветом (наличие дефектов заполнения на цветовой картограмме, патологического расширения цветовой картограммы). В артериях, где визуализация сосудистой стенки невозможна, всю качественную информацию о состоянии просвета сосуда, сосудистой геометрии получают при анализе данных исследования в цветовом допплеровском режиме [1].

Исследование в спектральном допплеровском режиме позволяет получить объективную количественную информацию о наличии и характере изменения показателей локальной и системной гемодинамики. При анализе данных оцениваются качественные и количественные показатели кровотока. К качественным характеристикам допплеровского спектра относят форму огибающей допплеровского спектра, локализацию максимума спектрального распределения, наличие и выраженность спектрального окна. Форма огибающей допплеровского спектра характеризует тип артерии (с низким или с высоким периферическим сопротивлением), степень функциональной активности органа, кровоснабжаемого артерией, наличие, характер и степень локального гемодинамического сдвига и системных гемодинамических нарушений при сосудистых поражениях. Локализация максимума спектрального распределения отражает тип потока, наличие локальных нарушений гемодинамики, ориентировочные базовые характеристики потока. Наличие и выраженность спектрального окна определяют тип потока (ламинарный, турбулентный).

К количественным (линейным) параметрам кровотока относятся:

1) пиковая систолическая скорость кровотока (Vps);

2) максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (Ved);

3) диастолическая скорость кровотока -Vd (оценивается только в артериях с высоким периферическим сопротивлением);

4) усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX);

5) усредненная по времени средняя скорость кровотока (TAV);

6)индекс периферического сопротивления (Pourcelot)- RI;

7) пульсационный индекс (Gosling) - PI;

8) индекс спектрального расширения (Стюарта)-SBI;

9) систолодиастолическое соотношение (S/D);

10) время ускорения (AT);

11) индекс ускорения (AI).

Принципы оценки количественных параметров

Пиковая систолическая скорость кровотока (Vps - peak systolic velocity) характеризует амплитуду систолического пика. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.7, А).

Максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (Ved - end diastolic velocity) - максимальная величина скорости кровотока в конце диастолы. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (см. рис. 4.7, А, Б).

Диастолическая скорость кровотока (Vd - diastolic velocity) характеризует амплитуду отрицательного пика в артериях с высоким периферическим сопротивлением. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (см. рис. 4.7, Б)

Усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX - time average maximum velocity) является результатом усреднения скоростных составляющих огибающей допплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.7, В, Г).

Усредненная по времени средняя скорость кровотока (TAV - time average velocity) является результатом усреднения составляющих спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.7, Д, Е).

Индекс периферического сопротивления (Pourcelot, RI - resistive index) косвенно характеризует состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. Величина индекса в артериях с низким периферическим сопротивлением равна отношению разности пиковой систолической и максимальной конечной диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока (4.3).

$$RI = \frac{V_{ps} - V_{ed}}{V_{ps}} \qquad (4.3)$$

В артериях с высоким периферическим сопротивлением величина индекса равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока (4.4).

$$RI = \frac{V_{ps} + V_{d}}{V_{ps}} \qquad (4.4)$$

Пульсационный индекс (Gosling, PI - pulsatility index) косвенно характеризует состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. Величина индекса в артериях с низким периферическим сопротивлением равна отношению разности пиковой систолической и максимальной конечной диастолической скорости кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока (4.5).

$$PI = \frac{V_{ps} - V_{ed}}{TAMX} \qquad (4.5)$$

Величина индекса в артериях с высоким периферическим сопротивлением равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока кусредненной по времени максимальной скорости кровотока (4.6).

$$PI = \frac{V_{ps} + V_{d}}{TAMX} \qquad (4.6)$$

Индекс спектрального расширения (Стюарта, SBI - spectral broadening index) косвенно характеризует степень турбулентности потока крови. Вычисляется как отношение разности пиковой систолической и усредненной по времени средней скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока (4.7).

$$SBI = \frac{V_{ps} - TAV}{V_{ps}} = 1 - \frac{TAV}{V_{ps}} \qquad (4.7)$$

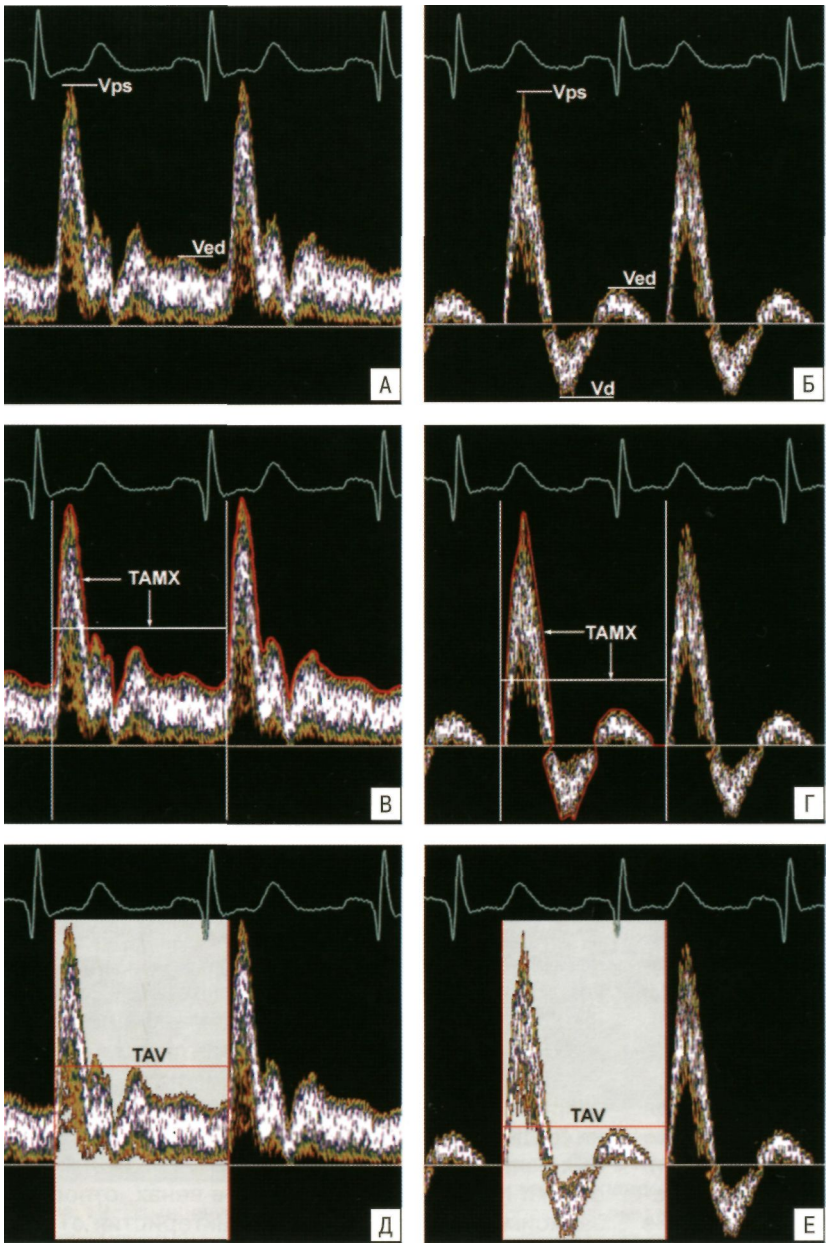


Рис. 4.7. Допплеровские измерения потоков в артериях с высоким и низким периферическим сопротивлением.
А. Измерение пиковой систолической и максимальной конечной диастолической скоростей потока в артериях с низким периферическим сопротивлением. Б. Измерение пиковой систолической, диастолической и максимальной конечной диастолической скоростей потока в артериях с высоким периферическим сопротивлением. В. Измерение усредненной по времени максимальной скорости потока (обводка спектра и значение указаны стрелками) в артериях с низким периферическим сопротивлением. Г. Измерение усредненной по времени максимальной скорости потока (обводка спектра и значение указаны стрелками) в артериях с высоким периферическим сопротивлением. Д. Измерение усредненной по времени средней скорости потока (зона усреднения выделена цветом) в артериях с низким периферическим сопротивлением. Е. Измерение усредненной по времени средней скорости потока (зона усреднения выделена цветом) в артериях с высоким периферическим сопротивлением.

Систолодиастолическое соотношение *(S/D)* косвенно характеризует периферическое сопротивление. В артериях с низким периферическим сопротивлением оценивается как отношение величины пиковой систолической к максимальной

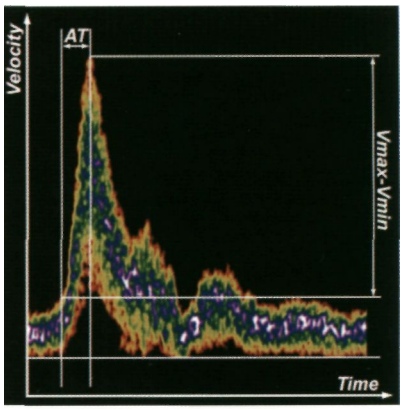


Рис. 4.8. Измерение времени и индекса ускорения (пояснения в тексте).

конечной диастолической скорости кровотока (4.8).

$$S/D = \frac{V_{ps}}{V_{ed}} \qquad (4.8)$$

В артериях с высоким периферическим сопротивлением вычисляется как соотношение пиковой систолической и диастолической скорости кровотока (4.9).

$$S/D = \frac{V_{ps}}{V_{d}} \qquad (4.9)$$

Время ускорения (AT- acceleration time) косвенно характеризует тонус сосудистой стенки. Отображает интервал времени от начала систолического пика до его вершины. Единицы измерения: мс, с (рис. 4.8).

Индекс ускорения (AI - acceleration index) косвенно характе–ризуеттонус сосудистой стенки. Вычисляется как отношение разности между минимальным и максимальным значением скорости подъема систолического пика ко времени ускорения (4.10) (см. рис. 4.8).

$$AI = \frac{\Delta V}{AT} \qquad (4.10)$$

Кроме линейных параметров кровотока, может быть рассчитана величина объемной скорости кровотока (Vvol - volume velocity). Данный параметр вычисляется как произведение площади поперечного сечения сосуда на усредненную по времени среднюю скорость кровотока. Единица измерения: мл/мин (4.11):

$$V_{vol} = A \cdot TAV \cdot 60 = \frac{\pi \cdot D^2}{4} \cdot TAV \cdot 60 \qquad (4.11)$$

где V_{vol} - объемная скорость кровотока, *A* - площадь поперечного сечения сосуда, *TAV*- усредненная по

времени средняя скорость, *D* - внутрипросветный диаметр сосуда, *π*- константа, равная 3,14. Точность оценки объемной скорости кровотока зависит от соответствия полученной величины диаметра его значению в диастолу, чего при визуальной оценке в В-режиме, как правило, достичь не удается. В связи с этим ошибка измерения объемной скорости кровотока может достигать 30-35%.

Для повышения диагностической информативности показателя объемной скорости кровотока целесообразна оценка диаметра в М-режиме с учетом пульсации сосудистой стенки, отображаемой отношением диаметра сосуда в систолу к его диаметру в диастолу (IP - индекс пульсации сосудистой стенки). При этом в формуле расчета площади поперечного сечения сосуда должно фигурировать значение диаметра сосуда в диастолу (4.12).

$$V_{vol} = \frac{\pi \cdot D^2}{4} \cdot TAV \cdot IP \cdot 60 \quad (4.12)$$

Однако для преобладающего большинства даже магистральных артериальных стволов подобная методика трудно осуществима в связи с особенностями их анатомического расположения [1,5-7].

Не менее важна оценка состояния периферической венозной системы. При большинстве патологических состояний достаточно сложно на первичном этапе диагностики оценить вклад артериальных и венозных циркуляторных нарушений в развитие имеющегося у больного клинического синдрома.

Исследование вен проводится также в трех режимах. Получаемые данные дополняют друг друга при постановке достоверного ультразвукового диагноза. При оценке состояния вен, в которых возможна визуализация стенки, включая внутренние и наружные яремные, глубокие и поверхностные вены верхних и нижних конечностей, нижнюю полую вену, основные стволы (внеорганные) почечных, печеночных, воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вен, определяют их проходимость, геометрию (соответствие хода сосуда анатомической траектории), диаметр (внутрипросветный), состояние сосудистой стенки (целостность, эхогенность), состояние просвета (наличие, локализацию, протяженность, эхогенность внутрипросветных образований, степень нарушения проходимости), состояние венозных клапанов (наличие, эхогенность, подвижность, полноту смыкания), состояние периваскулярных тканей (наличие, форму, степень выраженности и причину экстравазальных влияний). Качество и полнота оценки всех перечисленных параметров зависят от глубины залегания вены, ее размеров.

В венах, где визуализация стенки принципиально невозможна (органный кровоток, кровоток в интракраниальных венах, субкутанный кровоток), оценка в В-режиме не проводится.

Принципы количественной оценки параметров при исследовании вен в В-режиме

При исследовании вен в В-режиме количественно можно оценить внутрипросветный диаметр вены, степень нарушения проходимости просвета при наличии внутрипросветных образований. Оценка толщины сосудистой стенки вены не проводится в связи с близостью акустических свойств ее структурных компонентов и окружающих вену тканей, что ограничивает их визуальную дифференциацию.

Основным ограничением для точной оценки диаметра вены является зависимость получаемых значений от акта дыхания, положения пациента, глубины залегания вены. Величина внутрипросветного диаметра соответствует расстоянию между внутренними (по отношению к просвету сосуда) поверхностями интимы по передней и задней (по отношению к поверхности ультразвукового датчика) стенке сосуда (рис. 4.9). Ограничением при анализе наружного диаметра вены служит близость акустических свойств адвентиции и окружающих вену тканей.

Оценка степени нарушения проходимости просвета вены проводится по тем же принципам, что и в артериальной системе. Применимы способы измерения степени стеноза по диаметру и относительно площади поперечного сечения сосуда (рис. 4.10).

В цветовом допплеровском режиме во всех венозных бассейнах оцениваются следующие параметры: наличие цветовой картограммы потока, ее однородность (наличие признаков турбулентности, регургитации потока в области клапанов), равномерность заполнения просвета сосуда цветом (наличие дефектов заполнения на цветовой картограмме, патологического расширения цветовой картограммы).

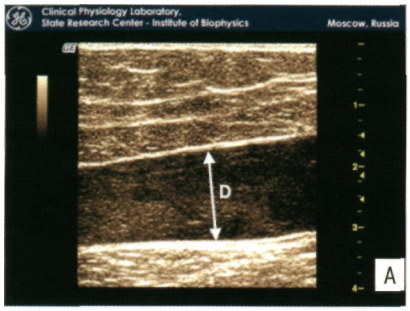
Качественную и количественную информацию о состоянии венозной гемодинамики получают при использовании спектрального допплеровского режима. К качественным параметрам, оцениваемым в спектральном допплеровском режиме, относят: форму огибающей допплеровского спектра (фазность), наличие колебаний амплитуды допплеровского спектра, связанных с актом дыхания (синхронизация). Количественно могут быть оценены следующие параметры: максимальная скорость кровотока (Vmax), усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX), усредненная по времени средняя скорость кровотока (TAV). К числу основных факторов, снижающих точность количественной оценки показателей кровотока в венах, относится зависимость амплитудных характеристик от акта дыхания, положения больного, глубины залегания вены.

Принципы оценки количественных показателей венозного кровотока

Максимальная скорость кровотока (Vmax - maximum velocity) характеризует максимальное отклонение огибающей допплеровского спектра от базовой линии за сердечный цикл. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.11).

Усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX - time average maximum velocity) является результатом усреднения скоростных составляющих огибающей допплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.12).

Усредненная по времени средняя скорость кровотока (TAV - time average velocity) является результатом усреднения составляющих спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов. Единицы измерения: м/с, см/с, кГц (рис. 4.13) [1-8, 14].



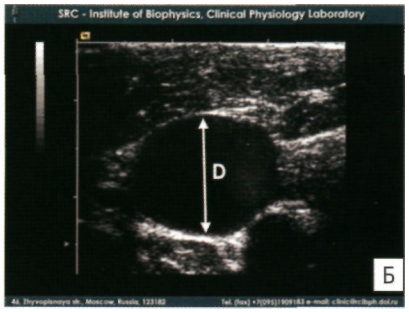


Рис. 4.9. Измерение внутрипросветного диаметра вен.
А. Продольное сканирование. Б. Поперечное сканирование.

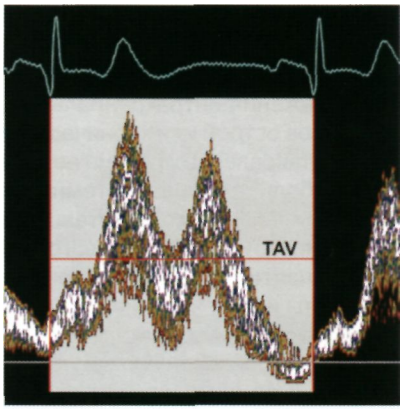


Рис. 4.13. Измерение усредненной по времени средней скорости потока (цветом выделена зона усреднения).

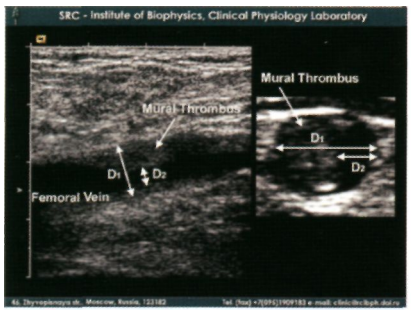
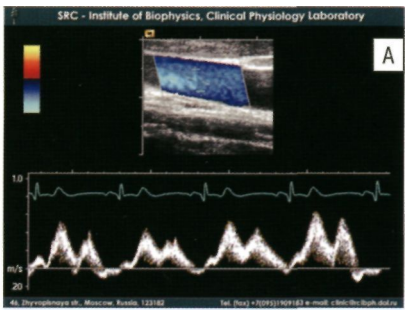


Рис. 4.10. Оценка степени сужения просвета вены по диаметру.



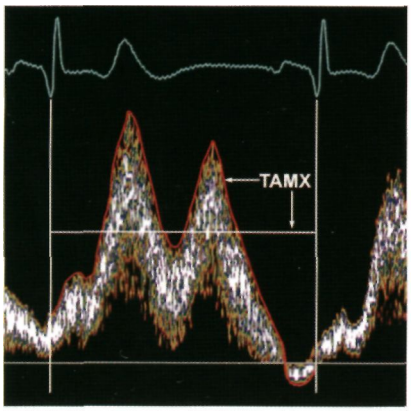


Рис. 4.12. Измерение усредненной по времени максимальной скорости потока (огибающая спектра и значение указаны стрелками).

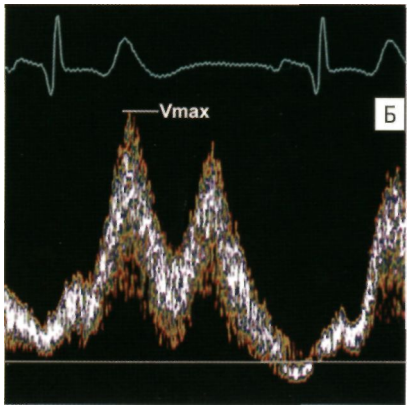


Рис. 4.11. Допплеровский спектр потока в венах. Синхронизация с ЭКГ.
А. Цветовое допплеровское кодирование со спектральным анализом потока во внутренней яремной вене. Б. Измерение максимальной скорости кровотока в вене.

Получаемые количественные характеристики как артериального, так и венозного кровотока весьма относительны и могут изменяться под воздействием различных факторов, которые условно можно разделить на три группы.

1. Технические факторы:

- импульсное или постоянноволновое излучение;
- настройки ультразвукового сканера (уровень усиления, фильтр, временное разрешение, позиционное соотношение луча и просвета сосуда, размер и положение окна опроса, диапазон передаваемых частот импульсного допплера).

2. Факторы, связанные с анатомией и физиологией гемоциркуляции:

- калибр сосуда;
- наличие и выраженность пульсации кровотока в просвете;
- глубина залегания сосуда;
- сосудистая геометрия;
- артефакты, связанные с дыханием, метеоризмом и другими факторами;
- возраст;
- пол;
- время суток;
- эмоциональный и физический фон в момент обследования.

3. Операторзависимые факторы:

- оптимизация изображения;
- опыт;
- применение автоматических программ обсчета количественных параметров кровотока;
- воспроизводимость данных (внутриоператорская и межоператорская ошибка измерения).

Методика исследования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и вен

Показаниями к исследованию сосудов, кровоснабжающих головной мозг на экстракраниальном уровне, являются: наличие клинических признаков острой или хронической цереброваскулярной недостаточности, включая синдром головной боли; наличие факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний (курение, гиперлипидемия, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет); выявление признаков; поражения других артериальных бассейнов при системном характере сосудистых процессов; планирование оперативных вмешательств по поводу различных видов кардиальной патологии, прежде всего ишемической болезни сердца (аортокоронарное шунтирование); наличие патологии окружающих органов и тканей, являющейся потенциальным источником экстравазальных воздействий.

Показаниями к проведению транскраниального дуплексного сканирования служат: выявление при дуплексном сканировании (ультразвуковой допплерографии) экстракраниальных отделов брахиоце-

фальных артерий стеноокклюзирующей патологии, являющейся потенциальным источником нарушения церебрального кровотока; выявление косвенных признаков поражения интракраниальных артерий; наличие признаков острой или хронической ишемии мозга без четко установленных причин ее развития; синдром головной боли; наличие системного сосудистого заболевания, являющегося потенциальным источником развития нарушений мозгового кровообращения (артериальная гипертензия, сахарный диабет, системные васкулиты и др.), наличие патологии вещества головного мозга, сопровождающейся изменением его структуры и церебральной сосудистой циркуляции, которая была выявлена анамнестически или при использовании других визуализирующих методик (компьютерная томография, магнитно-резонансная и др.).

Цели ультразвукового исследования артериальной и венозной систем головного мозга на экстра- и интракраниальном уровне: выявление стеноокклюзирующей патологии в артериальной и венозной системах головного мозга, оценка ее патогенетической и гемодинамической значимости; выявление комплекса нарушений, связанных с наличием системного сосудистого заболевания; выявление ранних (доклинических) признаков системной сосудистой патологии; монитринг эффективности лечения; оценка функции локальных и центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса; оценка резервных возможностей системы мозгового кровообращения; выявление аномалий развития сосудов, артериальных и венозных аневризм, артериовенозных мальформаций, соустий, вазоспазма, нарушений венозной циркуляции; оценка возможной этиологической роли выявленного патологического процесса или симптомокомлекса в генезе клинического синдрома, имеющегося у конкретного пациента. Основной вопрос, на который должен ответить специалист ультразвуковой диагностики клиницисту после проведения исследования: могли ли выявленные изменения послужить причиной развития имеющейся у пациента клинической симптоматики? Кроме того, в большинстве случаев комплексное ультразвуковое исследование сосудистой системы мозга позволяет ответить на вопрос о целесообразности оперативного лечения.

Исследование вещества головного мозга методом транскраниальной сонографии применимо для первичной диагностики объемных поражений головного мозга полушарной локализации, внутримозговых гематом, включая динамический мониторинг за их состоянием, других очаговых поражений, а также дегенераций мозгового вещества. Однако информативность этого метода значительно уступает таковой других нейровизуализирующих методик, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Обязательный объем исследования при проведении дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий включает дистальный отдел плечеголовного ствола, общие сонные артерии на всем протяжении, внутренние сонные артерии до входа в полость черепа через canalis caroticus, наружные сонные артерии в проксимальном отделе, позвоночные артерии в сегментах V1 и V2.

При обнаружении признаков патологии, являющейся потенциальным источником развития системных (интракраниальных) гемодинамических нарушений, исследуется надблоковая (глазная) артерия.

Дополнительный объем исследования включает проведение компрессионных проб для оценки функциональной состоятельности соединительных артерий Виллизиева круга и выявления источников коллатеральной компенсации при стеноокклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне.

Методика исследования как экстракраниальных отделов сосудистой системы мозга, так и ее интракраниальных отделов предполагает совокупный анализ состояния артерий и вен, обеспечивающих мозговую циркуляцию.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне проводят в положении пациента лежа на спине. Технология исследования сонных артерий включает сканирование в трех плоскостях - двух продольных (передней и задней) и поперечной. Использование трех плоскостей сканирования сводит к минимуму риск диагностической ошибки. При исследовании плечеголовного ствола голова пациента повернута влево, подбородок максимально поднят, иногда целесообразно подложить под плечи небольшой валик. Датчик располагается под углом 30-40° по отношению к ключице на 1 см выше грудиноключичного сочленения латеральнее яремной вырезки, что позволяет визуализировать дистальную часть плечеголовного ствола, а также устья общей сонной и подключичной артерий (рис. 4.14). По нашим наблюдениям, дистальный отдел плечеголовного ствола удается визуализировать в 93% случаев.

При смещении датчика латеральнее в той же плоскости визуализируется правая подключичная артерия, а иногда и устье правой позвоночной артерии при отхождении ее от передней или верхней стенки подключичной артерии. При аналогичном положении датчика с противоположной стороны могут быть визуализированы левая подключичная артерия и устье левой позвоночной артерии. Для анализа состояния общей сонной артерии датчик располагается по переднему или заднему краю m. sternocleidomastoideus (рис. 4.15). Слева визуализация устья общей сонной артерии, как правило, ограничена. При проведении исследования в задней продольной плоскости сканирование осуществляется трансмускулярно, что позволяет повысить качество визуализации сосудистой стенки, а также патологических образований в просвете сосуда. Исследование через просвет внутренней яремной вены, при котором она является «акустическим окном», также улучшает качество визуализации сосудистой стенки и просвета сосуда.

Для визуализации внутренней и наружной сонных артерий получают изображение бифуркации общей сонной артерии, которой соответствует область с более широким диаметром сосуда. При исследовании внутренней сонной артерии датчик поворачивают в латеральном направлении, наружной сонной артерии - в медиальном (рис. 4.16). В преобладающем большин-

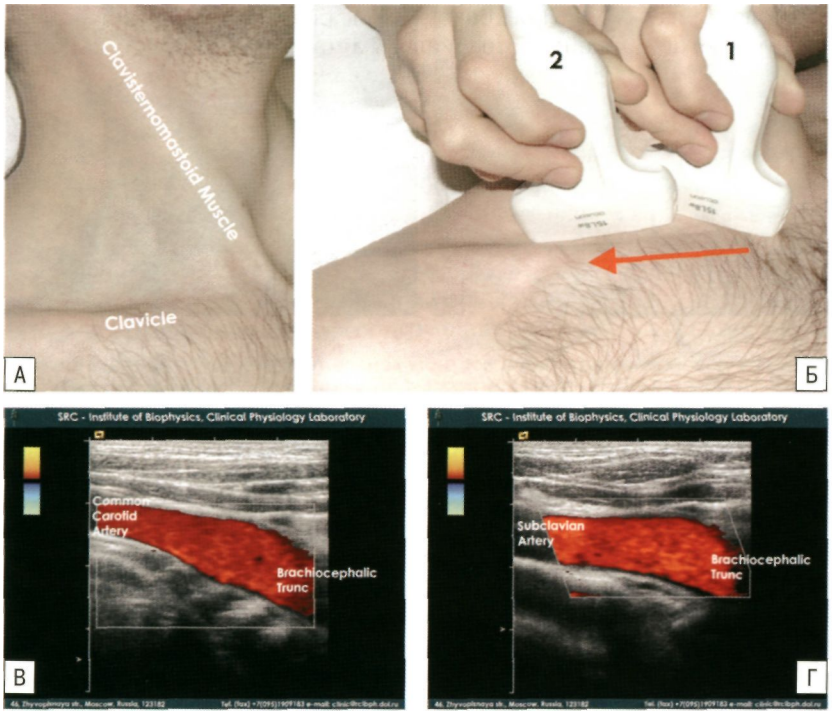


Рис. 4.14. Методика исследования плечеголовного ствола, устья общей сонной и подключичной артерий.
А. Положение головы пациента и основные анатомические ориентиры. Б. Положение датчика при сканировании плечеголовного ствола и устья общей сонной артерии (1), положение датчика при сканировании плечеголовного ствола и устья подключичной артерии (2). В. Плечеголовной ствол и устье общей сонной артерии. Г. Плечеголовной ствол и устье подключичной артерии.

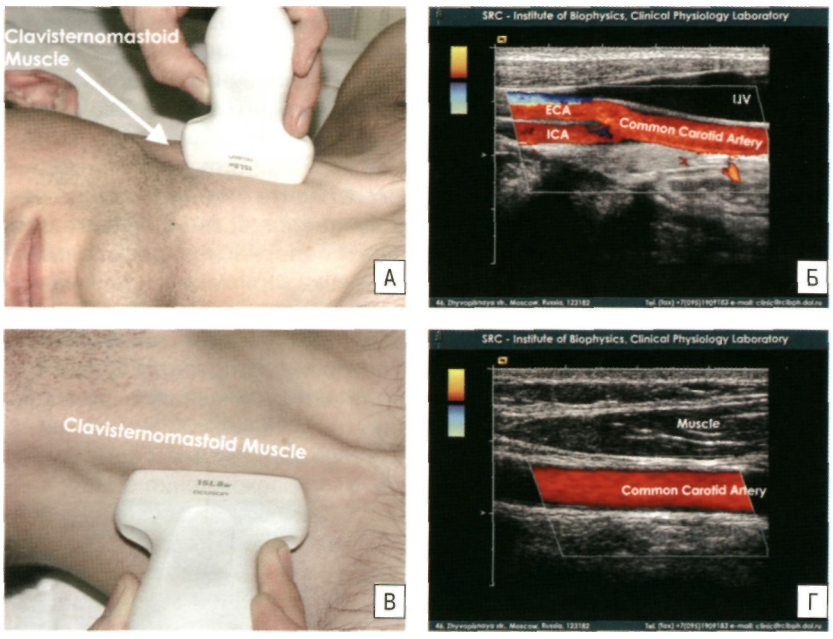


Рис. 4.15. Методика исследования общей сонной артерии.
А. Передняя продольная плоскость сканирования. Б. Общая сонная артерия и проксимальные отделы наружной и внутренней сонных артерий. В. Задняя продольная плоскость сканирования (трансмускулярный доступ). Г. Общая сонная артерия.

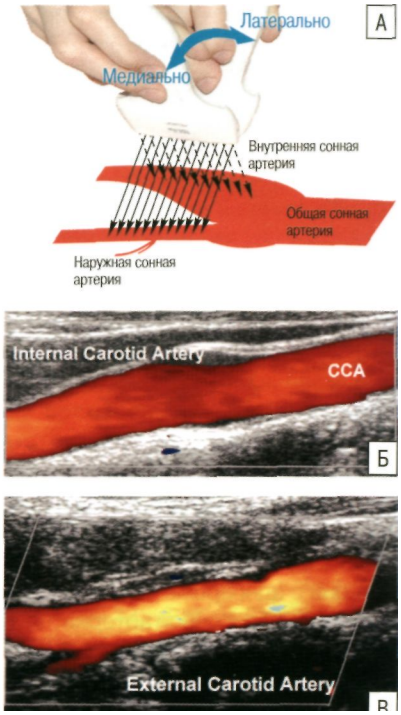


Рис. 4.16. Методика исследования наружной и внутренней сонных артерий.
А. Положение датчика. Б. Внутренняя сонная артерия. В. Наружная сонная артерия.

стве случаев начальный сегмент внутренней сонной артерии располагается латеральнее наружной сонной артерии, при этом последняя залегает глубже, чем внутренняя сонная артерия. Однако могут встречаться разнообразные аномалии хода сосудов, поэтому наличие позиционных признаков не является абсолютным критерием правильности эхолокации.

Существует четыре основных критерия дифференциальной диагностики внутренней и наружной сонной артерии при их ультразвуковом исследовании. Первый критерий - позиционный, второй - разница диаметров сосудов: внутренняя сонная артерия имеет, как правило, больший диаметр, чем наружная. Третий критерий: наружная сонная артерия имеет периферические ветви, у внутренней сонной артерии ветвей на шее нет. Четвертый и основной критерий - это различие спектральных, аудиологических характеристик кровотока, а также величин индексов, косвенно характеризующих состояние периферического сопротивления в исследуемых артериях. Для наружной сонной артерии типично наличие высокого острого систолического пика, низкой диастолической составляющей, аудиологически при локации потока в ней звук «стреляющий». Допплеровский спектр внутренней сонной артерии характеризуется закругленностью систолического пика, высокой диастолической составляющей, аудиологически звук «дующий».



Рис. 4.17. Методика исследования позвоночной артерии.
А, Б. Положение датчика и головы пациента. В. Позвоночная артерия в костном канале поперечных отростков шейных позвонков.

При невозможности достоверной дифференциации наружной и внутренней сонных артерий на основании характерных диагностических признаков проводят перкуторную пробу, заключающуюся в последовательной локации просветов наружной и внутренней сонных артерий с одновременной перкуссией по просвету поверхностной височной артерии. Эта проба способствует появлению дополнительных шумовых сигналов при локации просвета наружной сонной артерии.

У наружной сонной артерии могут быть различные варианты строения. Наиболее часто встречается «рассыпной», характеризующийся делением наружной сонной артерии в устье на несколько стволов примерно равного диаметра. При соблюдении всех условий внутренняя сонная артерия может быть визуализирована до уровня входа в полость черепа через canalis caroticus. Датчик при этом располагается под углом приблизительно 45° к плоскости нижней челюсти в проекции ее угла. После проведения сканирования в продольной плоскости датчик располагают перпендикулярно продольной оси сосуда и под углом 40-60° к поверхности шеи с целью сканирования в поперечной плоскости [1-3]. В поперечной плоскости осуществляется последовательная визуализация дистального отдела плечеголовного ствола (справа), устья подключичной артерии (справа), общей сонной артерии, ее бифуркации, внутренней сонной артерии в шейном сегменте, наружной сонной артерии в проксимальном отделе. Анатомическими ориентирами при визуализации общей сонной артерии являются доли щитовидной железы, расположенные медиально, и просвет внутренней яремной вены, расположенный латеральнее и чуть выше общей сонной артерии. Область бифуркации общей сонной артерии, как правило, находится на уровне перешейка щитовидной железы.

При оценке состояния позвоночных артерий голова пациента лежит ровно, плоскость сканирования ориентирована под углом близким к 90° по отношению продольной оси сосуда и к поверхности шеи, подбородок максимально поднят вверх. Сканирование начинают на уровне С3-С4 позвонков. Анатомическим ориентиром для визуализации сегмента V2 позвоночной артерии являются гипоэхогенные акустические тени от тел поперечных отростков шейных позвонков. Для визуализации сегмента V1 ультразвуковой датчик смещают в проксимальном направлении (к ключице). При неудовлетворительном качестве изображения возможно проведение исследования с расположением датчика в горизонтальной плоскости непосредственно над поперечными отростками шейных позвонков при повороте головы пациента в противоположную сторону (рис. 4.17).

Описанные способы предназначены для исследования позвоночной артерии в сегментах V1 и V2. Сегмент V3 позвоночной артерии визуализируется не всегда. Для получения его изображения датчик располагают за углом нижней челюсти, плоскость сканирования при этом ориентирована медиально с направлением на внутренний угол контралатеральной глазницы. Сканирование позвоночных артерий обычно удается осуществить только в одной плоскости-продольной. Ввиду небольшого диаметра позвоночной артерии (в среднем около 3 мм) и ее локализации (внутри канала поперечных отростков шейных позвонков) проведение сканирования в поперечной плоскости в большинстве случаев затруднено. Устье правой позвоночной артерии визуализируется чаще, чем левой, что обусловлено особенностями анатомического расположения (глубиной залегания) подключичной артерии, от которой в ее проксимальном сегменте отходит позвоночная артерия. В ряде случаев качество визуализации можно улучшить путем переразгибания головы пациента с помощью валика, применения ультразвуковых датчиков более низкой частоты (3-5 МГц). У большинства обследуемых даже при визуализации устья позвоночной артерии достоверная оценка эхоструктуры и размеров патологических изменений в нем затруднительна.

В норме сонные и позвоночные артерии имеют прямолинейный ход. Угол расхождения общих сонных артерий в области бифуркации составляет около 30-40°. Неизмененные просветы сосудов имеют гипоэхогенную (реже анэхогенную) структуру. Комплекс интима - медиа однородной эхоструктуры и эхогенности состоит из двух четко дифференцируемых слоев: интимы (умеренной эхогенности) и медии (низкой эхогенности), поверхность его ровная. Эхогенность адвентиции сопоставима с эхогенностью окружающих тканей.

Стандартизованное измерение толщины комплекса интима - медиа в общей сонной артерии проводится на 1-1,5 см проксимальнее бифуркации по задней (по отношению к датчику) стенке артерии [15-22]. Измерения по передней стенке недопусти-

мы ввиду «искажения» ультразвукового сигнала при двойном (на границах адвентиция - медиа и интима - просвет) прохождении ультразвукового луча из сред с более высокой акустической плотностью в среды с более низкой. При диагностическом ультразвуковом исследовании проводится оценка толщины комплекса интима - медиа в общей сонной артерии в зоне максимального визуального утолщения при ориентации плоскости сканирования в продольной оси сосуда (рис. 4.18). Средние значения толщины комплекса интима - медиа общих сонных артерий в разных возрастных подгруппах представлены в таблице 4.1.

Отсутствие нормативных параметров для группы старше 60 лет обусловлено наличием возрастных инволюционных изменений в сосудистой стенке, акустические признаки которых близки к таковым при атеросклерозе и других видах вторичной сосудистой патологии, часто наблюдаемых у лиц пожилого возраста.

По данным проведенного нами обследования 1300 пациентов, воспроизводимость методики при измерении толщины комплекса интима - медиа из расчета на одного оператора составила 94,2%, на двух операторов - 92,7%. Средняя величина ошибки повторных измерений варьировала от 4 до 10,5% (5,2±1,4%) для одного оператора и от 6,3 до 15,6% (7,8±1,9%) для разных операторов, что не отличается от приводимой в литературе [15, 18,19].

Толщина комплекса интима - медиа левой общей сонной артерии несколько больше, чем правой, и зависит от возраста и пола. Величина годового прироста ее для левой общей сонной артерии равна 0,0126 мм, для правой -0,0117 мм; у мужчин в левой общей сонной артерии - 0,0138 мм, в правой - 0,0124 мм, у женщин - 0,012 и 0,0113 мм соответственно. Средний возраст, в котором наблюдается статистически достоверное ($p<0.001$) утолщение комплекса интима - медиа до 1 мм и более, в целом для группы составил 53,5 лет, для мужчин - 52,8 года, для женщин - 53,5 лет [1, 23, 24]. Подобные изменения могут быть отражением как инволюционных изменений сосудистой стенки, так и начальных (нестенозирующих) стадий атеросклеротического процесса, не имеющих определенных клинических эквивалентов. По литературным данным, пороговым значением толщины комплекса интима - медиа сонных артерий является 1,0- 1,1 мм [15-18, 22]. При этом норматив 1,1 мм используется при оценке толщины комплекса интима - медиа в области бифуркации общей сонной артерии.

Диаметры общей и внутренней сонных артерий имеют относительно постоянные величины и зависят от возраста пациента, а также наличия или отсутствия сопутствующей артериальной патологии. Диаметры наружных сонных артерий весьма вариабельны и определяются типом ее строения. Прогрессирующее увеличение диаметров артерий с возрастом (рис. 4.19) является компенсаторной реакцией на утолщение сосудистой стенки, связанное с инволюционными процессами. К более раннему увеличению диаметра сонных артерий приводят патологические процессы, сопровождающиеся утолщением сосудистой стенки: атеросклероз, гипертоническая, диабетическая макроангиопатия и пр. Развивающееся увеличение диаметра предотвращает снижение объемного притока крови к мозгу. Его степень напрямую зависит от степени утолщения сосудистой стенки.

Диаметры позвоночных артерий весьма вариабельны. У мужчин они обычно больше, чем у женщин. При этом диаметр правой позвоночной артерии, как правило, превышает таковой слева. С возрастом диаметр позвоночной артерии увеличивается. Количество периферических (мышечных) ветвей больше у артерий малого диаметра (от 2 до 3 мм), что играет существенную роль в определении количественных показателей кровотока на экстракраниальном уровне. Оценка состояния позвоночной артерии только в сегменте V1 методически недопустима из-за возможности диагностической ошибки, связанной с наличием на этом уровне других артериальных сосудов (щитошейного ствола, мышечных ветвей подключичной артерии), имеющих сходство с позвоночной артерией в визуальных и гемодинамических признаках. Получение эхограммы артериального сосуда в костном канале является абсолютным доказательством

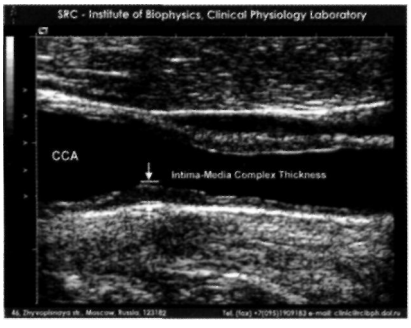


Рис. 4.18. Измерение комплекса интима - медиа общей сонной артерии в зоне его максимального утолщения.

Таблица 4.1. Толщина комплекса интима - медиа общей сонной артерии (по результатам обследования 751 человека)

Возраст, годы	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
30 и менее	0,5-0,8 0,61±0,06	0,5-0,8 0,63±0,07	0,5-0,7 0,6±0,06	0,5-0,8 0,6±0,07	0,5-0,8 0,61±0,06	0,5-0,8 0,62±0,07
31-40	0,5-1,3 0,67±0,13	0,6-1 0,66±0,09	0,4-1 0,63±0,08	0,6-1,5 0,69±0,17	0,4-1,3 0,64±0,11	0,6-1,5 0,68±0,15
41-50	0,5-1,6 0,97±0,24	0,6-1,7 1,03±0,26	0,5-1,3 0,72±0,17	0,6-1,5 0,77±0,19	0,5-1,6 0,82±0,23	0,6-1,7 0,87±0,25
51-60	0,6-1,7 1,06±0,18	0,7-2 1,14±0,21	0,5-1,4 0,92±0,2	0,6-1,5 0,96±0,21	0,5-1,7 0,99±0,21	0,6-2 1,04±0,23
В целом по группе	0,5-2,1 0,99±0,25	0,5-2,5 1±0,28	0,4-1,5 0,86±0,24	0,5-1,6 0,9±0,25	0,4-2,1 0,91±0,24	0,5-2,5 0,97±0,27

Примечание. Приведены минимальное и максимальное значения параметра в выборке (min-max), а также среднее значение и стандартное отклонение (mean±sd).

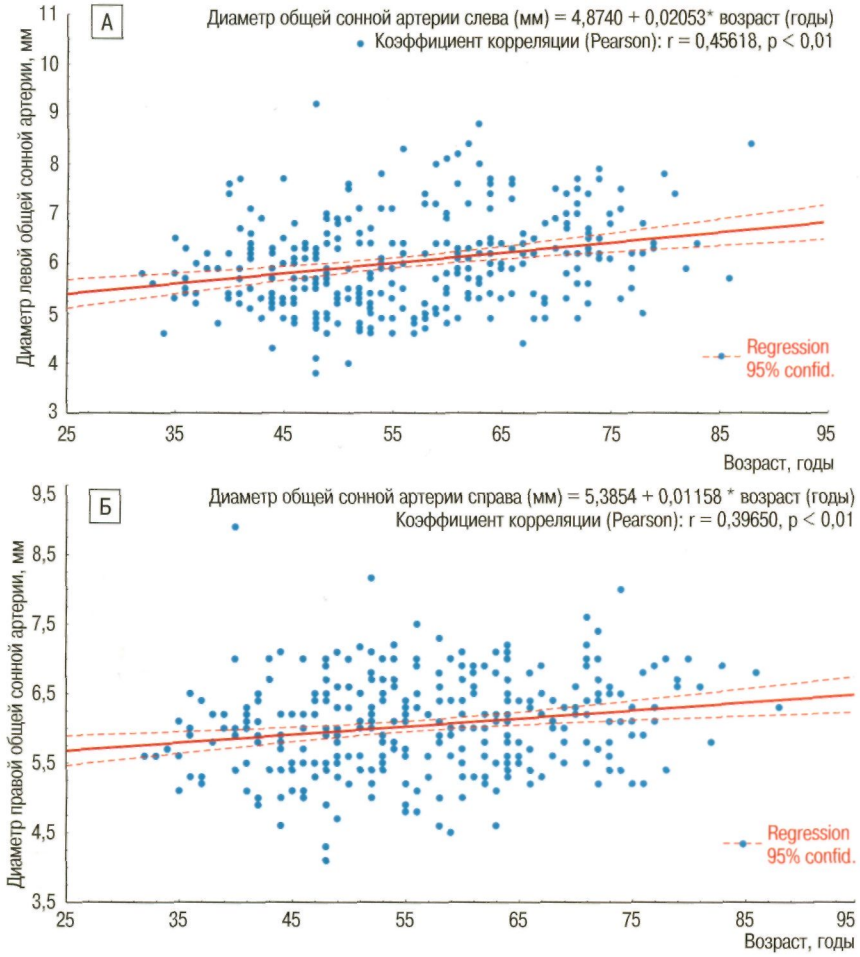


Рис. 4.19. Изменение диаметра общих сонных артерий в зависимости от возраста. А. Изменение диаметра левой общей сонной артерии. Б. Изменение диаметра правой общей сонной артерии.

наличия позвоночной артерии (рис. 4.20). При оценке хода позвоночной артерии необходимо обращать внимание не только на его прямолинейность, но и на уровень вхождения артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков, так как аномалии вхождения в канал могут являться причиной гемодинамических нарушений.

Учитывая прямую зависимость количественных показателей кровотока в брахиоцефальных артериях от уровня системного артериального давления, перед проведением исследования в спектральном допплеровском режиме необходимо измерить давление и сопоставить его уровень с условной рабочей величиной. Условный рабочий показатель соответствует уровню артериального давления, наиболее часто фиксируемому у пациента и соответствующему его комфортному самочувствию (отсутствие любой объективной клинической симптоматики, являющейся следствием отклонения артериального давления от оптимального значения).

Плечеголовной ствол и подключичные артерии относятся к сосудам с высоким перифери-

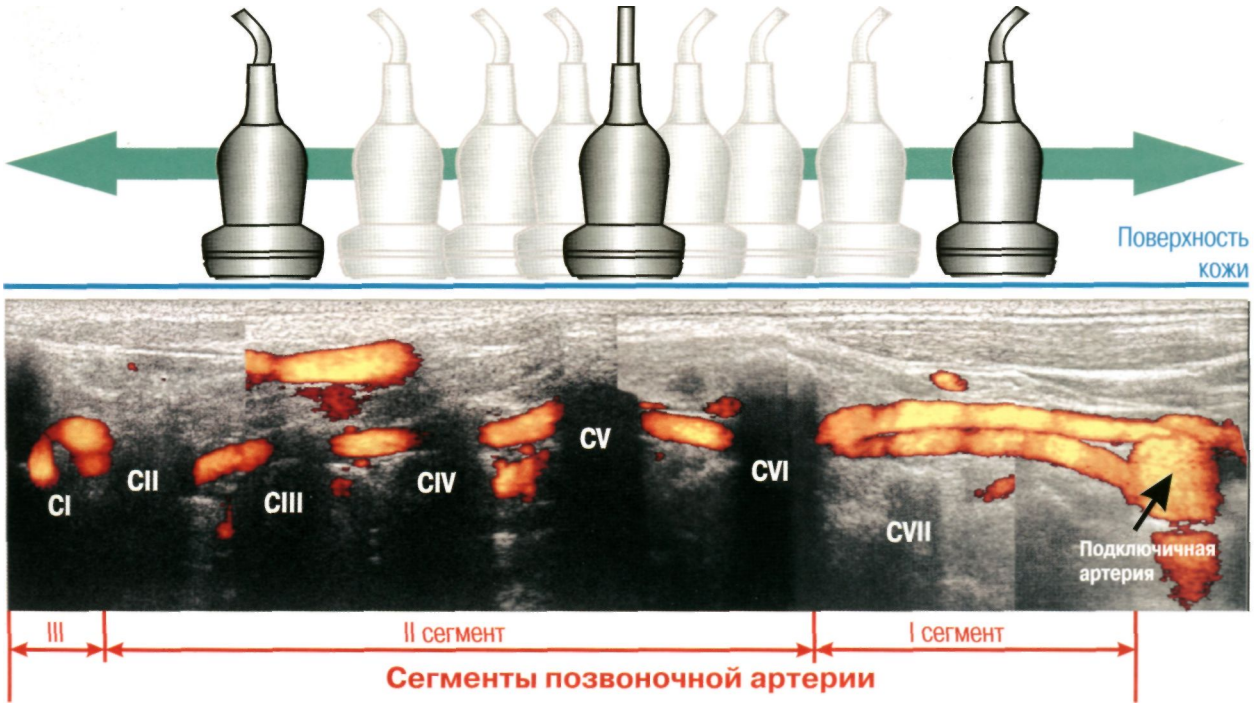


Рис. 4.20. Реконструкция длинника позвоночной артерии в дуплексном режиме. Последовательность сканирования позвоночной артерии.

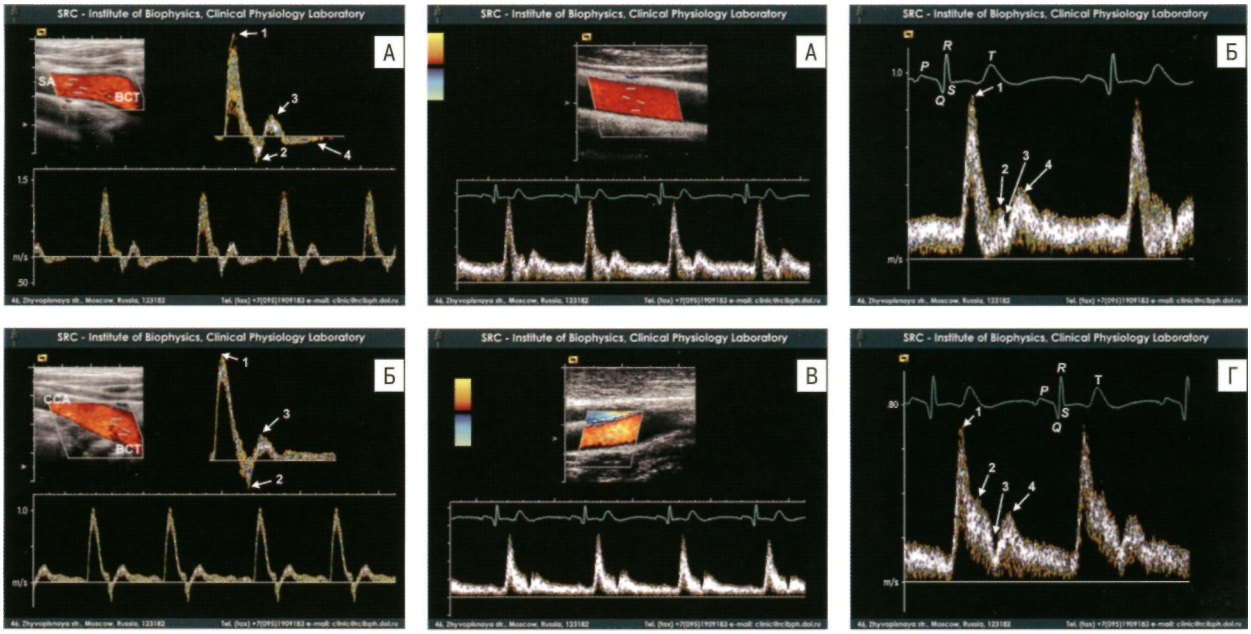


Рис. 4.21. Исследование брахиоцефальных артерий в норме.
А. Проксимальный отдел подключичной артерии.
1 -систолический пик; 2-отрицательный пик в фазу ранней диастолы; 3 - положительный конечный диастолический пик; 4 - ретроградный пик в конце диастолы.
Б. Плечеголовной ствол.
1 - систолический пик; 2 - отрицательный пик в фазу ранней диастолы; 3 - положительный конечный диастолический пик.

ческим сопротивлением (рис. 4.21). В неизмененных артериях получаемый допплеровский спектр характеризуется наличием высокого острого систолического пика (пик 1),отрицательного пика в фазу ранней диастолы (пик 2) и положительного конечного диастолического пика (пик 3). Сонные и позвоночные артерии характеризуются низким периферическим сопротивлением, причем по величине периферического сопротивления внутренняя сонная и позвоночная артерии, т.е. сосуды, участвующие в непосредственном кровоснабжении мозга существенно отличаются от общей сонной и наружной сонной артерий (рис. 4.22). На огибающей допплеровского спектра в артериях с низким периферическим сопротивлением выделяют 4 основных пика: 1 - систолический пик (соответствует максимальному возрастанию скорости кровотока в аорте в период изгнания); 2 - катакротический пик (соответствует началу периода расслабления); 3 - дикротическая вырезка

Рис. 4.22. Исследование брахиоцефальных артерий в норме.
А. Дуплексное сканирование общей сонной артерии.
Б. Анализ спектра потока в общей сонной артерии.
1 - систолический пик; 2 - катакротический зубец; 3 - дикротическая вырезка; 4 - диастолический пик.
В. Дуплексное сканирование наружной сонной артерии.
Г. Анализ спектра потока в наружной сонной артерии.
1 - систолический пик; 2 - катакротический зубец; 3 - дикротическая вырезка; 4 - диастолический пик.
Д. Дуплексное сканирование внутренней сонной артерии.
Е. Анализ спектра потока во внутренней сонной артерии.
1 - систолический пик; 2 - катакротический зубец; 3 - дикротическая вырезка; 4 - диастолический пик.
Ж. Дуплексное сканирование позвоночной артерии.
3. Анализ спектра потока в позвоночной артерии.
1 - систолический пик; 2 - катакротический зубец; 3 - дикротическая вырезка; 4 - диастолический пик.

(соответствует периоду закрытия аортального клапана); 4 - диастолический пик и наклонная диастолическая составляющая (соответствует фазе диастолы). При отсутствии видимых препятствий кровотоку и атипичной сосудистой геометрии в плечеголовном стволе, подключичных, сонных артериях измерение скоростных параметров кровотока осуществляется на одном уровне - оптимально в средней трети визуализируемого сосудистого фрагмента при корректной установке приборных настроек. В случае наличия патологии оценка спектральных и скоростных параметров кровотока должна проводиться на нескольких уровнях - до места изменения, в его области и за ним - для наиболее полного описания локального гемодинамического сдвига [1-4].

Исследование кровотока в позвоночны хартериях нужно проводить в сегментах V1 и V2. При интерпретации полученных данных необходимо учитывать различия диаметров исследуемых артерий в связи с их возможным влиянием на получаемые количественные значения. Поскольку в позвоночных артериях патологические процессы, прежде всего стеноокклюзирующие поражения, локализуются в зонах труднодоступных визуализации, об их наличии и степени выраженности судят по характеру гемодинамических нарушений, оцениваемых в доступных визуализации сегментах артерии.

Количественные параметры кровотока, включая объемную скорость, а также величины диаметров магистральных артерий головы у практически здоровых лиц средней возрастной группы (20-45 лет), полученные разными авторами [5, 25], представлены в таблице 4.2.

Ввиду значительной вариабельности фоновых показателей кровотока вследствие их зависимости от ряда факторов при проведении количественных оценок целесообразен анализ не только абсолютных значений показателя, но и степени их различий (процентной асимметрии) в парных магистральных стволах. Для общих сонных артерий допустимые различия скоростных показателей кровотока (прежде всего усредненной по времени максимальной и средней скорости) не должны превышать 40%, для внутренней сонной артерии - 30%, для наружной сонной артерии - 40%, для позвоночной артерии - 30% (до 50%, учитывая вариативность строения). Степень различия показателей кровотока напрямую зависит от строения артерии и может повышаться при увеличении количества периферических ветвей, что особо значимо при исследовании кровотока в позвоночной артерии. Для артерий, участвующих преимущественно в обеспечении церебральной циркуляции, высокую информативность имеет оценка асимметрии не только скоростных показателей кровотока, но и индексов, характеризующих периферическое сопротивление. Допустимая асимметрия этих показателей для внутренней сонной артерии составляет 10%. Для позвоночной артерии такой анализ нецелесообразен вследствие наличия экстракраниальных ветвей, количество которых непостоянно.

Существует закономерная направленность динамики количественных показателей кровотока у пациентов разных возрастных групп. Для лиц молодого возраста типично увеличение скоростных показателей кровотока, преимущественно за счет пиковой систолической и усредненных по времени максимальной и средней скорости, возрастание индексов, характеризующих периферическое сопротивление. Для лиц пожилого возраста - снижение скоростных показателей кровотока, включая пиковые и усреднен-

Таблица 4.2. Линейные и объемные показатели кровотока в магистральных артериях головы на шее у практически здоровых лиц (mean±sd, min-max)

Артерия	Авторы, год публикации	Диаметр,	Vps, см/с	Ved, см/с	TAV, см/с	TAMX, см/с	RI	PI	SBI	Vvol, мл/мин
Общая сонная	Schoning M. и соавт., М., 1994	6,3±0,9 4,7-9,7	96±25 50-169	26±6 6-43	25,4±5,4 10-37	40,9±8 15-65	0,72±0,07 0,55-0,9	1,72±0,5 0,91-3,33	0,38±0,06 0,22-0,54	470±120 267-779
	Лелюк В.П, С.Э., 1996	5,4±0,1 4,2-6,9	72,5±15,8 50-104	18,2±5,1 9-36	38,9±6,4 15-46	28,6±6,8 15-51	0,74±0,07 0,6-0,87	2,04±0,56 1,1-3,5	-	484±94 348-672
Внутренняя сонная	Schoning M. и соавт., М.,1994	4,8±0,7 3,3-7,2	66±16 36-115	26±6 10-40	24,9±5,2 11-38	37,5±7,7 16-59	0,6±0,07 0,44-0,8	1,08±0,29 0,47-2,09	0,33±0,06 0,19-0,55	265±82 154-493
	Лелюк В.Г., С.Э.,1996	4,5±0,6 3-6,3	61,9±14,2 32-100	20,4±5,9 9-35	30,6±7,4 14-45	20,4±5,5 9-35	0,67±0,07 0,5-0,84	1,41±0,5 0,8-2,82	-	257±56 154-413
Наружная сонная	Schoning M. и соавт., М.,1994	4,1±0,6 2,8-6	83±17 45-136	17±5 9-28	19,6±4,1 11-31	30,7±6,6 18-51	0,79±0,05 0,65-0,9	2,17±0,51 1,3-3,46	0,36±0,09 0,17-0,55	160±66 55-474
	Лелюк В.Г., С.Э.,1996	3,6±0,6 2-6	68,2±19,5 37-105	14±4,9 6-27	24,8±7,7 12-43	11,4±4,1 5-26	0,82±0,06 0,62-0,93	2,36±0,65 1,15-3,95	-	191±69,9 64-370
Позвоночная	Schoning M. и соавт., М.,1994	3,4±0,6 1,8-4,5	48±10 28-71	16±4 8-26	15,6±3,6 9-26	24,3±5,2 14-38	0,66±0,07 0,52-0,83	1,35±0,4 0,8-2,58	0,35±0,11 0,02-0,61	85±33 21-165
	Лелюк В.Г., С.Э.,1996	3,3±0,5 1,9-4,4	41,3±10,2 20-61	12,1±3,7 6-27	20,3±6,2 6-21	12,1±3,6 6-21	0,7±0,07 0,56-0,86	1,5±0,49 0,6-3,0	-	93±33,3 38-182

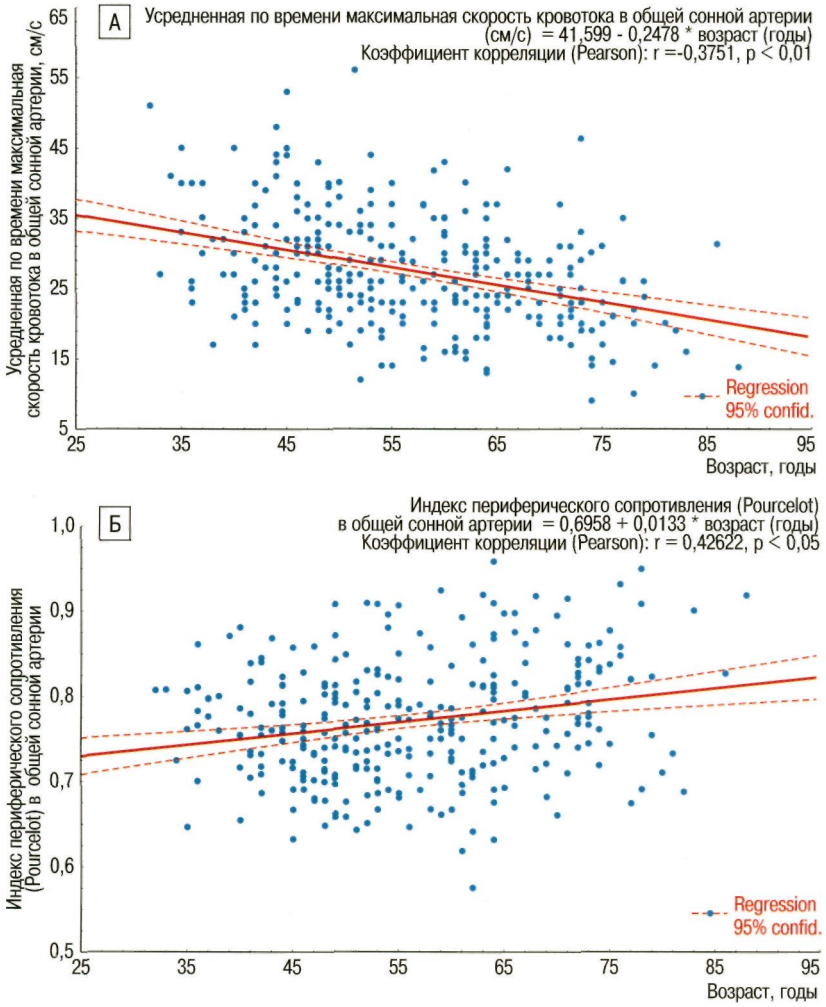


Рис. 4.23. Динамика количественных показателей кровотока у пациентов разных возрастных групп.
А. Изменение величины усредненной по времени максимальной скорости кровотока в общей сонной артерии в зависимости от возраста. Б. Изменение величины индекса периферического сопротивления в общей сонной артерии в зависимости от возраста.

ные значения, и возрастание индексов периферического сопротивления (рис. 4.23).

На основании анализа полученных объемных показателей кровотока по внутренней сонной (ВСА) и позвоночной (ПА) артериям возможна оценка общего мозгового кровотока - ОМК (CBF - cerebral blood flow), который соответствует сумме объемных скоростей во внутренних сонных и позвоночных артериях с обеих сторон (4.13).

$$CBF = \Sigma\,(V_{vol}\ BCA + V_{vol}\ ПА) \qquad (4.13)$$

Полушарный мозговой кровоток (удельная объемная скорость кровотока в расчете на 100 г мозгового вещества - CBF/100 г) может быть рассчитан по формуле CBF/100 г = CBF/13, если принять среднюю массу головного мозга за 1300 г. Расчет объемных показателей кровотока, CBF, CBF/100 г целесообразен при оценке степени выраженности дефицита мозговой перфузии.

При обследовании нами 50 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 43 лет (средний возраст 33,4±7,2 года) величина общего мозгового кровотока составила 696,9±1 12,3 мл/мин, при этом величина CBF/100 г была равна 53,6±6,8 мл/100 г/мин. Объем крови, протекающей по артериям каротидной системы, составил 73,5±4,7%, вертебрально-базилярной - 28,5±4,7% относительно CBF. При ориентировочной оценке распределения объемного мозгового кровотока по разным сосудистым бассейнам оказалось, что в среднюю мозговую артерию (с одной стороны) поступает 26,8% общего объема крови, в переднюю мозговую - 9,4%, в заднюю мозговую - 9,6% [25].



Рис. 4.24. Сканирование внутренней яремной вены через «гелевую подушку».

Полученные с помощью метода дуплексного сканирования величины объемных скоростей мозгового кровотока полностью совпадают с оценками при использовании других методик. По данным S. Kety и C. Schmidt [26], значение CBF/100 г у лиц в возрасте 40 лет, определенное радиоизотопным методом с применением нитрозоксида, равно 54 мл/100 г/мин. При определении с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у практически здоровых лиц CBF, по данным G. Waldemar и соавт. [27], составил 54,9 мл/100 г/мин, по данным N. Shirahata и соавт. [28],- 56,7 мл/100 г/мин. Сходные данные при оценке этого показателя методом дуплексного сканирования получены в работе M. Schoning и соавт. [5].

Сканирование внутренних яремных вен проводится в двух плоскостях - продольной и поперечной, наружных яремных вен - только в продольной. Если нет патологических изменений, просветы вен при ультразвуковом исследовании практически полностью компрессируются ввиду низкой эластичности и малой развитости поддерживающего каркаса их стенок. Поэтому для получения качественной информации о состоянии просвета и гемодинамики рекомендуется исследование через толстый слой геля - «гелевую подушку» либо трансмускулярно (рис. 4.24).

При исследовании внутренней яремной вены голова пациента расположена ровно, без переразгиба-

ния и напряжения мышц шеи. Для визуализации устья подключичной вены и дистального отдела плечеголовной вены датчик располагают под острым углом к ключице. При продольном сканировании датчик расположен параллельно переднему краю m. sternocleidomastoideus в ее проксимальном отделе. Из этой позиции визуализируется устье внутренней яремной вены с остиальным клапаном, который может иметь от одной до трех створок. При смещении датчика в дистальном направлении последовательно визуализируются сегменты внутренней яремной вены, расположенные параллельно сначала общей, затем внутренней сонной артерии. Внутренняя яремная вена может быть визуализирована до выхода из полости черепа через яремное отверстие. При повороте датчика на 90° по отношению к первоначальной плоскости сканирования оценивается поперечное сечение вены. Исследование наружной яремной вены проводится от области ее впадения в подключичную, реже во внутреннюю яремную вену параллельно сегменту V1 позвоночной артерии в продольной плоскости. Далее основной ствол наружной яремной вены визуализируется параллельно верхнему краю поперечных отростков шейных позвонков.

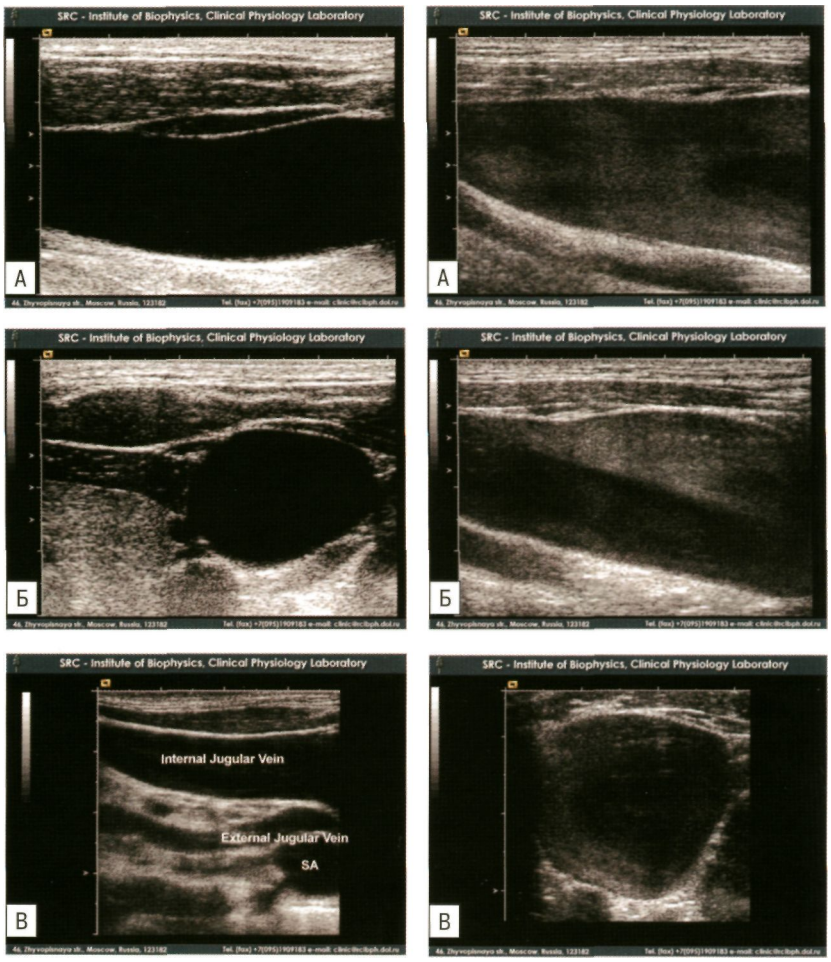


Рис. 4.25. Просвет внутренней яремной вены в В-режиме.
А. Продольное сканирование. Б. Поперечное сканирование. В. Внутренняя яремная вена в области нижней луковицы, наружная яремная вена.

Рис. 4.26. Эффект спонтанного эхоконтрастирования в просвете внутренней яремной вены.
А, Б. Продольное сканирование. В. Поперечное сканирование.

При исследовании в В-режиме просветы внутренних, наружных яремных вен имеют гипоэхогенную (реже анэхогенную) структуру (рис. 4.25). Эхогенность стенки вены несколько превышает эхогенность окружающих тканей, дифференцировка ее на слои отсутствует. При значительном снижении показателей кровотока, преимущественно во внутренней яремной вене, определяется эффект спонтанного эхоконтрастирования - неравномерное повышение эхогенности просвета вены (рис. 4.26). У большинства пациентов даже наличие «гелевой подушки» (см. рис. 4.24) не позволяет без компрессии визуализировать просвет внутренних яремных вен на всем протяжении. Количественная оценка диаметра внутренних яремных вен выполняется на уровне нижней луковицы (рис. 4.27). Диаметр наружной яремной вены оценивается на 2-3 см проксимальнее ее устья. Величина ошибки измерения достаточно высока и определяется легкой компрессируемостью просвета вены, влиянием дыхания, отсутствием округлости просвета. В связи с этим получаемые количественные данные

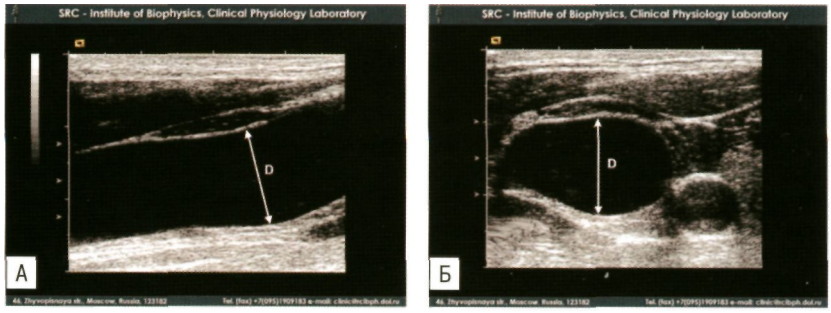


Рис. 4.27. Измерение диаметра внутренней яремной вены.
А. Продольное сканирование. Б. Поперечное сканирование.

весьма относительны и могут широко варьировать при повторных измерениях.

У всех обследованных нами пациентов (84 человека) наблюдался один и тот же характер расположения яремных вен: внутренняя - латеральнее и кпереди от общей сонной артерии, наружная - кзади от нее, параллельно сегменту V1 позвоночной артерии. Имеющиеся в литературе данные касаются анатомических вариантов строения яремных вен, которые в

основном изучались при катетеризации внутренних яремных вен под ультразвуковым контролем [29-33]. Так, в работе B. Denys и B. Uretsky [29] оценивались анатомические варианты расположения внутренней яремной вены у 200 пациентов. У 92% она проходила латеральнее и кпереди от общей сонной артерии, в 2,5% случаев не визуализировалась, возможно, из-за тромбоза, у 3% пациентов имела небольшой диаметр, у 1% располагалась далее чем на 1 см от общей сонной артерии, у 1,5% находилась медиальнее общей сонной артерии. По данным B. Lin и соавт. [30], при обследовании 104 пациентов методом дуплексного сканирования анатомические варианты строения правой внутренней яремной вены встретилисьу 19 (18,3%), левой внутренней яремной вены - у 17 (16,4%), односторонние варианты строения обнаружены у 18 (17,3%) пациентов, двусторонние - у 9 (8,7%).

Число створок остиального клапана внутренней яремной вены варьировало от 1 до 3: справа двустворчатый клапан в 73% случаев (у 54 человек), трехстворчатый - в 8,1 % (у 6), одностворчатый - в18,9% (у 14); слева двустворчатый клапан в 77,3% случаев (у 58), трехстворчатый - в 6,7% (у 4), одностворчатый - в 16% (у 12). Эхогенность створок клапанов несколько ниже эхогенности стенки вены (в связи с особенностями ориентации ультразвукового луча), створки клапана подвижны, смыкаются в момент вдоха при фоновых дыхательных движениях (рис. 4.28). В литературе, касающейся клапанного аппарата яремной вены, приводятся похожие количественные параметры. В работе C. Macchi и C. Catini [34], оценивавших состояние внутренних яремных вен у 120 здоровых добровольцев методом дуплексного сканирования, клапан имел две створки у 75% обследованных, одну створку у 15% и три створки у 10%, что практически совпадает с данными D. Midy и соавт. [35] - 77,16 и 7%. Поданным J. Harmon и W. Edwards [36], полученным при 100 аутопсиях, клапан в устье яремной вены имел две створки в 90% случаев и одну створку в 10%.

Кровоток в яремных венах имеет трех- или четырехфазный характер, синхронизирован с актом дыхания. На вдохе происходит снижение скоростных параметров кровотока, сопровождающееся «сглаживанием» (демпфированием) огибающей допплеровского спектра с уменьшением систолодиастолической модуляции - соотношения амплитуд S- и Т-пиков (рис. 4.29). На выдохе наблюдается усиление фазности огибающей допплеровского спектра с увеличением скоростных параметров кровотока. Характеристики огибающей допплеровского спектра и количественные показатели венозного кровотока зависят также от акта глотания.

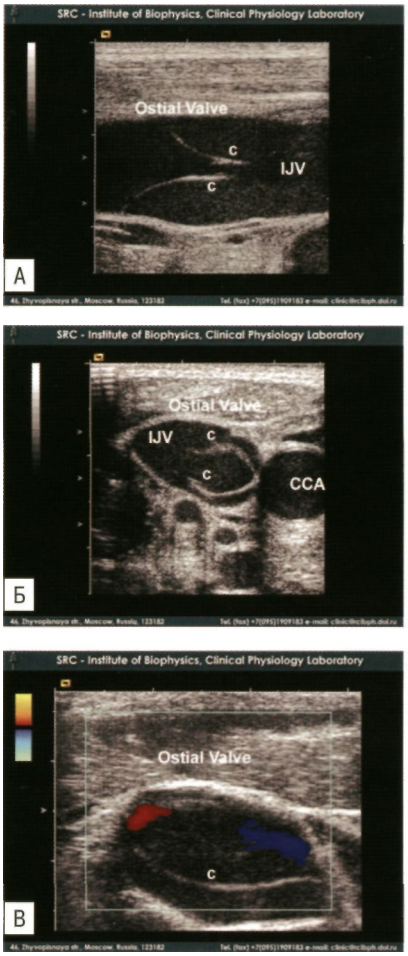


Рис. 4.28. Остиальный клапан внутренней яремной вены.
А. Продольное сканирование. Б. Поперечное сканирование. В. Цветовая картограмма трансклапанного потока,
с - створка клапана; IJV - внутренняя яремная вена; CCA - общая сонная артерия.

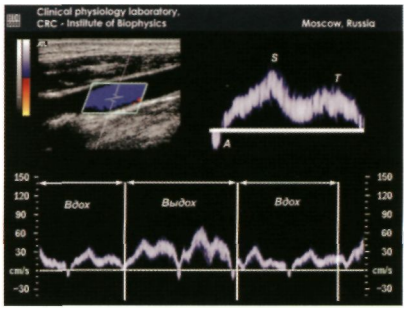


Рис. 4.29. Кровоток во внутренней яремной вене в норме.

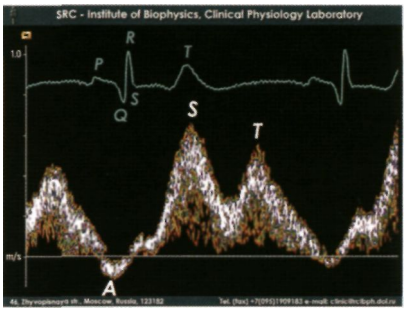


Рис. 4.30. Спектр потока во внутренней яремной вене (синхронизация с ЭКГ, обозначены основные пики - объяснения в тексте).

При оценке фазности огибающей допплеровского спектра выделяют 3 (либо 4) основных пика, строго соответствующих определенным фазам сердечного цикла, отображаемым пиками на ЭКГ (рис. 4.30):

А-пик-ретроградный, обусловленный сокращением предсердий, наблюдается сразу за Р-пиком на ЭКГ;

S-пик - антероградный, характеризующий желудочковую систолу, наблюдается сразу после комплекса QRS на ЭКГ;

Т-пик - антероградный, наблюдается при открытии трикуспидального клапана, выявляется после Т-пика на ЭКГ;

V-пик (непостоянный, связан с возрастанием давления в предсердии в конце систолы) - ретроградный, находится между S- и Т-пиком, соответствует Т-пику на ЭКГ.

Трехфазный кровоток выявлялся у 64 (85%) обследованных, четырехфазный с наличием дополнительного V-пика - у 11 (15%).

Для оценки состоятельности клапанного аппарата внутренней яремной вены проводилась дыхательная нагрузочная проба. В ответ на глубокий вдох отмечалось смыкание створок клапанов, сопровождавшееся значительной редукцией кровотока во внутренней яремной вене, в 155 случаях (92% от общего

Таблица 4.3. Диаметры яремных вен и показатели кровотока в них (mean±sd, min-max)

Яремная вена	Диаметр, мм	A, см/с	S, см/с	T, см/с	S/T
Внутренняя справа	9,44±2,12 5-12,7	9,2±2,8 5-13	25±11 7-45	17,2±7,8 7-29	1,52±0,55 0,6-2,4
Внутренняя слева	9,01±1,85 5,4-11,5	6,5±2,27 3-10	19±6,8 12-33	13,7±4,3 9-21	1,44±0,14 1,25-1,7
Наружная справа	3,9±0,6 2,5-4,5	6,8±1,7 4-10	17,5±6,2 9-29	8,6±3,5 4-16	2,2±0,8 1,18-3,6
Наружная слева	4,2±0,3 3,7-4,8	6,5±1,9 4-11	15,2±3,3 9-20	9,4±3,2 6-15	1,75+0,46 1,25-2,6

Таблица 4.4. Сторонняя асимметрия диаметров яремных вен и показателей кровотока, % - соотношения значений слева и справа, % (mean±sd, min-max)

Яремная вена	Δ Диаметр	ΔA	ΔS	ΔT	ΔS/T
Внутренняя	28±23 3-94	36±22 0-60	36±29 0-100	40±25 12-90	41±35 7-148
Наружная	15+13 4-48	24±20 0-75	29±27 5-88	37±27 14-100	30±16 6-60

количества исследованных вен), полное отсутствие кровотока в 12 случаях (7%), его незначительное снижение в 1 (1%) случае (отсутствие остиального клапана).

Диаметры внутренних и наружных яремных вен и количественные параметры кровотока в них приведены в таблице 4.3.

Степень асимметрии диаметров и количественных параметров кровотока в наружных и внутренних яремных венах представлена в таблице 4.4.

Анализ полученных данных свидетельствует о значительной вариабельности как анатомических, так и гемодинамических параметров яремных вен. Определение средних значений и максимальных вариаций значений позволяет установить нормативный диапазон для оценки наличия патологических изменений.

Существуют реальные ограничения для расчетов объемных показателей кровотока в яремных венах. Во-первых, это сложность измерения диаметров яремных вен, минимальная ошибка которого ведет к значимой погрешности при вычислении объема, во-вторых, сложность расчета усредненных скоростей из-за вариабельности венозного кровотока, обусловленной дыханием, глотанием, передаточной пульсацией и т. д. Однако для ориентировочных расчетов венозного объемного кровотока применима приведенная выше формула 4.12. C. Brunholzl и H. Muller [37] при оценке объемного кровотока во внутренних яремных венах методом дуплексного сканирования получили следующие данные: у мужчин 793±276 мл/мин, у женщин 799±288 мл/мин, по H. Muller [38],- 656±113 мл/мин. Эти данные согласуются с известными величинами объемного кровотока в приносящем - артериальном русле мозга (706,2±84,5 мл/мин) [25].

Диагностическая значимость оценки изменений показателей кровотока во внутренних яремных венах для объективизации нарушений церебральной венозной циркуляции достаточно низка в связи с существованием нескольких венозных коллекторов, осуществляющих отток крови из полости черепа, а также с участием внутренней яремной вены в обеспечении экстракраниальной циркуляции.

Позвоночные вены могут быть визуализированы параллельно позвоночной артерии в сегменте V2. Частота визуализации позвоночных вен составляет около 70%. Огибающая допплеровского спектра имеет монофазный характер. Кровоток синхронизирован с актом дыхания. Количественные показатели кровотока в позвоночных венах вариабельны.

Диагностическая значимость оценки изменений кровотока в позвоночных венах для объективизации нарушений венозного оттока из полости черепа чрезвычайно низка ввиду отсутствия прямого участия этих вен в его обеспечении.

Методика транскраниального дуплексного сканирования

Транскраниальное дуплексное сканирование выполняется только после проведения дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий.

Методика транскраниального дуплексного сканирования включает исследование вещества головного мозга в В-режиме (транскраниальная сонография) и исследование кровотока в крупных интракраниальных артериях, венах и синусах с использованием эффекта Допплера. Визуализация стенки интракраниальных сосудов в В-режиме при транскраниальном сканировании принципиально невозможна из-за ультразвукового излучения низкой (2-2,5 МГц) частоты, необходимой для преодоления препятствия в виде костей черепа. В связи с этим вся качественная информация о состоянии просвета сосуда, сосудистой геометрии оценивается по характеру изменений цветовой картограммы потока крови в сосуде.

Транскраниальное дуплексное сканирование проводится векторным (секторным) датчиком, генерирующим импульсные колебания с частотой 1-2,5 МГц (2 МГц) через два основных и два дополнительных стандартных доступа. Основными доступами являются транстемпоральный - через чешую височной кости (рис. 4.31), и субокципитальный - через большое затылочное отверстие (рис. 4.32), дополнительными - трансорбитальный - через верхнюю глазничную щель (рис. 4.33) и трансокципитальный - через чешую затылочной кости, над затылочным бугром (рис. 4.34) [1, 39, 40, 41]. Исследование через темпоральное и трансорбитальное окна проводится в положении пациента лежа. При проведении сканирования через темпоральное (височное) ультразвуковое окно его голова повернута в сторону, противоположную стороне исследования. Датчик устанавливается на чешую височной кости кпереди от ушной раковины (переднее темпоральное окно), над ней (среднее темпоральное окно) и кзади от ушной ра-



Рис. 4.31. Транскраниальное сканирование через височное «окно».

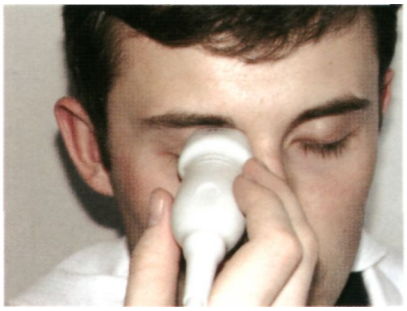
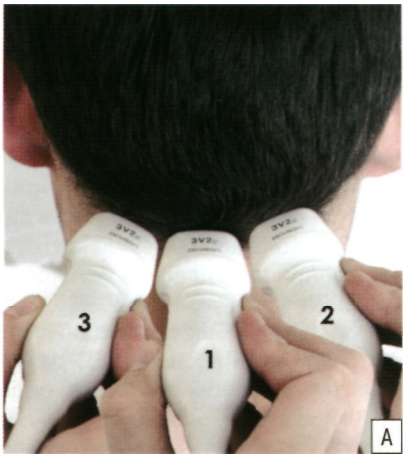


Рис. 4.33. Транскраниальное сканирование через глазничное «окно».



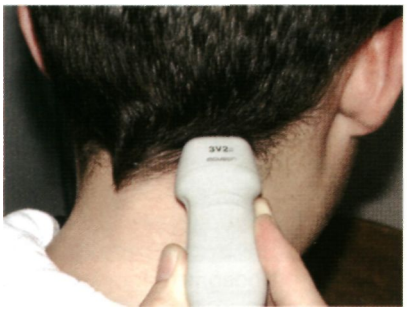


Рис. 4.32. Транскраниальное сканирование через затылочное «окно».



Рис. 4.34. Транскраниальное сканирование через затылочную кость.



Рис. 4.36. Варианты транскраниального сканирования из заднего доступа.
А. Варианты сканирования через субокципитальное окно: фронтальное сканирование по средней линии (1), справа (2), слева (3). Б. Сагиттальное сканирование.



Рис. 4.35. Варианты расположения датчика при транскраниальном сканировании через височное «окно».
1 -среднее«окно»; 2-переднее«окно»; 3 - заднее «окно».

ковины (заднее темпоральное окно) (рис. 4.35) с первоначальной ориентацией плоскости сканирования параллельно основанию черепа. Это позволяет получить изображение структур головного мозга полушарной и центральной локализации, а также костных структур (пирамиды височной кости), которые служат ориентирами для визуализации сосудов. В данной проекции визуализируются средние, передние и задние мозговые артерии, передние и задние соединительные артерии, поперечное сечение основной артерии, средняя мозговая вена, вена Розенталя, вена Галена, прямой синус. Изменяя плоскость сканирования, из темпорального окна визуализируют дополнительные сонографические срезы мозгового вещества, а также сагиттальный, сигмовидный, поперечный синусы. Изображение интракраниальной части внутренней сонной артерии (сифона) может быть получено при повороте датчика вокруг оси на 50-90°.

При сканировании через трансорбитальный доступ ультразвуковой датчик устанавливается на верхнее веко при закрытых глазах пациента с ориентацией плоскости сканирования на затылочный бугор. Из этого доступа можно визуализировать сифон внутренней сонной артерии (в поперечном сечении), глазную артерию. Однако данный доступ применяется редко ввиду сложной конфигурации сифона внутренней сонной артерии и большой (относительно этого доступа) глубины залегания, а также невозможности исследования параметров кровотока в сифоне с корректным углом сканирования. При проведении сканирования через трансорбитальный доступ необходимо работать в диапазоне мощности, допустимом для исследований через глазное яблоко (не выше 100 мВт/см^2). Превышение верхней границы экспериментально установленного диапазона мощности может привести к развитию осложнений, основным из которых является отслойка сетчатки.

Исследование через субокципитальное и трансокципитальное окна целесообразно проводить в положении пациента сидя спиной к оператору с вертикальным положением головы. Субокципитальное сканирование позволяет исследовать интракраниальные отделы позвоночных артерий и основную артерию, в некоторых случаях сегменты Р1 и Р2 задних мозговых артерий, мозжечковые артерии и прямой синус, а также паравертебральные и парабазилярные венозные сплетения. При исследовании датчик располагается по средней линии под затылочным бугром или латерально (парамедианно). Плоскость сканирования находится под углом 30-60° относительно поверхности шеи с направлением на надбровные дуги - при центральном расположении датчика либо на внутренний угол противоположной глазницы - при парамедианном. Голова больного может находиться в прямом положении или быть наклоне-

на в различной степени вперед и в стороны. Плоскость сканирования при исследовании основной артерии может быть изменена на сагиттальную (рис. 4.36). Для визуализации прямого синуса, а также некоторых других сосудов (фрагментов задних мозговых артерий, глубоких вен мозга и др.) в последнее время используется трансокципитальный доступ (см. рис. 4.34). При этом датчик располагается выше большого затылочного бугра, плоскость сканирования параллельна основанию черепа или составляет с ним угол 20-30°.

Исследование необходимо начинать с ориентировочного сканирования в В-режиме с визуализацией структур головного мозга, оценивая наличие патологических образований в них (рис. 4.37). Анатомическим ориентиром при сканировании средней мозговой артерии, сифона внутренней сонной артерии, передней мозговой артерии, средней мозговой вены является пирамида височной кости, имеющая повышенную эхогенность. Сегмент А2 передней мозговой артерии находится в проекции межполушарной щели. Анатомическим ориентиром для визуализации задней мозговой артерии, вены Розенталя, поперечника основной артерии служат ножки мозга - средний мозг (рис. 4.38). Анатомическими ориентирами при визуализации вены Галена, прямого синуса и зоны слияния синусов (синусного стока) являются таламус и III желудочек мозга. Перечисленные выше вены визуализируются кзади от них параллельно средней линии мозга (рис. 4.39)

Правильность локации и визуальной интерпретации получаемых изображений, прежде всего соединительных артерий, необходимо проверять с помощью компрессионных проб. Для получения информации о функциональной состоятельности передней соединительной артерии проводится локация сегмента А1 передней мозговой артерии. Далее осуществляется последовательная кратковременная (3-5 с) компрессия общих сонных артерий над устьем с гомо- и контралатеральной стороны. При компрессии гомолатеральной общей сонной артерии в случае отсутствия либо функциональной несостоятельности передней соединительной артерии кровоток значительно снижается. При ее функциональной состоятельности отмечается инверсия кровотока (рис. 4.40). При компрессии контралатеральной общей сонной артерии в случае отсутствия либо функциональной несостоятельности передней соединительной артерии кровоток не изменяется. При ее функциональной состоятельности отмечается возрастание кровотока в лоцируемом сегменте А1 передней мозговой артерии. Для получения информации о функциональной состоятельности задней соединительной артерии проводится локация сегмента Р1 задней мозговой артерии. Далее проводится компрессия гомолатеральной общей сонной артерии. При отсутствии или функциональной несостоятельности задней соединительной артерии кровоток не меняется. В случае ее функциональной состоятельности отмечается усиление кровотока в лоцируемом сегменте задней мозговой артерии (рис. 4.41).

Эти пробы позволяют также оценить правильность эхолокации передней и задней мозговых артерий при их неудовлетворительной визуализации или атипичном расположении. Для оценки правильности эхолокации средней мозговой артерии исследуют сегмент М1. Далее проводят компрессию гомолатеральной общей сонной артерии, в ответ на которую отмечается значительное снижение кровотока в лоцируемом сегменте. Следует сказать, что проведение компрессионных проб в цветовом режиме может существенно улучшить качество визуализации.

При транскраниальной двухмерной серошкальной эхографии визуализации, по нашим и литературным [42] (вскобках)данным, доступны : средний мозг (ножки мозга) в 90-94% (49%) случаев, мост мозга - в 84-88% (46%), мозжечок - в 86-88% (46%), зрительный бугор - в 90-95% (48%), базальные ганглии - в 76-79% (41 %), внутренняя капсула-в 21-30% (11%), лобные доли мозга - в 76-80% (41%), височные - в 90-94% (49%), теменные - в 84-87% (45%), затылочные - в 70-75% (38%). Кроме

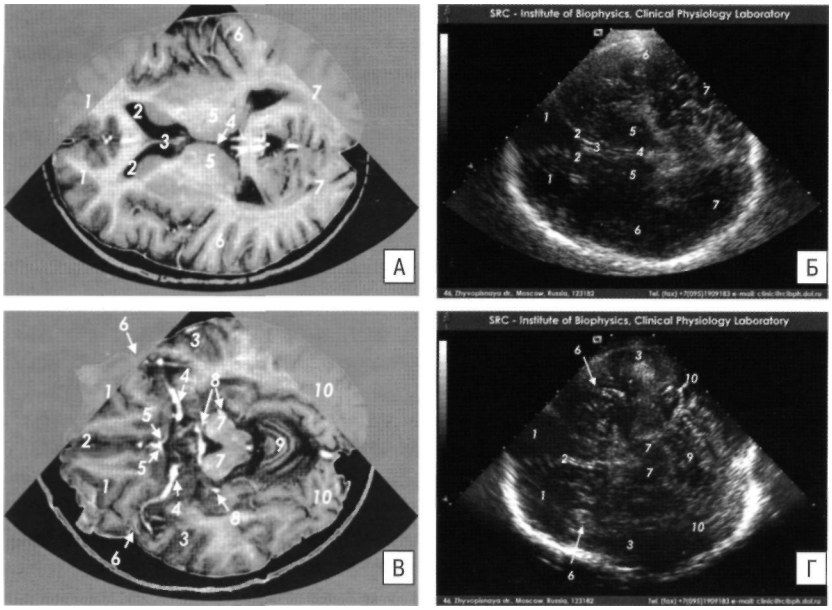


Рис. 4.37. Ультразвуковая визуализация структур головного мозга. Транскраниальное сканирование через височное «окно»: сопоставление серошкальных эхограмм с подобными магнитно-резонансными срезами.
А, Б. Высокие аксиальные срезы (на магнитно-резонансной томограмме показано примерное расположение инсонируемого поля).
1 - лобные доли; 2 - передние рога боковых желудочков мозга; 3 - прозрачная перегородка; 4 - III желудочек; 5 - зрительные бугры; 6 - височные доли; 7 - затылочные доли.
В, Г. Низкие аксиальные срезы.
1 - базальные отделы лобных долей; 2 - межполушарная щель; 3 - височные доли; 4 - средни е мозговые артерии; 5 - передние мозговые артерии; 6 - сильвиевы щели; 7 - ножки мозга; 8 - задняя мозговая артерия; 9 - мозжечок; 10 - затылочные доли.

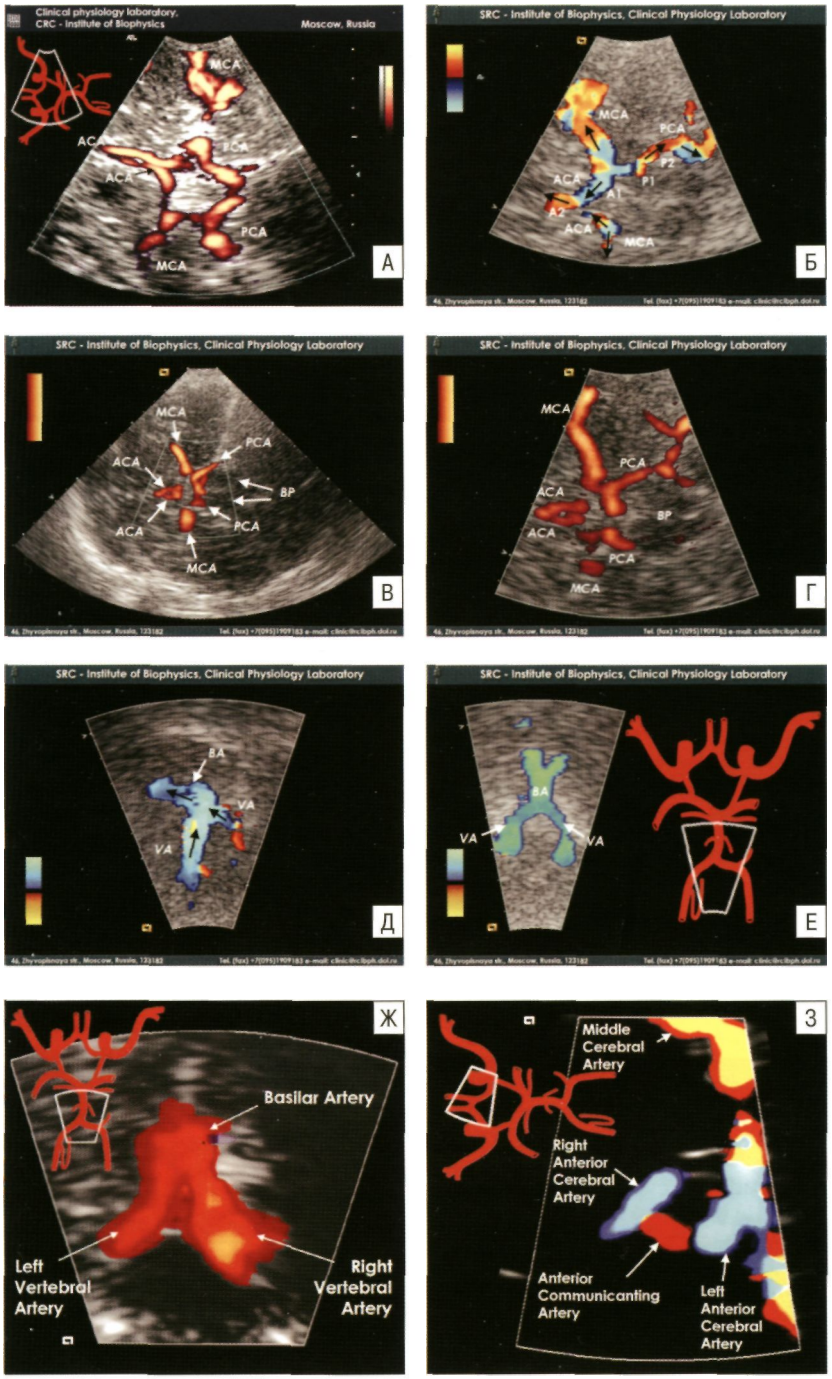


Рис. 4.38. Артерии основания головного мозга. Транскраниальное дуплексное сканирование. Цветовое допплеровское кодирование.
А, В, Г. Виллизиев круг в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования. Б. Виллизиев круг в режиме цветового допплеровского кодирования скорости (стрелками показано направление внутрипросветных потоков). Д. Позвоночные и основная артерии в режиме цветового допплеровского кодирования по скорости (стрелками показано направление внутрипросветных потоков). Е. Позвоночные и основная артерии в режиме цветового кодирования по скорости. Ж. Позвоночные и основная артерии в режиме конвергентного цветового допплеровского кодирования. З. Передние отделы Виллизиева круга в режиме конвергентного цветового допплеровского кодирования. А, Е, Ж, З. Схематически показаны рамки инсонируемых полей.

ACA - передняя мозговая артерия; MCA - средняя мозговая артерия; PCA - задняя мозговая артерия; A1, A2 - 1-й и 2-й сегменты передней мозговой артерии; P1, P2 - 1-й и 2-й сегменты задней мозговой артерии; BP - ножки мозга; BA - основная артерия; VA - позвоночная артерия.

того, в 85-90% случаев удается получить изображение костных структур основания черепа, мозгового серпа и намета мозжечка. Частота визуализации разных структур мозга напрямую зависит от разрешающей способности ультразвукового сканера и частоты используемого при исследовании ультразвукового датчика.

Основным ограничением при исследовании как структур головного мозга, так и интракраниальных сосудов являются наличие и выраженность ультразвуковых окон, прежде всего темпорального. В наших наблюдениях темпоральное ультразвуковое окно отсутствовало у 12% пациентов, преимущественно у женщин старше 60 лет. P. Martin и соавт. [43] зафиксировали в возрастной группе 20-39 лет отсутствие ультразвукового окна с одной стороны у 1 из 115 обследованных, в группе 40-59 лет - у 19% и в группе старше 60 лет - у 14%; с двух сторон ультразвуковые окна отсутствовали у 9% пациентов.

Ограничением сканирования через субокципитальное окно служат различные аномалии развития шейного отдела позвоночника, в частности аномалия Арнольда - Киари, а также грубые дегенеративные изменения, обусловленные остеохондрозом этого отдела.

Частота визуализации интракраниальных артерий в разных возрастных группах, по данным P. Martin и соавт. [43], представлена в таблице 4.5.

Все артерии, принимающие участие в кровоснабжении головного мозга характеризуются низким периферическим сопротивлением. Для них типичны относительно высокая величина диастолической составляющей и низкие параметры индексов периферического сопротивления (рис. 4.42). Исследование кровотока в артериях возможно лишь при сочетании B-, цветового и спектрального допплеровского режимов.

Получаемые количественные показатели кровотока у практически здоровых лиц вариабельны и зависят от показателей системного артериального давления на момент исследования, времени суток, эмоционального фона, наличия фактора курения (времени от момента выкуривания последней сигареты),

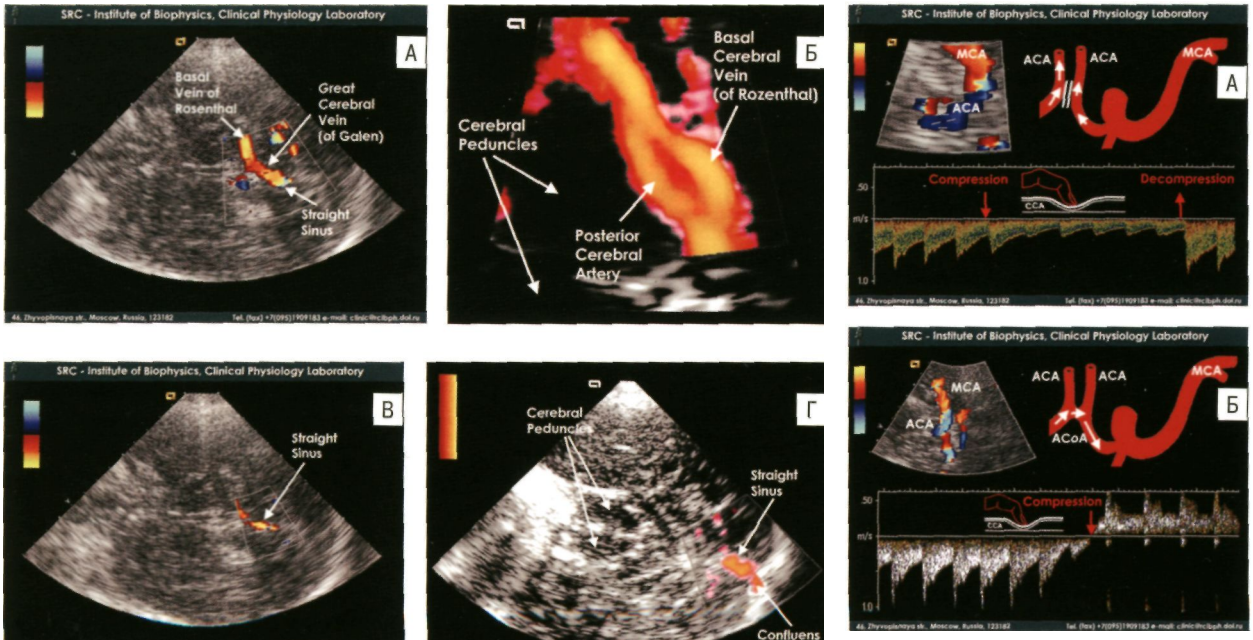


Рис. 4.39. Вены и синусы головного мозга. Транскраниальное дуплексное сканирование через височное «окно». А. Вены Розенталя, Галена, прямой синус. Б. Вена Розенталя справа. В, Г. Прямой синус. Д. Место слияния синусов. Е. Поперечный и сигмовидный синусы. Ж. Поперечный синус. А, В, Д, Ж. Цветовое кодирование по скорости. Б, Г, Е. Энергетическое цветовое допплеровское кодирование.

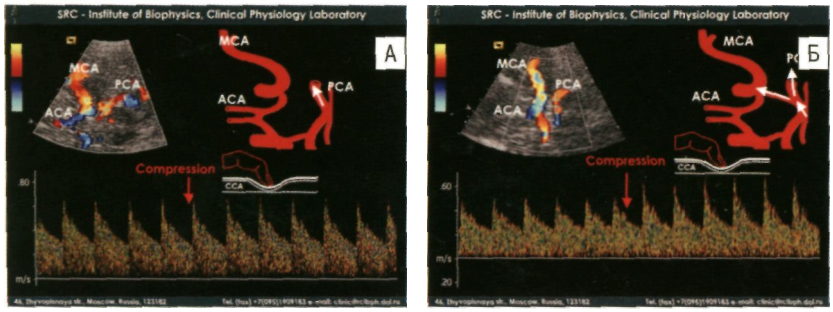


Рис. 4.41. Определение функциональной состоятельности задней соединительной артерии с применением компрессионной пробы (компрессия гомолатеральной общей сонной артерии).
А. Задняя соединительная артерия отсутствует (или функционально несостоятельна). Б. Задняя соединительная артерия функционально состоятельна.

Рис. 4.40. Определение функциональной состоятельности передней соединительной артерии с применением компрессионной пробы (компрессия гомолатеральной общей сонной артерии).
А. Передняя соединительная артерия отсутствует (или функционально несостоятельна). Б. Передняя соединительная артерия функционально состоятельна.

фазы менструального цикла (уженщин репродуктивного возраста).

Поскольку в бассейны средних мозговых артерий с двух сторон поступает около 55% общего объема крови, а в бассейны передней и задней мозговых артерий - соответственно около 20 и 25%, линейные показатели кровотока в этих бассейнах различаются. При этом максимальная величина линейной скорости кровотока определяется в бассейне средней мозговой артерии, тогда как в бассейне передней мозговой артерии она ниже на 10-15%, а в бассейне задней мозговой артерии - в среднем на 20-25%. Оценка количественных показателей кровотока в парных артериях основания мозга проводится при одинаковой глубине локации близких показателей допплеровских приборных настроек (угла наклона курсора к продольной оси сосуда).

Различия скоростных показателей кровотока (прежде всего величин усредненной по времени максимальной и средней скорости) во всех парных интракраниальных артериях не должны превышать 30%, а различия индексов, характеризу-

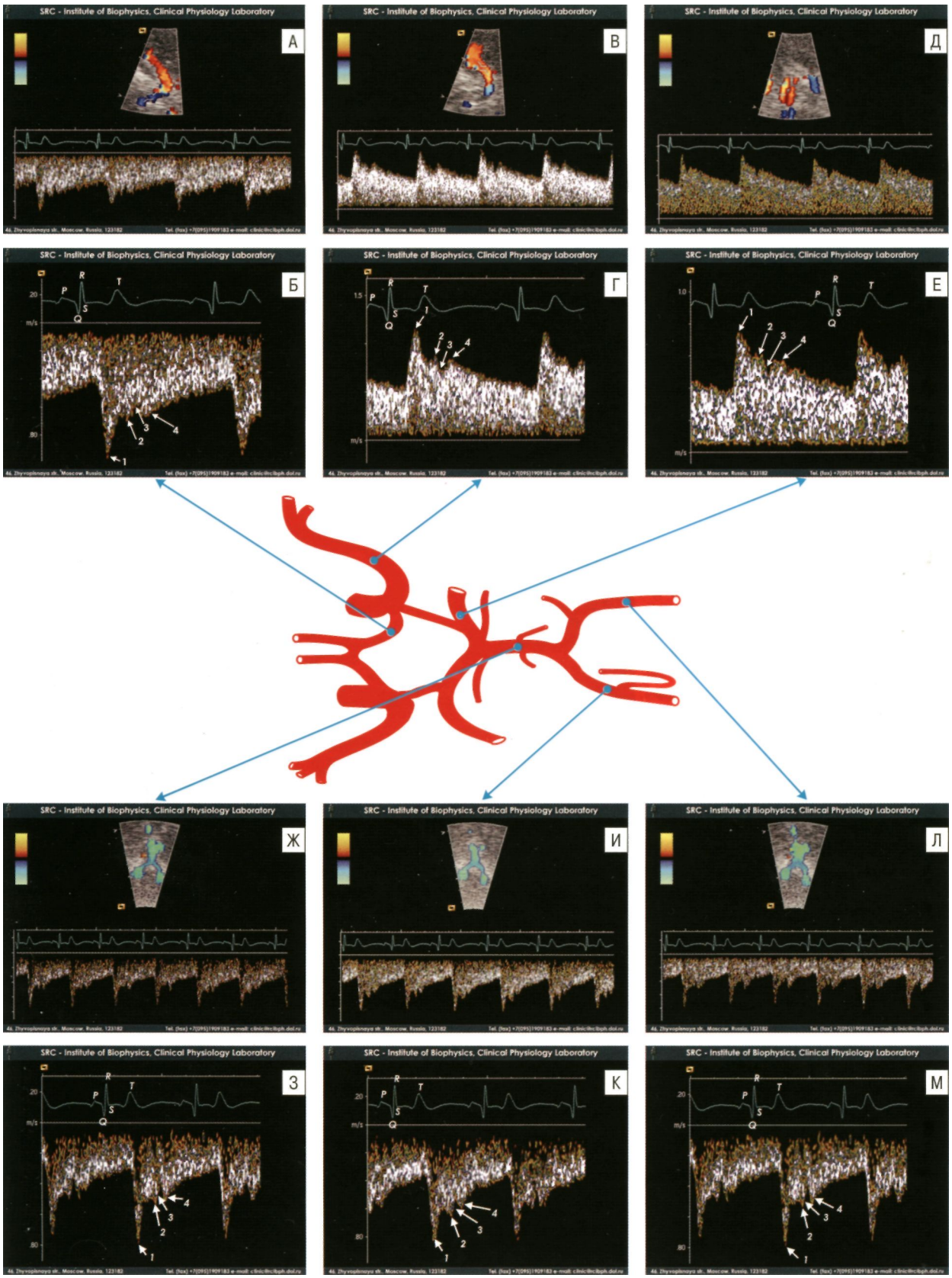


Рис. 4.42. Кровоток в артериях основания головного мозга. Дуплексное сканирование с цветовым допплеровским кодированием по скорости, спектральным анализом. Синхронизация с ЭКГ.
А, Б. Передняя мозговая артерия (сегмент А1). В, Г. Средняя мозговая артерия (сегмент М1). Д, Е. Задняя мозговая артерия. Ж, З. Основная артерия. И, К. Левая позвоночная артерия. Л, М. Правая позвоночная артерия.
Б, Г, Е, З, К, М: 1 - систолический пик; 2 - катакротический зубец; 3 - дикротическая вырезка; 4 - диастолический пик.

ющих величину периферического сопротивления, - 10%.

Количественная оценка показателей кровотока в сифоне внутренней сонной артерии не проводится ввиду невозможности использования при сканировании в этой зоне (физиологический изгиб) корректных допплеровских настроек. При исследовании кровотока в приводящих коленах сифона ориентировочные скоростные показатели ниже, а индексы периферического сопротивления выше, чем в отводящих (рис. 4.43).

Из-за сложных пространственных взаимоотношений артерий основания мозга и их отдельных фрагментов существенную помощь

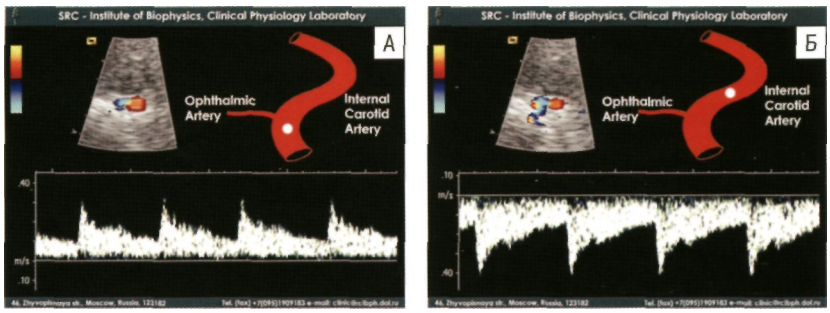


Рис. 4.43. Кровоток в интракраниальном отделе внутренней сонной артерии. А. Кровоток в приводящем колене. Б. Кровоток в отводящем колене.

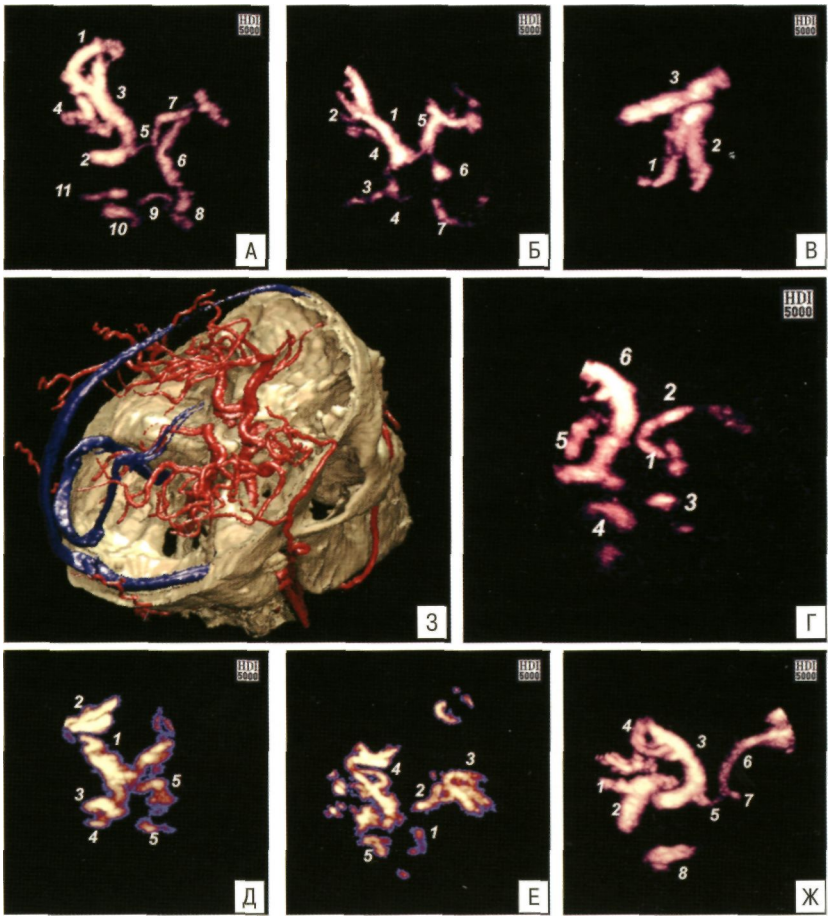


Рис. 4.44. Трехмерная реконструкция артерий основания головного мозга в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования.
А. 1, 4 - ветви средней мозговой артерии; 2 - внутренняя сонная артерия; 3 - средняя мозговая артерия (сегмент М1); 5 - задняя соединительная артерия; 6 - задняя мозговая артерия (сегмент Р1); 7 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2); 8 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2); 9 - задняя соединительная артерия; 10 - внутренняя сонная артерия; 11 - передняя мозговая артерия.
Б. 1 - средняя мозговая артерия; 2 - ветви средней мозговой артерии; 3 - передняя мозговая артерия (сегмент А2); 4- передняя мозговая артерия (сегмент А1); 5 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2); 6 - основная артерия; 7 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2).
В. 1, 2 - позвоночная артерия (сегмент V4); 3 - основная артерия.
Г. 1 - задняя мозговая артерия (сегмент Р1); 2 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2); 3 - задняя мозговая артерия (сегмент Р1); 4- внутренняя сонная артерия; 5 - передняя мозговая артерия (сегмент А2); 6 - средняя мозговая артерия.
Д. 1 - средняя мозговая артерия; 2 - ветви средней мозговой артерии; 3, 4 - передняя мозговая артерия; 5 - задняя мозговая артерия.
Е. 1 - задняя мозговая артерия (сегмент Р1); 2 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2); 3 - ветви задней мозговой артерии; 4, 8 - средняя мозговая артерия с ветвями; 5 - передняя мозговая артерия.
Ж. 1 - глазная артерия; 2 - внутренняя сонная артерия; 3 - средняя мозговая артерия; 4 - ветви средней мозговой артерии; 5 - задняя соединительная артерия; 6 - задняя мозговая артерия (сегмент Р1); 7 - задняя мозговая артерия (сегмент Р2).
3. Трехмерная компьютерная реконструкция мозговых сосудов (по http://hamburg.de/institute/imdm/idv/forschung/vm/images, с изменениями).

Таблица 4.5. Частота визуализации интракраниальных артерий

Артерия	Возраст, годы					
	20-39(n=94)		40-59(n=72)		60 лет и старше (n=64)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПМА	77	82	49	68	42	66
СМА	82	87	58	81	53	83
ЗМА(Р1)	84	89	56	78	54	84
ЗМА(Р2)	79	84	52	72	35	55
ПА (V4)	94	100	69	96	63	98
	n=47		n=36		n=32	
ОА	45	96	31	86	30	94

Примечание. Артерии: ПМА - передняя мозговая, СМА - средняя мозговая, ЗМА - задняя мозговая, ПА- позвоночная, ОА- основная.

в оценке их геометрии может оказать трехмерная реконструкция (рис. 4.44). Качество трехмерных изображений напрямую зависит от выраженности ультразвукового окна и количества артефактов. Применение этой методики делает возможной визуализацию фрагментов артериального русла (соединительные артерии, ветви основных стволов), недоступных при обычных исследованиях.

Для повышения качества визуализации могут быть использованы эхоконтрастные препараты. После их введения частота визуализации основных интракраниальных артерий приближается к 100% при наличии ультразвуковых окон (рис. 4.45). При малой выраженности либо отсутствии ультразвуковых окон введение контрастных препаратов не способствует значительному улучшению визуализации. При эхоконтрастировании увеличивается количество доступных визуализации артерий (вплоть до мелких ветвей основных стволов, артерий мозжечка и пр.). Однако из-за отсутствия стандартизованных критериев их верификации и нормативов при исследовании в спектральном допплеровском режиме диагностическая значимость получаемой информации невысока. Основными ограничениями применения существующих в настоящее время эхоконтрастных препаратов являются кратковременность их действия (4-6 мин), а также достаточно высокая стоимость.

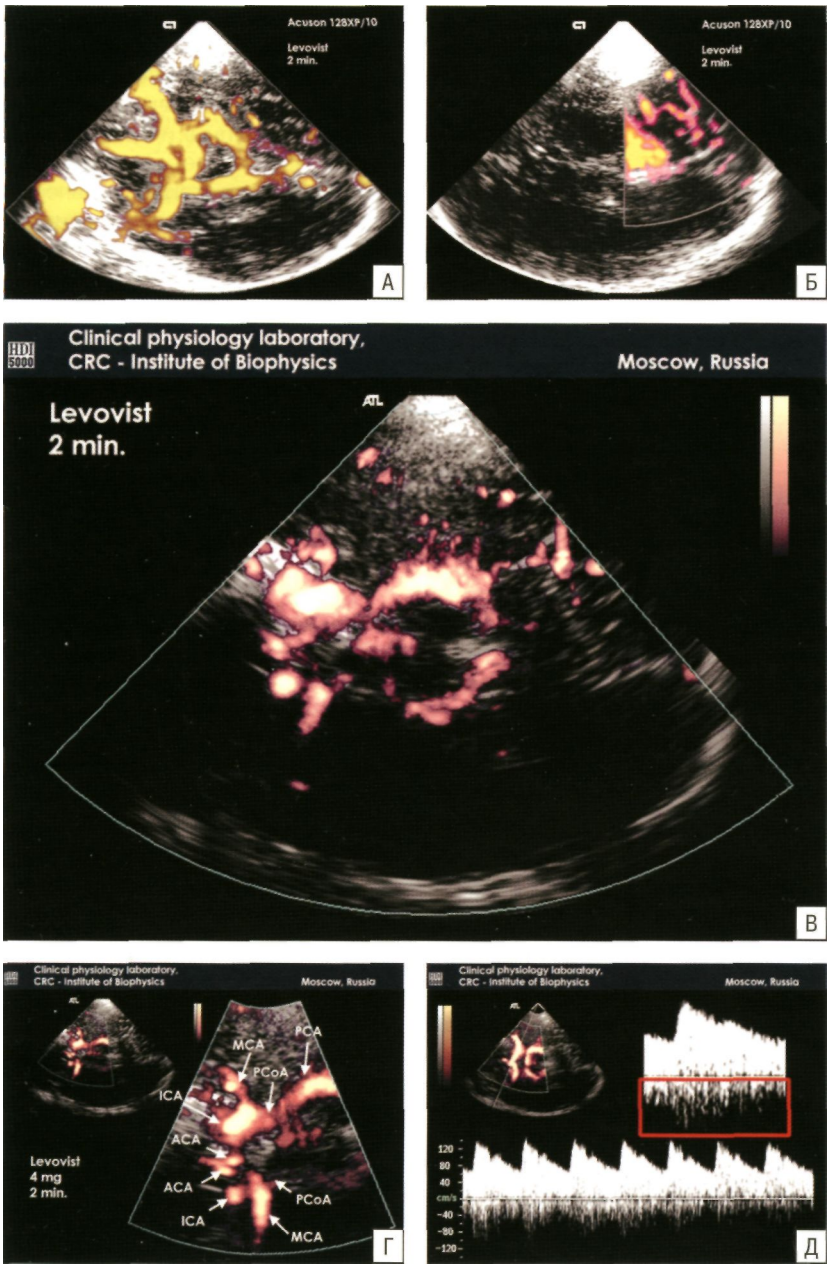


Рис. 4.45. Артерии основания головного мозга с применением эхоконтрастного препарата Levovist (4 г внутривенно, 2-я минута после введения).
А. Виллизиев круг после введения препарата Levovist (значительное расширение цветовых картограмм, видны множественные ветви основных сосудов). Б. Артерии мозжечка. В. Виллизиев круг (множественные ветви задней мозговой артерии. Г. Виллизиев круг (ICA - внутренняя сонная артерия; ACA - передняя мозговая артерия; MCA - средняя мозговая артерия; PCA - задняя мозговая артерия; PCoA - задняя соединительная артерия). Д. Множественные артефакты в спектре потока, связанные с присутствием контраста.

В состоянии динамического равновесия системы мозгового кровообращения кровоток в соединительных артериях Виллизиева круга имеет низкие амплитудные характеристики и направлен в сторону функционально активных на текущий момент областей головного мозга. Оценка показателей кровотока в соединительных артериях Виллизиева круга при отсутствии коллатерализации кровотока не проводится. При развитии стеноокклюзирующей патологии с появлением перфузионного дефицита происходит коллатерализация кровотока по соединительным артериям в сторону пораженного сосуда с увеличением его амплитуды.

Основные анатомические данные, параметры сканирования по парным интракраниальным артериям у практически здоровых лиц представлены в таблице 4.6.

Количественные показатели кровотока в артериях основания мозга у практически здоровых лиц средней возрастной группы (25-45 лет) приведены в таблице 4.7.

Основные количественные параметры кровотока в интракраниальных артериях в разных возрастных группах по данным P. Martin и соавт. [43] представлены в таблице 4.8.

Как следует из таблицы 4.8, скоростные показатели кровотока закономерно снижаются с возрастом. Более низкие значения индексов периферического сопротивления наблюдаются в средней возрастной группе (40-59 лет), тогда как у лиц молодого (20-39 лет) и пожилого

(60 лет и старше) возраста они несколько выше. В возрастной группе 20-39 лет это объясняется высоким сосудистым тонусом, характерным для молодого возраста, в группе 40-59 лет - склеротическими изменениями сосудистой стенки вследствие инволюционных процессов. Дополнительным фактором, обусловливающим снижение показателей кровотока с возрастом, могут быть инволюционные процессы в веществе головного мозга, сопровождающиеся редукцией объемного притока крови.

Значения пиковой систолической скорости кровотока в зависимости от пола по данным P. Martin и соавт. [43] представлены в таблице 4.9.

Существенных различий в скоростных параметрах кровотока между группами лиц мужского и женского пола не отмечается. Прослеживается тенденция к увеличению скорости кровотока у женщин в возрасте 40-59 лет, преимущественно в каротидном бассейне (средние и передние мозговые артерии). Это может быть связано с гормональным фактором.

Метод транскраниального дуплексного сканирования (транскраниальной допплерографии) позволяет оценить состояние цереброваскулярной реактивности, характеризующей способность артериального отдела церебральной сосудистой системы к дополнительному изменению диаметра в ответ на действие специфических раздражителей, активирующих механизмы ауторегуляции мозгового кровообращения. В настоящее время разработана методика изучения активности миогенного и метаболического механизмов церебральной циркуляторной регуляции. Для оценки цереброваскулярной реактивности используются функциональные нагрузочные тесты, последовательно активирующие метаболический и миогенный механизмы.

Для получения достоверной информации о состоянии ауторегуляции необходимо в качестве функциональных нагрузочных тестов использовать воздействия, имитирующие стимулы, свойственные системе регуляции мозгового кровообращения [44].

В качестве функциональных нагрузочных тестов, активирующих метаболический механизм ауторегуляции церебральной гемодинамики, применяют гиперкапническую пробу, пробу с внутривенным введением ацетазоламида, пробы, активирующие разные зоны коры головного мозга, пробу с задержкой дыхания, гипервентиляционную пробу. При этом только последняя имеет вазоконстрикторную направленность, все остальные перечисленные тесты являются вазодилататорными.

Гиперкапническая проба заключается в кратковременной (1-2 мин) ингаляции 5-7% смеси углекислого газа с воздухом. Обязательным условием для получения стандартизованных результатов является использование во время пробы капнографа, позволяющего контролировать концентрацию углекислого газа и кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Увеличение содержания углекислого газа в плазме крови приводит к раздражению рецепторов синокаротидной зоны и гладкомышечных элементов сосудистой стенки, следствием чего является расширение артериолярного русла, что сопровождается общим снижением периферического сопротивления и увеличением скоростных параметров кровотока в крупных интракраниальных артериях (рис. 4.46, Б). Адекватное возрастание пиковой систолической скорости кровотока по сравнению с исходным уровнем в средней мозговой артерии, по данным S. Kety и C. Smidt [45], составляет 43%, макси-

Таблица 4.6. Глубина и угол локации, направление потока и протяженность основных интракраниальныхартерий (n=150; mean±sd, min-max)

Артерия	Диаметр, мм		Длина, мм	Глубина локации, мм	Угол локации, град.	Направление потока
	анатомический	условный, по данным ТКДС				
ПМА	2,1 1,7-3	2,3 2,1-1,4	A1-13.5	70 60-75	45 39-50	«Отдатчика»
СМА	2,7 1,5-3,5	3,0 2,6-3,2	M1-16.2	55 50-60	25 20-29	«К датчику»
ЗМА	2,1 0,7-3,0	2,5 2,1-2,7	P1-6.2 P2-28.0	65 60-70	35 30-39	«К датчику»(P1) «Отдатчика» (P2)
ОА	3,0 2,5-3,5	4,9 4,1-6,2	30	82.5 69-97	11 **0-60**	«Отдатчика»
ПА	2,2 1,5-3,6	3,3 1,9-4,4	30	60 41-78	23 **0-60**	«Отдатчика»

Примечание. ПМА - передняя мозговая, СМА - средняя мозговая, ЗМА - задняя мозговая, ПА - позвоночная, ОА - основная артерия.

Таблица 4.7. Показатели кровотока в артериях основания мозга у практически здоровых лицсредней возрастной группы (mean±sd, max-min)

Артерия	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	TAV, см/с	PI	RI
СМА	101,9±13,1 84-153	43,5±7,7 29-63	60,9±9,9 41-90	40,1 ±6,1 29-50	0,98±0,2 0,6-1,1	0,6±0,08 0,63-0,81
ПМА	91,9±0,9 86-95	42,5±3,4 39-45	51,3±3,5 48-55	26,7±2,9 22-32	0,96±0,06 0,89-1,03	0,54±0,01 0,52-0,55
ЗМА	79,1±12,5 62-93	38,7±4,2 32-40	49,5±7,4 39-57	28,4±2,9 24-32	0,83±0,1 0,72-1,89	0,52±0,06 0,44-0,62
ОА	58,5±1,4 55-64	27,4±1,5 26-29	34±1,9 32-36	21,9±1,9 17-24	0,9±0,05 0,84-0,96	0,53±0,04 0,49-0,57
ПА (V4)	41±13,2 20-61	12±6,4 6-27	20±7,2 12-42	17,4±7,1 9-23	0,83±0,19 0,72-1,04	0,7±0,1 0,56-0,86

Примечание. ПМА - передняя мозговая, СМА - средняя мозговая, ЗМА - задняя мозговая, ОА-основная, ПА- позвоночная артерия.

Таблица 4.8. Показатели кровотока в артериях основания мозга в зависимости от возраста (mean±sd, min-max)

Артерия	Параметр	Возраст		
		20-39 лет	40-59 лет	60 лет и старше
ПМА	Vps, см/с	91(87-95)	88(83-93)	79(75-84)
	TAMX, см/с	60 (57-62)	61(57-64)	51(48-54)
	Ved, см/с	41(39-43)	42 (40-45)	33(31-35)
	PI	0,82(0,78-0,85)	0,76 (0,73-0,79)	0,92(0,87-0,97)
СМА	Vps, см/с	113(109-116)	106(101-111)	92 (88-96)
	TAMX, см/с	74(71-76)	72(69-76)	58(55-61)
	Ved,см/с	51(49-53)	47(45-50)	35(33-37)
	PI	0,84(0,82-0,87)	0,81 (0,79-0,83)	0,97(0,93-1,02)
ЗМА (Р1)	Vps, см/с	81 (78-84)	71 (68-74)	66(63-69)
	TAMX, см/с	53(51-55)	49(48-51)	42(40-45)
	Ved, см/с	36(35-38)	33(31-35)	26(24-28)
	PI	0,84(0,8-0,88)	0,78(0,75-0,82)	0,97(0,91-1,02)
ЗМА (Р2)	Vps, см/с	71(68-74)	70(67-73)	68(64-72)
	TAMX, см/с	47 (45-49)	48(46-51)	42(39-45)
	Ved, см/с	32(31-34)	32(30-34)	26(24-28)
	PI	0,82(0,79-0,85)	0,77(0,75-0,8)	0,97(0,91-1,03)
ПА (V4)	Vps, см/с	66(63-69)	59(55-63)	52(48-55)
	TAMX, см/с	44(42-47)	40(38-43)	33(30-36)
	Ved, см/с	31(29-32)	27(26-29)	22(20-24)
	PI	0,82(0,79-0,85)	0,78(0,74-0,82)	0,94(0,89-0,99)
ОА	Vps, см/с	74(70-78)	63 (56-69)	54(49-59)
	TAMX, см/с	50(47-53)	44(39-48)	35(31-40)
	Ved, см/с	34 (32-36)	29 (26-32)	23(20-26)
	PI	0,81 (0,76-0,86)	0,77(0,73-0,83)	0,95(0,86-1,03)

Примечание. ПМА - передняя мозговая, СМА - средняя мозговая, ЗМА - задняя мозговая, ПА- позвоночная, ОА - основная артерия.

Таблица 4.9. Параметры пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии в зависимости от пола и возраста (mean ± sd, min - max)

Артерия	Vps, см/с		
	возраст, годы	мужчины	женщины
ПМА	20-39	91 (85-98)	90(85-95)
	40-59	82 (76-88)	96(88-103)
	60 и старше	80(75-85)	78 (68-88)
СМА	20-39	108(103-113)	115(110-120)
	40-59	99(94-104)	112(105-120)
	60 и старше	94(89-100)	88(82-94)
ЗМА (Р1)	20-39	80 (76-85)	81(77-85)
	40-59	65(61-70)	77(73-81)
	60 и старше	67(64-70)	64(58-71)
ЗМА (Р2)	20-39	71(67-75)	71(67-75)
	40-59	63(61-66)	77(72-81)
	60 и старше	67(63-72)	69 (60-77)
ПА (V4)	20-39	62(58-66)	59(65-73)
	40-59	48(44-52)	58 (64-73)
	60 и старше	49(45-53)	55(49-62)
ОА	20-39	69(62-76)	77(72-81)
	40-59	48(40-56)	74 (68-80)
	60 и старше	51 (47-56)	58(46-69)

Примечание. ПМА - передняя мозговая, СМА - средняя мозговая, ЗМА - задняя мозговая, ПА - позвоночная, ОА - основная артерия.

мальное-52,5% [46]. Повышение линейной скорости кровотока в крупных экстра- и интракраниальных сосудах при гиперкапнии подтверждается результатами ряда исследований [47-49]. Ввиду необходимости использования капнографа ингаляционные тесты трудоемки и потому малоприменимы в повседневной врачебной практике, несмотря на высокую информативность.

Гипокапния (гипероксия) в противоположность гиперкапнии вызывает сужение артериол и соответствующие изменения кровотока в крупных артериальных стволах (рис. 4.46, В).

Ряд авторов считают, что исследование реактивности мозговых сосудов необходимо проводить при использовании как гиперкапнической, так и гипокапнической (гипероксической) нагрузки, а также в условиях нормокапнии, что позволяет оценить пределы изменения кровотока по мозговым сосудам (ауторе-

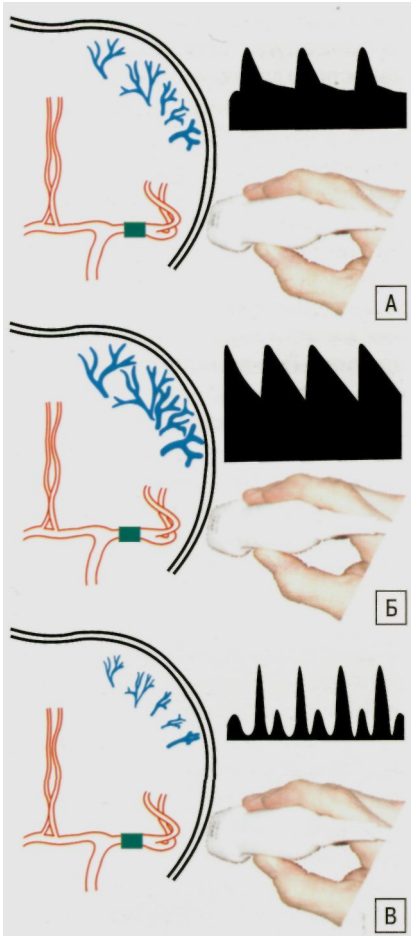


Рис. 4.46. Исследование цереброваскулярной реактивности (спектры потока в средней мозговой артерии).
А. Нормокапния. Б. Гиперкапния. В. Гипероксия (пояснения в тексте).

гуляторный диапазон) и приблизительно определить в ауторегуляторном диапазоне место, соответствующее кровотоку у конкретного больного, т. е. оценить резервные возможности данного пациента в плане как дополнительной вазоконстрикции, так и вазодилатации [44]. Область внутри ауторегуляторного диапазона, соответствующая оптимальному уровню мозгового кровотока с минимальной активностью ауторегуляторных механизмов, называется гомеостатическим диапазоном.

Сходной по механизму действия с гиперкапническим нагрузочным тестом, но гораздо более простой в исполнении является проба с кратковременной (30-40 с) задержкой дыхания (Breath-Holding). Сосудистая реакция, выражающаяся в расширении артериолярного русла и приводящая к увеличению скорости кровотока в крупных интракраниальных артериях, возникает в результате повышения уровня эндогенного CO_2 за счет временного прекращения поступления кислорода. Ряд авторов показали, что полученные данным методом параметры реактивности прямо коррелируют с результатами других нагрузочных тестов - гиперкапнии и ацетазоламида. Однако при бесспорной простоте и довольно высокой информативности тест с задержкой дыхания может быть рекомендован лишь как ориентировочный, поскольку из-за кратковременности процедуры затруднен контроль содержания углекислого газа в крови, что не позволяет проводить стандартизованную оценку данных, полученных у разных пациентов [50-52].

Обратный по направленности сосудистый эффект вызывает проба с гипервентиляцией, которая заключается в выполнении форсированных дыхательных движений в течение 1 мин. Развивающиеся при этом изменения церебрального кровотока характеризуются снижением скоростных показателей и увеличением индексов периферического сопротивления вследствие констрикции артериолярного русла.

Простым в исполнении и позволяющим получать стандартизованные данные является также функциональная нагрузочная проба с внутривенным введением 1 г ацетазоламида (диамокса). Сосудорасширяющее действие этого препарата довольно значительно, по крайней мере не уступает таковому при применении углекислого газа, при этом регистрируется повышение мозгового кровотока - по данным разных авторов, на 5-80% от исходного уровня [53-55]. Точный механизм сосудорасширяющего действия ацетазоламида пока неизвестен. Некоторые исследователи указывают на ингибирование карбангидразы эритроцитов и нарушение равновесия буферной системы CO_2 как на возможную основу его фармакологического действия [56-58]. К несомненным преимуществам ацетазоламида относятся хорошая переносимость и более стандартный (однотипный) вазомоторный ответ по сравнению с реакцией на CO_2, а также то, что препарат не оказывает заметного влияния на такие важные показатели системной гемодинамики, как среднее артериальное давление, парциальное давление углекислого газа в крови и уровень поглощения глюкозы, кислорода. После внутривенного введения 1 г ацетазоламида мозговой кровоток начинает повышаться через 2-3 мин, достигает максимальных значений спустя 20-25 мин и затем постепенно снижается (период полувыведения - приблизительно 95 мин) [44, 59].

Достаточно распространены и просты в исполнении тесты, основанные на изменении функциональной активности мозга. Четкая зависимость мозгового кровотока от изменений функциональной активности мозга была установлена при использовании радиологических методов [60-66], а также методики водородного клиренса с применением имплантированных в мозг электродов [67-69]. При этом отмечена прямая зависимость изменений мозгового кровотока от нейрональной активности. Однако все эти методы основаны на оценке скорости выведения индикаторов из мозговой ткани, что не позволяет выявить быстрое усиление или ослабление мозгового кровотока, легко определяемое ультразвуковыми методами.

В качестве нагрузочных стимулов используются чтение текста, разговор, счет в уме, оптокинетический нистагм, вспышки света, световая стимуляция шахматным экраном, звуковые щелчки, двигательная нагрузка на кисть, стопу и др.

R. Aaslid [70] у 10 здоровых лиц зафиксировал увеличение скорости кровотока в ответ на световую стимуляцию в задних мозговых артериях на 16,4%, в средних мозговых артериях на 3,3%. Световая стимуляция частотой 10 Гц шахматным экраном приводила к увеличению скорости кровотока на 30,9%. После прекращения стимуляции отмечалось повторное, менее выраженное увеличение скорости кровотока у 40% обследованных [71].

По данным M. Silvestrini и соавт. [72], в тесте с противопоставлением большого и указательного пальцев повышение кровотока в контралатеральной средней мозговой артерии составляет 10% от исходного.

Для оценки активности миогенного механизма ауторегуляции мозгового кровотока применяются проба с сублингвальным введением 0,25 мг нитроглицерина, ортостатическая и антиортостатическая, компрессионная пробы.

Наиболее распространен в повседневной клинической практике тест с сублингвальным введением нитроглицерина. Выраженное сосудорасширяющее действие препарата проявляется наиболее четко в артериях сравнительно крупного калибра, однако при этом наблюдается расширение и более мелких сосудов. В экспериментах на животных было показано, что нитроглицерин расширяет крупные экстра- и интракраниальные ветви, а также снижает системное артериальное давление. Однако при этом не происходит снижения объема крови в мозге. Степень дилататорной реакции крупных церебральных артерий превышает таковую для мелких. Результатом такого несоответствия являются снижение скоростных показателей кровотока и умеренное повышение индексов периферического сопротивления в крупных церебральных артериях, фиксируемое при ультразвуковом исследовании. В частности пиковая систолическая скорость кровотока в средней мозго-

вой артерии после приема нитроглицерина снижается по сравнению с исходной на 15,3±4,8%, усредненная по времени средняя скорость - на 9,8±1,2%, объемная скорость кровотока - на 70,3±34,5 мл/мин, диаметр средней мозговой артерии увеличивается в среднем на 37% [1, 73] (рис. 4.47). Максимум дилататорной реакции отмечается через 2-3 мин после приема 0,25 мг нитроглицерина. Уменьшение выраженности или отсутствие ответа может быть следствием не только нарушения миогенного механизма, но и индивидуальной (сниженной) чувствительности к малым дозам препарата у пациентов, получающих фоновую терапию нитратами, прежде всего у больных с ишемической болезнью сердца. Поэтому у таких больных при отрицательных результатах пробы на функциональную нагрузку целесообразно использовать другие стимулы, активирующие миогенный механизм регуляции мозгового кровообращения.

Кратковременная (на 3-5 с) компрессия просвета общей сонной артерии приводит к резкому падению в нем давления с последующей полисегментарной дилататорной реакцией, преимущественно за счет активации миогенного механизма регуляции [74-77]. Кроме того, в обеспечении ауторегуляторной реакции принимают участие метаболический, эндотелиальный и неврогенный механизмы. В связи с этим получаемая при использовании данной пробы информация о состоянии миогенного механизма регуляции недостаточно специфична. Степень расширения крупных сосудов несколько меньше, чем мелких и прежде всего артериол. В связи с этим при ультразвуковом исследовании регистрируется возрастание скоростных показателей и снижение индексов периферического сопротивления в средней и передней мозговых артериях. Быстрое получение ауторегуляторного ответа внутричерепных сосудов при достаточно длительной компрессии внутренней сонной артерии было описано при проведении нейрохирургических операций, требовавших клипирования одной из сонных артерий. Так, при пережатии гомолатеральной общей сонной артерии на 3 с, сопровождавшемся снижением линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии на 30-50%, после прекращения компрессии происходило кратковременное увеличение линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии, величина которого превышала исходную не менее чем на 10% [78,79] (рис. 4.48).

К активации миогенного механизма ауторегуляции мозгового кровообращения приводит ортостатическая и антиортостатическая нагрузка. Ортостатическая проба заключается в подъеме головы пациента на 75° относительно горизонтального положения. В результате происходит рефлекторное снижение регионарного артериального давления. Это приводит к ауторегуляторной полисегментарной вазодилатации церебральных артерий при разной степени их участия в формирующемся ответе. Ультразвуковым эквивалентом этого ответа является снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в артериях основания мозга.

При антиортостатической нагрузке голова пациента опущена на 45° относительно горизонтального положения. В ответ на это рефлекторно повышается артериальное давление, что сопровождается полисегментарным ауторегуляторным сужением церебральных артерий с преимущественной выраженностью реакции на уровне внутримозговых артерий. Артериолярное русло оказывается дилатированным. Это приводит к возрастанию скорости кровотока и снижению индексов периферического сопротивления в крупных интракраниальных артериях. Степень увеличения скоростных показателей, прежде всего усредненной по времени максимальной и средней скорости кровотока, в норме составляет не менее 10% в сравнении с исходным уровнем [44].

Методика исследования цереброваскулярной реактивности заключается в оценке фоновых значений усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока в средней (передней, задней) мозговых артериях с двух сторон, последовательном проведении по одной из перечисленных выше функциональных нагрузочных проб, активирующих метаболический и миогенный механизмы регуляции и повторной оценке через стандартный временной интервал усредненных скоростных показателей в исследуемых артериях. На основании полученных данных рассчитываются индексы реактивности, отражающие положительный прирост параметра усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока. При проведении тестов вазодилататорной направленности, исключая пробу с нитроглицерином, для расчета индекса реактивности необходимо определить отношение показателя усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока после пробы к аналогичному значению до пробы. При оценке индекса реактивности после вазоконстрикторной нагрузки и пробы с нитроглицерином определяется соотношение показателя усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока до пробы и после пробы. Для оценки преобладающего механизма регуляции рассчитывается коэффициент вариабельности - соотношение индекса реактивности при метаболической и при миогенной нагрузке.

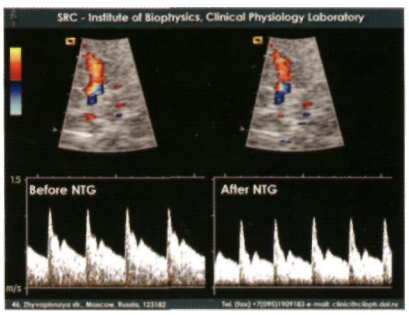


Рис. 4.47. Кровоток в средней мозговой артерии при проведении теста с нитроглицерином (пояснения в тексте).

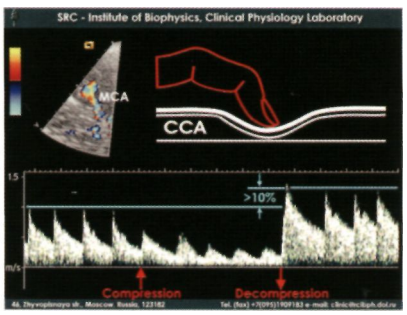


Рис. 4.48. Изменение кровотока в средней мозговой артерии при проведении теста с компрессией гомолатеральной общей сонной артерии (пояснения в тексте).

Для оценки типа реакции кровотока на проводимую стимуляцию и последующего анализа активности ауторегуляторных механизмов мы используем следующую классификацию:

- положительная реакция - индекс реактивности 1,1-1,4;

- отрицательная реакция - индекс реактивности от 0,9 до 1,1;

- парадоксальная реакция - индекс реактивности менее 0,9.

В качестве четвертого типа может быть выделена усиленная положительная реакция (индекс реактивности более 1,4), развивающаяся при исходных нарушениях тонуса церебральных артерий.

Положительная реакция на противоположные по направленности миогенные и метаболические стимулы свидетельствует о минимальной активности ауторегуляторных механизмов, что соответствует уровню мозгового кровотока в гомеостатическом диапазоне, отрицательная и парадоксальная реакции - о напряжении ауторегуляторных механизмов.

Величины индекса реактивности (ИР) и коэффициентов вариабельности (КВ) в средней мозговой артерии у практически здоровых лиц при проведении пробы с физической нагрузкой (тоническое сжатие руки в кулак на 30-40 с - метаболический тест) и с нитроглицерином (сублингвально 0,25 мг) представлены в таблице 4.10.

Учитывая целостность, анатомическую и функциональную взаимосвязанность составляющих системы мозгового кровообращения, при оценке изменений параметров кровотока по интракраниальным артериям (например, по средней мозговой) в ответ на определенный нагрузочный тест необходимо рассматривать реакцию не изолированной артерии, а двух одноименных одновременно и только на этом основывать классификацию типов реакций.

При описании сочетанных реакций мы используем следующую классификацию [44]:

-однонаправленная положительная - при положительной реакции в парных артериях основания мозга;

- однонаправленная отрицательная - при двусторонних отрицательных либо парадоксальных реакциях или их сочетании в парных артериях основания мозга;

- разнонаправленная - при односторонней положительной реакции в сочетании с отрицательным либо парадоксальным ответом контралатерально.

В случае одностороннего поражения церебральных артерий, например при стеноокклюзирующих процессах, целесообразно разнонаправленную реакцию подразделять на:

А - с преобладанием ответа на стороне поражения;

Б - с преобладанием ответа на контралатеральной стороне.

Исследование цереброваскулярной реактивности является обязательной составляющей методики транскраниального дуплексного сканирования (транскраниальной допплерографии) и необходимо для корректной трактовки результатов фоновой оценки показателей кровотока.

Впервые исследование венозного кровотока интракраниально в прямом синусе через транстемпоральное акустическое окно методом транскраниальной допплерографии было проведено в 1991 г. R. Aaslid [80]. Оценка венозного кровотока методом транскраниального дуплексного сканирования является достаточно сложной задачей ввиду низких параметров кровотока в интракраниальных венах, вариабельности их строения и расположения. У большинства пациентов локации доступно ограниченное количество вен и синусов мозга - это средняя мозговая вена, базальная вена мозга (вена Розенталя), большая вена мозга (вена Галена), прямой синус. Лишь у небольшого числа обследуемых удается визуализировать верхний и нижний сагиттальный синусы, зону слияния синусов, поперечный, сигмовидный, нижний каменистый, пещеристый синусы. Локация основных венозных коллекторов при дуплексном сканировании осуществляется через височное ультразвуковое окно. Ориентирами при локации средней мозговой вены являются пирамида височной кости и средняя мозговая артерия, идущая параллельно (рис. 4.49). Вена Розенталя проходит параллельно задней мозговой артерии. Анатомическим ориентиром при ее локации являются ножки мозга (средний мозг). Для получения изображения вены Галена и прямого синуса необходимо визуализировать таламусы и III желудочек мозга (см. рис. 4.39). Эти венозные структуры располагаются кзади от анатомических ориентиров параллельно средней линии мозга. Плоскость сканирования практически параллельна основанию мозга. Для визуализации остальных венозных синусов изменяют плоскость сканирования в проекции височного окна с поворотом ультразвукового датчика на 40-60° относительно горизонтальной оси. Исследование прямого синуса возможно через трансокципитальное ультразвуковое окно (см. рис. 4.34), поскольку при таком положении датчика направление кровотока в прямом синусе и направление распространения ультразвукового луча практически полностью совпадают, что оптимально для корректной оценки параметров кровотока. Из этого же доступа может быть визуализирована большая вена мозга (рис. 4.50).

Во всех венах и синусах, осуществляющих отток крови от головного мозга и доступных ультразвуковому исследованию в допплеровском режиме, кровоток имеет монофазный псевдопульсирующий характер. Степень его псевдопульсации в отсутствие нарушений минимальна и обусловлена передаточной пульсацией с вещества головного мозга.

Таблица 4.10. Показатели цереброваскулярной реактивности в средней мозговой артерии при миогенной и метаболической стимуляции у практически здоровых лиц

Статистический показатель	ИР при метаболической стимуляции		ИР при миогенной стимуляции		КВ метаб/ миог	
	слева	справа	слева	справа	слева	справа
mean±sd	1,2±0,1	1,14±0,06	1,2±0,16	1,27±0,1	0,97±0,1	0,96±0,1
min-max	1,1-1,3	1,04-1,26	1,13-1,4	1,12-1,4	0,78-1,1	0,76-1,06

Допплеровский спектр характеризуется практически полным отсутствием спектрального окна и равномерным спектральным распределением. При количественной оценке показателей венозного кровотока могут быть проанализированы максимальная скорость кровотока, соответствующая фазе диастолы (при параллельном мониторинге ЭКГ) и усредненная по времени максимальная и средняя скорости кровотока (рис. 4.51).

Визуализация венозных стволов существенно улучшается при применении эхоконтрастных препаратов.

Данные литературы о частоте визуализации различных венозных стволов и синусов, а также скоростных параметрах кровотока по ним [1, 39, 80-83] представлены в таблице 4.11.

Для оценки функционального состояния венозного отдела системы мозгового кровообращения применяются ортостатические и антиортостатические нагрузки. Рефлекторное изменение артериального давления и ответная реакция артериолярного дерева приводят к сочетанной реакции мозговых вен. В ответ на ортостатическую нагрузку отмечается снижение максимальной скорости в интракраниальных венах, в ответ на антиортостатическую - ее усиление. А.Р. Шахнович и В.А. Шахнович [39, 83] при исследовании кровотока в прямом синусе методом транскраниальной допплерографии при ортостатической нагрузке наблюдали снижение максимальной скорости кровотока на 2-10 см/с (7-33%), при антиортостатической - ее повышение на 3-12 см/с (11-33%).

Протокол заключения по результатам проведенного ультразвукового обследования должен содержать информацию о проходимости исследованных сосудов, их геометрии (при наличии патологии - с описанием характера нарушений), состоянии сосудистой стенки при исследовании на экстракраниальном уровне, состоянии просвета сосуда (в случае наличия патологии - с описанием локализации, размеров, структуры), подробное описание локальных и системных нарушений гемодинамики, включая степень и характер коллатерального перераспределения кровотока, описание характера реакции кровотока в церебральных артериях на пробы миогенной и метаболической направленности. Описание состояния вен должно включать данные об их проходимости, размерах и состоянии сосудистой стенки (при исследовании на экстракраниальном уровне), просвета сосуда, о наличии, характере (фазности) кровотока, наличии изменений скоростных характеристик.

Клиническая (морфологическая) трактовка полученных данных может быть проведена лишь при наличии у пациента признаков патологического процесса, имеющего специфическую ультразвуковую картину.

Пример ультразвукового заключения

Пациент П., 56 лет.
Дата исследования: 11.01.99
Система: Acuson-Sequoia

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов и транскраниальное дуплексное сканирование

Дистальный отдел плечеголовного ствола, проксимальные отделы подключичных артерий, общие, наружные и внутренние сонные, позвоночные артерии в экстракраниальных отделах визуализированы, проходимы. Комплекс интима - медиа сонных артерий неравномерно утолщен до 1,1-1,2 мм, преимущественно в области бифуркаций общих сонных артерий. В области бифуркации правой общей сонной артерии с распространением в устье внутренней сонной артерии по задней стенке визуализируется гетерогенная локальная

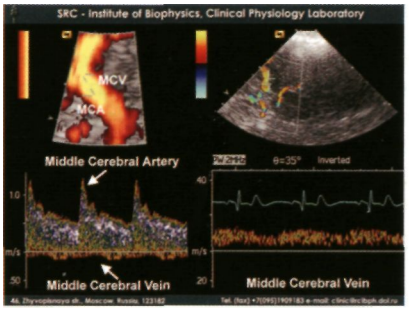


Рис. 4.49. Средняя мозговая вена. Дуплексное сканирование. Спектр внутрипросветного потока. Синхронизация с ЭКГ. Увеличено место расположения метки контрольного объема.

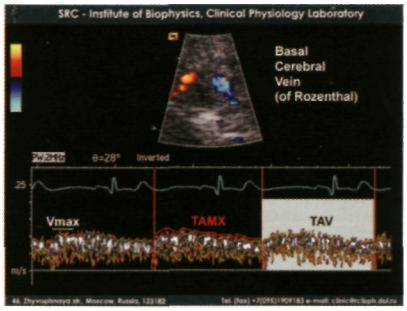
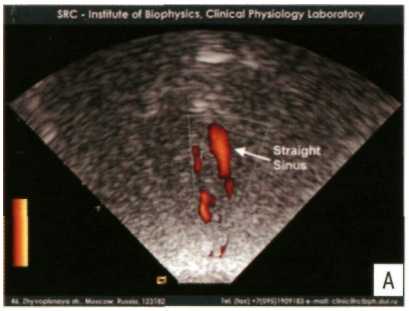
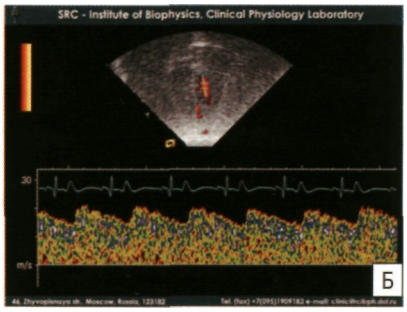


Рис. 4.51. Допплеровские измерения при исследовании интракраниальных вен (пояснения в тексте).





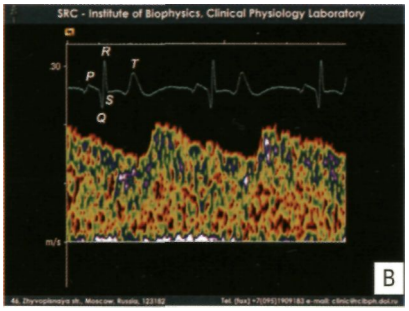


Рис. 4.50. Трансокципитальное сканирование прямого синуса.
А. Прямой синус (энергетическое цветовое допплеровское кодирование).
Б. Прямой синус (дуплексное сканирование с энергетическим цветовым допплеровским кодированием и спектральным анализом, синхронизация с ЭКГ).
В. Спектр потока в прямом синусе (отчетливая псевдопульсация, синхронизация с ЭКГ).

Таблица 4.11. Частота визуализации и максимальная скорость кровотока в основных интракраниальных венах и синусах мозга

Вена, синусы	Автор, год публикации	Метод	Число наблюдений	Возраст, годы	Процент визуализации	Vmax, см/с
Средняя мозговая вена	Valdueza J., 1996	ТКД	60	41,9±15(10-71)	21,7	11,1±2,7(6-18)
	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	59	13,8±8,9
	Baumgartner R. и соавт., 1997	ТКДС	120	60±18	88 до 60 лет	10(4-15)
	ЛелюкВ.П.С.Э.,1997	ТКДС	-	-	96	9
Вена Розенталя	Valdueza J., 1996	ТКД	60	41,9±15(10-71)	100	10,1±2,3 (4-17)
	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	84	13,7±4,7
	Baumgartner R. и соавт., 1997	ТКДС	120	60±18	97 до 60 лет	13(7-19)
	Barrels E., 1997	ТКДС	20	-	95	-
	Molina S., 1997	ТКД	20	-	-	11,6±2,4
	ЛелюкВ.Г.,С.Э.,1997	ТКДС	-	-	100	11
Внутренняя мозговая вена	Bogdahn U., 1993	ТКДС	7	23-64	100	-
	Baumgartner R. и соавт., 1997	ТКДС	120	60±18	34 до 60 лет	14(10-18)
Большая мозговая вена	Bogdahn U., 1993	ТКДС	7	23-64	100	-
	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	64	29,2±9,9
	Baumgartner R. и соавт., 1997	ТКДС	120	60±18	34 до 60 лет	23 (12-34)
	BartelsE.,1997	ТКДС	20	-	80	-
	ЛелюкВ.Г.,С.Э.,1997	ТКДС	-	-	35	13
Прямой синус	AaslidR.,1991	ТКД	12	33	75	23±3
	Bogdahn U., 1993	ТКДС	7	23-64	100	-
	Becker G., 1995	ТКДС	30	49	73	19,1±3,1
	Шахнович В.А., 1996, 1998	ТКД	25	20-40	-	20(14-28)
	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	86	31,7±15,6
	Baumgartner R. и соавт., 1997	ТКДС	120	60±18	60 до 60 лет	26(12-39)
	BartelsE.,1997	ТКДС	20	-	85	-
	ЛелюкВ.Г.,С.Э.,1997	ТКДС	-	-	75	15
Верхний (ВСС) и нижний (НСС) сагиттальные синусы	Bogdahn U., 1993	ТКДС	7	23-64	100 для НСС	-
	Becker G., 1995	ТКДС	30	49	0	-
	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	53 для ВСС	12,9±3,9
	ЛелюкВ.Г.,С.Э.,1997	ТКДС	-	-	3 для ВСС	8
Слияние синусов	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	53	14,3±5,6
Поперечный синус	StolzE.исоавт.,1997	ТКДС	44	36,6±13,6	73	23,1±9,5
	ЛелюкВ.П.С.Э.,1997	ТКДС	-	-	24	7
Сигмовидный синус	ЛелюкВ.П,1997	ТКДС	-	-	10	18
Нижний каменистый синус	Doepp F., 1997	ТКД	60	35,9±14,2	95	18,6±7,8
Пещеристый синус	ЛелюкВ.П.С.Э.,1997	ТКДС	-	-	24	7

Примечание. ТКД - транскраниальная допплерография; ТКДС - транскраниальное дуплексное сканирование.

плоская атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет до 30% по диаметру, в устье левой внутренней сонной артерии - по переднелатеральной стенке, полуконцентрическая атеросклеротическая бляшка со стенозом просвета до 25-30% по диаметру. Правая позвоночная артерия входит в канал поперечных отростков шейных позвонков на уровне С3. Диаметр правой позвоночной артерии 2,9 мм, левой -3,4 мм. Кровоток во всех парных артериях симметричный, с обычными скоростями и спектрами.

Виллизиев круг замкнут, кровоток в парных артериях основания мозга симметричный, скорость и спектры обычные, признаков коллатерализации кровотока в пределах замкнутого большого артериального кольца, локальных гемодинамических сдвигов не выявлено.

При кратковременной компрессии общей сонной артерии в средней мозговой артерии с обеих сторон отмечается повышение скорости кровотока на 20-25%.

Кровоток в венах Розенталя и прямом синусе с обычными скоростями и спектрами.

Заключение: эхографические признаки стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий без признаков локальных и системных гемодинамических нарушений; аномалия правой позвоночной артерии: вхождение в канал поперечных отростков шейных позвонков на уровне С3.

Методика исследования артерий и вен конечностей

Оценка периферической сосудистой системы включает комплексное исследование периферических артерий и вен с учетом взаимосвязи и взаимообусловленности выявляемых в каждой из систем гемодинамических феноменов.

Показаниями к исследованию периферических артерий и вен конечностей - как верхних, так и нижних служат: клинические признаки ишемии конечностей (острого и хронического характера); клинические признаки веноокклюзирующей и посттромботической болезни, варикозного расширения вен нижних конечностей; клинические признаки ангиодиспластических процессов (аневризм, артериовенозных фистул); симптомы хронической венозной недостаточности конечностей без четких анамнестических сведений о первичном веноокклюзирующем поражении; трофические изменения конечностей с неясной этиологией процесса; подозрение на сосудистый характер поражения у пациентов без четкой клинической симптоматики; предоперационная подготовка пациента (с целью исключения возможных источников тромбоэмболии легочной артерии во время операции и в послеоперационном периоде).

Цели ультразвукового исследования: выявление стеноокклюзирующих поражений в артериальной и венозной системе, оценка их локализации, протяженности, размеров, эхоструктуры; определение состояния системы компенсации и гемодинамической значимости имеющихся поражений, включая функциональное состояние артериального русла; выявление артериальных и венозныханевризм, артериовенозных фистул, аномалий развития артериальных и венозных стволов, оценка их локализации, размеров, степени и характера влияния на локальную и системную гемодинамику.

Исследование артерий (вен) верхних и нижних конечностей с уровня общей бедренной артерии и вены проводится датчиком линейного формата, работающим в частотном диапазоне от 5 до 10 (15) МГц (оптимально 7-10 МГц). Повышение частоты сканирования целесообразно при исследовании сосудов дистальных отделов конечностей - кисти, стопы. Для оценки подвздошных артерий и вен, а также брюшного отдела аорты и нижней полой вены можно использовать датчики конвексного или векторного формата, работающие в частотном диапазоне от 2,5 до 8 МГц (оптимальная частота 3,5-5 МГц).

Методика исследования периферических артерий

Ультразвуковому исследованию доступны подключичные, подмышечные, плечевые, локтевые, лучевые артерии, включая их дистальные отделы на кисти, а также крупные ветви на верхних конечностях, подвздошные, бедренные, подколенные, передняя и задняя большеберцовые артерии, включая их дистальные отделы на стопе, а также крупные ветви на нижних конечностях.

Сканирование всех артерий, за исключением дистальных отделов локтевой, лучевой, а также передней и задней большеберцовых проводят в продольной и поперечной плоскостях. Использование двух плоскостей позволяет минимизировать количество диагностических ошибок.

Стандартный протокол исследования периферических артерий включает их оценку в стандартных диагностических точках с возможным расширением зоны обследования при выявлении патологических изменений кровотока. Стандартные диагностические точки - это зоны, в которых артерия лежит наиболее поверхностно и имеет постоянные анатомические ориентиры. После локации сегмента артерии в стандартной диагностической точке далее она может быть визуализирована на всем протяжении по соответствующим проекционным линиям.

Диагностическими точками при исследовании артерий верхних конечностей являются: второй сегмент подключичной артерии, подмышечная артерия, дистальный отдел плечевой артерии, устья локтевой и лучевой артерий, участки локтевой и лучевой артерий на уровне запястья. При оценке артерий нижних конечностей стандартными диагностическими точками служат: общая бедренная артерия, зона ее бифуркации, проксимальные отделы поверхностной и глубокой бедренных артерий, подколенная артерия, дистальные отделы задней и передней большеберцовых артерий на уровне медиальной и латеральной лодыжек.

Исследование артерий верхних конечностей проводится в положении пациента лежа на спине. Для получения изоб-



Рис. 4.52. Методика исследования подмышечных сосудов.



Рис. 4.53. Методика исследования дистального отдела плечевых сосудов.

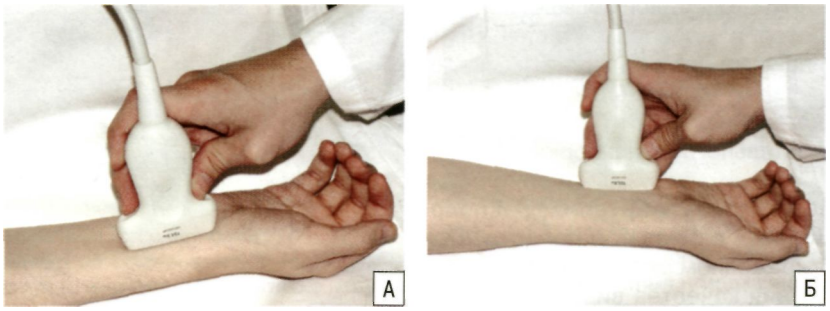


Рис. 4.54. Методика исследования дистальных отделов лучевой (А) и локтевой (Б) артерий.

ражения устья и первого сегмента подключичной артерии ультразвуковой датчик устанавливается под углом 30-40° к ключице чуть латеральнее яремной вырезки (см. рис. 4.14). Второй сегмент подключичной артерии визуализируется при расположении датчика параллельно поверхности ключицы в надключичной (чаще) или подключичной (реже) ямке. При оценке подмышечной артерии рука пациента поднята вверх (за голову), параллельна поверхности туловища; исследование проводится по линии, являющейся условным продолжением средней подмышечной (рис. 4.52). При сканировании дистальнее по условной линии, соединяющей середину подмышечной впадины и середину локтевой ямки (являющейся проекцией на кожу медиальной борозды двуглавой мышцы), визуализируется плечевая артерия, в проксимальном ее отделе определяется устье глубокой артерии плеча. Для визуализации дистального отдела плечевой артерии ультразвуковой датчик располагается под углом 50-60° по отношению к горизонтальной линии, проведенной через локтевую впадину в дистальном отделе плеча. При смещении датчика в дистальном направлении визуализируется бифуркация плечевой артерии. Отклонение сканирующей поверхности датчика медиально позволяет визуализировать проксимальные отделы локтевой артерии, латерально - лучевой артерии (рис. 4.53), которые далее прослеживаются по линиям, параллельным медиальной и латеральной поверхностям предплечья. Дистальные отделы основных стволов локтевой и лучевой артерий визуализируются параллельно медиальному и латеральному краю предплечья на уровне запястья (рис. 4.54). При размещении датчика на ладонной поверхности кисти в проекции фаланг пальцев и непосредственно на фалангах визуализируются поверхностная и глубокая артериальные дуги кисти, общие и собственные пальцевые артерии (рис. 4.55). Оценка состояния артерий кисти проводится при сочетанном применении цветового и спектрального допплеровского режимов. Прямая визуализация стенок и просветов артерий, формирующих дистальное циркуляторное русло, при современном уровне развития ультразвуковой аппаратуры практически невозможна.

Визуализация артерий нижних конечностей, за исключением подколенной артерии и проксимальных сегментов задней большеберцовой артерии, проводится в положении пациента лежа на спине. Исследование артерий (вен) нижних конечностей начинают с визуализации дистального отдела брюшной аорты, общих, наружных и внутренних подвздошных артерий, расположенных в брюшной полости. При выраженном метеоризме для улучшения качества визуализации из пищевого рациона пациента исключают продукты, вызывающие его появление, назначают пищеварительные ферменты, активированный уголь, эспумизан (за 1 -2 дня до обследования). Для визуализации дистального отдела брюшной аорты ультразвуковой датчик располагают парамедианно слева в мезогастрии, смещают книзу до бифуркации, которая обычно проецируется на переднюю брюшную стенку на уровне пупка или ниже его на 1-2 см. Общие подвздошные артерии, зона их бифуркации на наружную и внутреннюю подвздошные артерии, устье внутренних подвздошных артерий и наружные подвздошные артерии на всем протяжении визуализируются по условной линии, соединяющей точку проекции бифуркации и внутреннюю треть паховой связки (рис. 4.56). Бифуркация общих подвздошных артерий располагается на уровне крестцово-подвздошного сочленения.

Общая бедренная артерия определяется в проекции внутренней трети паховой складки, кнаружи (латеральнее) от общей бедренной вены (рис. 4.57, А). Зона ее бифуркации, устье глубокой бедренной артерии, а также поверхностная бедренная артерия визуализируются параллельно линии, соединяющей внутреннюю треть паховой складки и медиальный надмыщелок бедра. Поверхностная бедренная артерия проходит в мышечном (гунтеровском) канале (рис. 4.57, Б) и в средней и нижней трети достаточно глубоко погружена в мышечную массу, что в ряде случаев ухудшает качество визуализации артерии, снижая диагностическую значимость исследования. Уменьшение частоты сканирования до 3,5-5 МГц может улучшить ультразвуковую картину. При смещении датчика дистально по линии, соединяющей медиальный надмыщелок бедра и середину подколенной ямки, визуализируются подколенная артерия (рис. 4.57, В), проксимальный сегмент задней большеберцовой артерии, а также суральная артерия. Исследование этого сегмента артерий нижних конечностей проводится в положении пациента лежа на животе. При сканировании по условной линии, соединяющей середину подколенной ямки и середину линии между пяточной костью и медиальной лодыжкой, визуализируется задняя большеберцовая артерия (рис. 4.57, Д), в ее верхней трети определяется устье малоберцовой артерии. Дистальный отдел задней большеберцовой артерии расположен за медиальной лодыжкой. Передняя большеберцовая артерия определяется по латеральной поверхности голени, ее проксимальный отдел расположен на уровне подколенной впадины латеральнее коленного сустава, дистальный - кпереди от латеральной лодыжки. В промежутке между первой и второй плюсневыми костями визуализируется тыльная артерия стопы (рис. 4.57, Г) [3, 4, 84-88].

Наиболее сложными для визуализации и качественной оценки



Рис. 4.55. Методика исследования артерии большого пальца.



Рис. 4.56. Методика исследования подвздошных сосудов.

внутрипросветных изменений являются подвздошные артерии, артерии кисти, стопы, предплечья, голени. При неудовлетворительном качестве визуализации и при наличии клинической симптоматики рекомендуется проведение ангиографического исследования, которое до сих пор остается «золотым стандартом» в оценке сосудистой системы.

При исследовании в В-режиме в норме просвет периферических артерий имеет однородно низкую эхогенность, стенка артерий четко дифференцируется наслои, интима имеет умеренную эхогенность, сопоставимую с эхогенностью окружающих тканей, медиа - низкую эхогенность, сопоставимую с эхогенностью просвета артерии, акустические свойства адвентиции близки к таковым окружающих сосуд тканей (рис. 4.58). Наименее качественно и достоверно в В-режиме удается оценить состояние просветов и сосудистой стенки артерий предплечья, голени, подвздошных. Поэтому для оценки их проходимости используют в дополнение к В-режиму данные цветового и спектрального допплеровского режимов (рис. 4.59, А, Б, В), при исследовании поверхностных сосудов малого калибра частоту датчика можно увеличивать (рис. 4.59, Г). Стандартизованная зона оценки толщины комплекса интима - медиа располагается на 1 см проксимальнее зоны бифуркации общей бедренной артерии. Пограничным, поданным разных авторов, считается значение толщины комплекса интима - медиа до 1,1-1,2 мм (рис. 4.60) [89-91]. В остальных отделах периферической артериальной системы стандартизованная количественная оценка толщины комплекса интима - медиа не проводится.

Изменения сосудистой геометрии периферических артерий наблюдаются редко и, как правило, обусловлены экстравазальными воздействиями.

Аорта, а также все артерии, кровоснабжающие конечности, относятся к артериям с высоким периферическим сопротивлением (рис. 4.61). Тип кровотока, выявляемый в норме при их исследовании в спектральном допплеровском режиме, получил название магистрального. В некоторых случаях (особенно у лиц молодого и пожилого возраста) в получаемом допплеровском спектре может наблюдаться четвертый компонент - ретроградная волна в конце диастолы (рис. 4.62). Однозначного объяснения механизмов его возникновения пока нет, в связи с чем он не может трактоваться как патологический.

Амплитуда основных составляющих допплеровского спектра определяется скоростными параметрами кровотока в артериальном русле и зависит от величины сердечного выброса, реологических свойств крови, системного артериального давления и величины периферического сопротивления, а также от степени удаления исследуе-

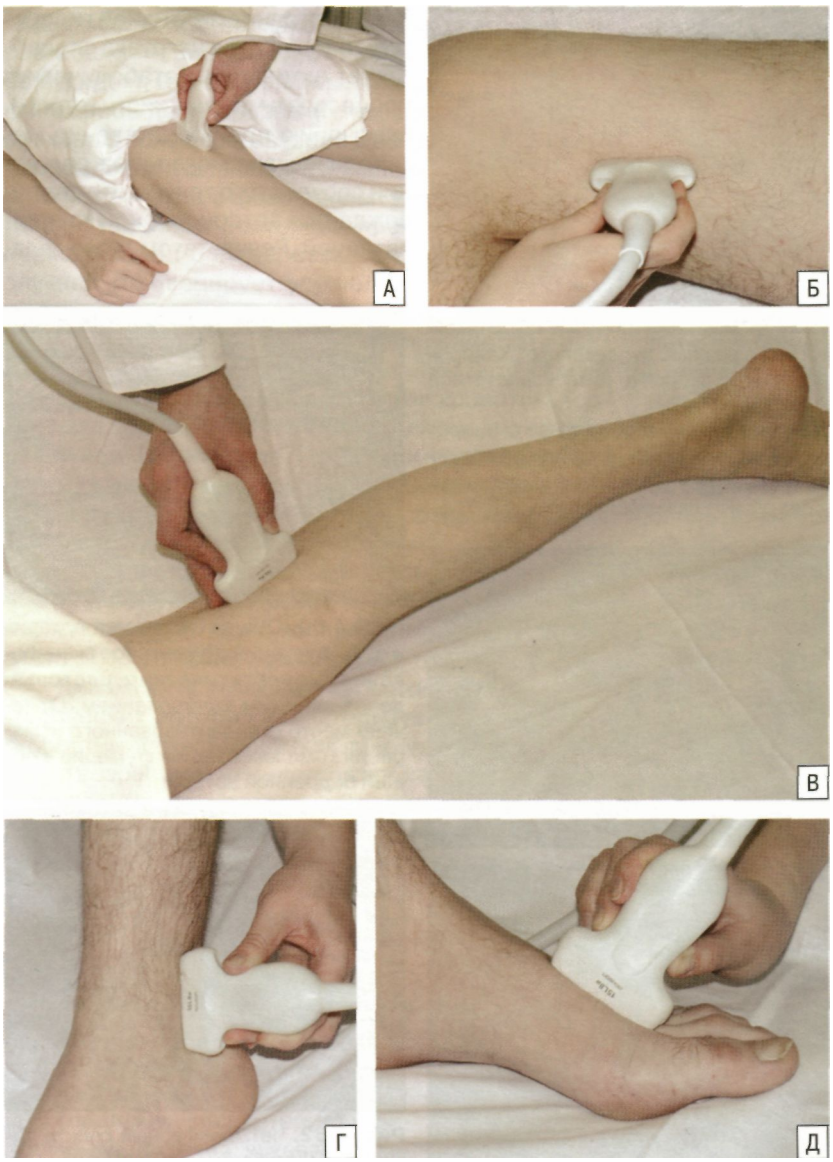


Рис. 4.57. Методика исследования сосудов нижних конечностей.
А. Методика исследования общих бедренных артерии и вены. Б. Методика исследования бедренных (поверхностных) артерии и вены. В. Методика исследования подколенных артерии и вены. Г. Методика исследования задней большеберцовой артерии. Д. Методика исследования тыльной артерии стопы.

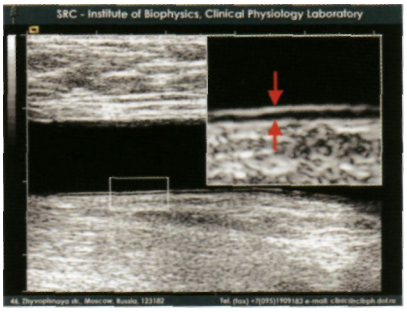


Рис. 4.58. Исследование сосудистой стенки общей бедренной артерии. В-режим. Комплекс интима - медиа и определение его толщины (увеличено) по задней стенке обшей бедренной артерии.

мой артерии от сердца. При патологических либо возрастных (инволюционных) нарушениях кардиальной гемодинамики происходит симметричное снижение скоростных параметров кровотока во всех исследуемых сегментах [3,4, 84, 85]. При этом у лиц с клиническими симптомами сердечной недостаточности различного происхождения наряду со снижением скоростных показателей кровотока отмечается снижение индексов периферического сопротивления.

Исчезновение волны ретроградного кровотока в фазе ранней диастолы ассоциируют с гипоперфузионным состоянием [3, 4, 84, 90-93]. Однако в ряде случаев при спектральном анализе кровотока в локтевой, лучевой, передней и задней большеберцовых артериях в норме может быть получен допплеровский спектр, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, в частности наружной сонной артерии. Появление такого спектра связано со снижением периферического сопротивления в артериях кисти и стопы при функциональной (физической) нагрузке. Развивающуюся сосудистую реакцию называют состоянием активной гиперемии. Физическая нагрузка способствует активации метаболических процессов в мышцах кисти (стопы), включению преимущественно метаболического механизма регуляции сосудистого тонуса, что сопровождается артериолярной вазодилатацией. Результатом этого явля-

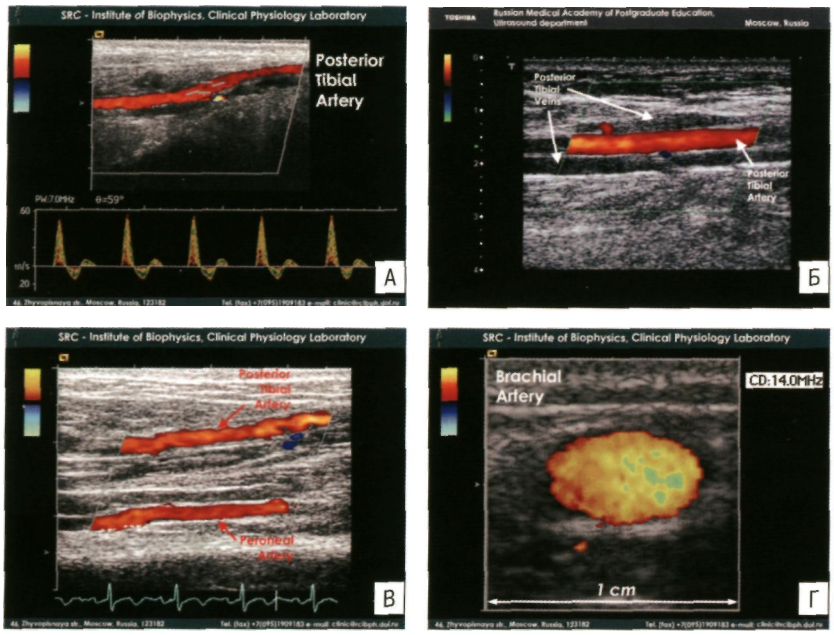


Рис. 4.59. Исследование артерий конечностей в режиме дуплексного сканирования с цветовым допплеровским кодированием по скорости (высокочастотное сканирование).
А. Задняя большеберцовая артерия в дистальном отделе (продольное сканирование). Б. Задние большеберцовые сосуды (артерия и вены, продольное сканирование). В. Задняя большеберцовая артерия и малоберцовая артерия (продольное сканирование). Г. Плечевая артерия (поперечное сканирование).

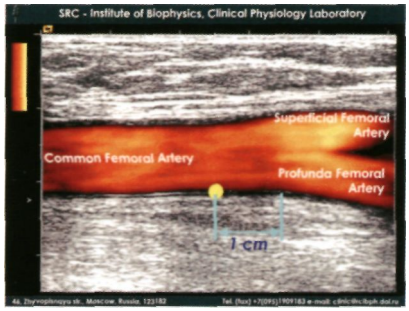


Рис. 4.60. Общая бедренная артерия и ее бифуркация. Дуплексное сканирование с энергетическим цветовым допплеровским кодированием. Отмечено место стандартизованного измерения комплекса интима - медиа в общей бедренной артерии.

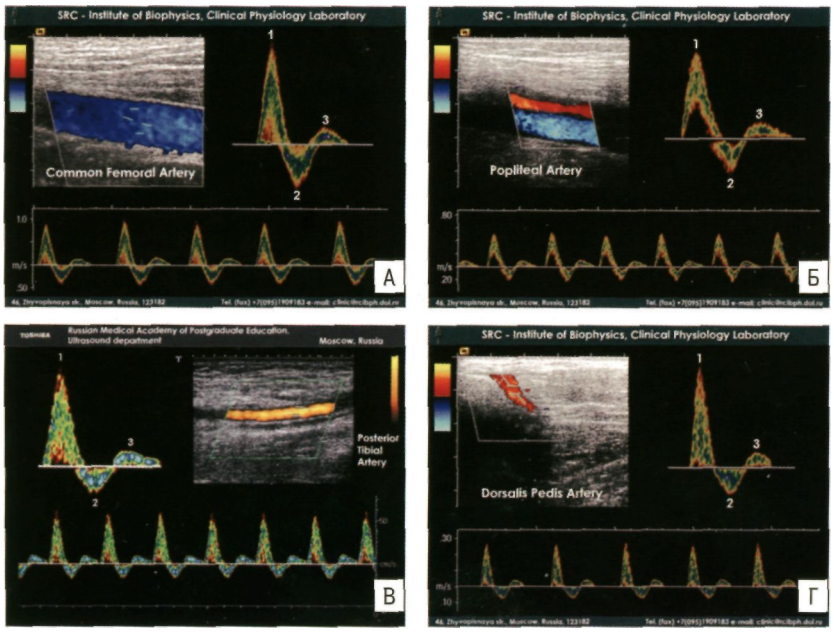


Рис. 4.61. Кровоток в артериях нижних конечностей.
А. Спектр потока в общей бедренной артерии. Б. Кровоток в подколенной артерии. В. Кровоток в задней большеберцовой артерии. Г. Кровоток в тыльной артерии стопы. 1 - систолический пик; 2 - ретроградный ранний диастолический пик; 3 - антероградный конечный диастолический пик.

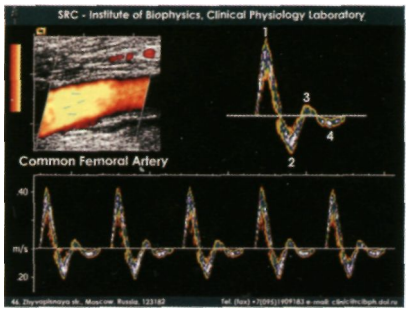


Рис. 4.62. Четырехфазный спектр потока в общей бедренной артерии.
1 - систолический пик; 2 - ретроградный ранний диастолический пик; 3 - антероградный конечный диастолический пик; 4 - ретроградный диастолический пик в конце диастолы.

ется снижение величины общего периферического сопротивления в магистральных артериальных стволах, кровоснабжающих кисть (стопу), обусловливающее возрастание прежде всего диастолической составляющей кровотока и исчезновение отрицательного компонента в допплеровском спектре. С целью разграничения патологического снижения сопротивления вследствие гипоперфузионного синдрома при окклюзирующем поражении конечности (на фоне адекватной коллатеральной компенсации) и состояния активной гиперемии, обусловленного физической нагрузкой, необходимо применить функциональные нагрузочные тесты. Гемодинамической основой применяемых проб является искусственное повышение сопротивления в исследуемой артерии. Для этого могут быть использованы следующие пробы: с искусственным повышением сопротивления (сжатие кисти в кулак или напряжение мышц стопы при ее максимальном сгибании или разгибании - рис. 4.63), с гипервентиляцией (глубокий вдох). При состоянии активной гиперемии на фоне пробы допплеровский спектр приобретет форму, характерную для артерий с высоким периферическим сопротивлением, с появлением отрицательного компонента в фазе ранней диастолы. При гипоперфузионном состоянии проба не приведет к нормализации допплеровского спектра, а в ряде случаев спровоцирует усугубление спектральных нарушений. После прекращения пробы в норме при удовлетворительных значениях сосудистой реактивности происходит кратковременное (до 1 -2 мин) увеличение скоростных параметров кровотока, сопровождающееся снижением индексов периферического сопротивления. Гемодинамические, прежде всего скоростные, показатели в периферических артериях могут изменяться в широком диапазоне ввиду вариабельности их строения.

Измеряемые (скоростные, диаметры) и расчетные (индексы) параметры кровотока, полученные при исследовании артерий конечностей у 50 лиц в возрасте от 18 до 45 лет, приведены в таблице 4.12.

Динамика показателей кровотока по ходу периферических артерий характеризуется снижением скоростных показателей (как линейных, так и объемных) и возрастанием индексов периферического сопротивления. Допустимое снижение скоростных параметров кровотока на каждый нижерасположенный сегмент нижней конечности (аортоподвздошный, бедренно-подколенный, голень) составляет около 10%, при этом спектральные характеристики кровотока не изменяются на всем протяжении исследуемой конечности. Для верхних конечностей допустимая асимметрия скоростных показателей кровотока между проксимальным (подключичная артерия) и дистальным (локтевая, лучевая) отделом составляет 20%.

Для объективной оценки динамики индексов периферического сопротивления по ходу артерий конечностей может быть рассчитан демпфинг-фактор [84]. Его величина отражает соотношение пульсационного индекса на уровне дистальных отделов конечности (задняя и передняя большеберцовые артерии) и аналогичного показателя в проксимальном отделе (общая бедренная артерия). При физиологической динамике показателей кровотока это соотношение выше единицы.

Фоновые показатели кровотока в периферических артериях напрямую зависят от функциональной активности центральных и локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Для оценки состояния и степени активности различных механизмов регуляции тонуса периферических артерий проводятся функциональные нагрузочные пробы [84, 94-98]. Ультразвуковым эквивалентом, позволяющим объективизировать выявляемые изменения, служат показатели артериальной сосудистой реактивности. Они характеризуют способность периферических артерий к дополнительному изменению диаметра в ответ на действие специфических раздражителей, активирующих различные механизмы регуляции сосудистого тонуса.

Для оценки функциональной состоятельности метаболического механизма регуляции сосудистого тонуса могут быть использованы проба с физической нагрузкой и тредмил-тест. В качестве физической нагрузки при исследовании артерий верхней конечности используют сжимание-разжимание руки в кулак с частотой около 60 в минуту в течение 1 -2 мин либо сгибание-разгибание кисти в лучезапястном суставе с частотой около 30 в минуту также в течение 1-2 мин (рис. 4.64). При исследовании артерий нижних конечностей используют сгибание-разгибание стопы в голеностопном суставе с частотой около 60 в минуту в течение 1 -2 мин либо сгибание-разгибание ноги в коленном суставе с частотой около 30 в минуту в течение 1-2 мин. Динамическая оценка показателей кровотока проводится через 30 и 60 с после окончания стимуляции и далее каждую минуту до полного восстановления исходных величин. Развивающийся дилататорный сосудистый ответ обусловлен вторичной реакцией дистального циркуляторного русла на усиление метаболических процессов, связанное с активацией скелетной мускулатуры, участвующей в движении. Результатом этого является возрастание скорости кровотока и снижение индексов периферического сопротивления в магистральных стволах на верхних и нижних конечностях.

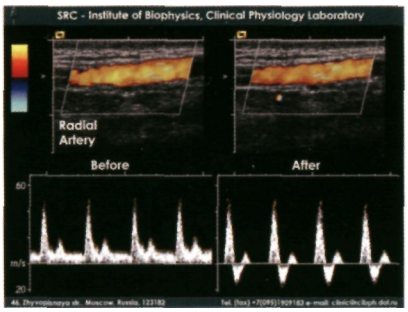


Рис. 4.63. Изменение кровотока в лучевой артерии при проведении пробы с искусственным повышением давления (пояснения в тексте).

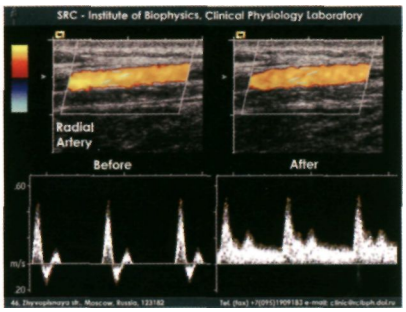


Рис. 4.64. Изменение кровотока в лучевой артерии при проведении пробы с физической нагрузкой (пояснения в тексте).

Таблица 4.12. Средние значения линейных и объемных параметров кровотока в артериях конечностей (mean±sd, min-max)

Артерия	Диаметр, мм	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	TAV, см/с	PI	Vvol, мл/мин
ПКА	5,7±0,8 4,2-8,2	112±20,5 90-163	17±5,2 9-30	18,4±3,8 14-29	8,1±2,2 6-15	5,3±0,57 4,89-7,24	138,4±67,8 69-316
ПлА	3,3±0,8 5,5-2,3	65,0±10,8 45-82	12,3±3,0 6-16	14,1±8,1 3-26	7,2±3,9 2-13	3,7±0,98 4,9-2,64	33,6±13,1 17,4-6
ЛоА	1,8±0,3 1,5-2,4	50,5±5,4 43-61	9,6±3,4 2-13	15,8±5,7 4-26	9,2±3,6 2-15	3,06±1,4 1,6-9,3	15±6,8 4,2-25,5
ЛА	1,8±0,4 1-2,5	53,0±9,4 35-6	13,1 ±4,6 77-20	14,5±7,7 3-25	7,9±3,9 1-13	4,14±3,3 1,3-14,8	11,8±4,4 2,1-17,7
БА	7,5±1,1 5,1-8,4	72,7±14,8 55-103	11,8±4,9 6-22	12,9±3,8 9-20	6,3±2,3 3-11	4,9±0,8 3,9-5,9	167,7±37,1 123-230
ПБА	6,3±0,8 5,1-7,7	60,3±8,2 51-77	9,9±3,4 7-19	8,8±2,8 4-12	5,1±2,1 2-9	6,6±3,1 4,2-12,7	88,7±22,4 46-139
ГАБ	4,3±0,9 2,8-5,8	52,6±11,3 39-77	6,6±2,1 5-11	8,4±3,8 2-13	5±2,1 2-8	5,1±1 3,5-6,4	39,6±11,8 23,8-63,8
ПкА	5,5±0,6 4,4-6,5	45,6±7,3 34-59	8,1±2,1 5-10	6,3±2,1 2-13	2,9±0,7 2-4	5,8±1,0 3,8-7,9	42,4±11,9 27,4-65,6
ЗБА	1,9±0,4 1,3-2,7	50,1 ± 12,9 35-87	7,4±2,9 4-15	5,9±1,9 1-17	2,4±1,4 1-11	8±2,7 4,2-13	4,9±1,9 1,2-12,8
ТАС	1,8±0,3 1,3-2,1	58,2±17,9 42-83	7,6±3,1 5-12	5,6±3 3-10	2,9±1,4 2-5	10,3±2,5 7,2-12,3	3,6±0,6 2,7-4,2

Примечание. ПКА - подключичная, ПлА - плечевая, ЛоА - локтевая на уровне запястья, ЛА - лучевая на уровне запястья, БА - общая бедренная, ПБА - поверхностная бедренная, ГАБ - глубокая артерия бедра, ПкА - подколенная, ЗБА - задняя берцовая артерия, ТАС - тыльная артерия стопы.

Тредмил-тест представляет собой дозированную ходьбу по бегущей дорожке. Бегущую дорожку устанавливают рядом с кушеткой, на которую пациент может лечь после окончания теста. Используют угол наклона полотна бегущей дорожки 12°, скорость движения около 3 км/ч. Продолжительность теста - до появления признаков перемежающейся хромоты (клаудикации) или 5 мин в случае их отсутствия. По окончании нагрузки показатели кровотока измеряют каждые 30 с в течение первых 4 мин и затем ежеминутно до восстановления исходных данных. Результаты теста оценивают по трем показателям: длительности нагрузки, максимальному снижению усредненных скоростей кровотока (лодыжечного индекса давления) и времени, необходимому для возврата к исходному уровню [84].

Механизм развития сосудистого ответа при тредмил-тесте аналогичен таковому при пробах с физической нагрузкой.

В качестве тестов миогенной направленности применяют пробу с нитроглицерином, гипоперфузионную нагрузку и тест постокклюзионной реактивной гиперемии.

При проведении нитроглицериновой пробы препарат вводят сублингвально в дозе 0,5 мг. Оценка изменения показателей кровотока проводится через 2, 3, 4 и 5 мин после введения препарата. Благодаря прямому миогенному воздействию нитроглицерина формируется полисегментарный дилататорный ответ с большей выраженностью дилатации в крупных магистральных артериях. Результатом этого при ультразвуковом исследовании является снижение скоростных показателей кровотока и возрастание индексов периферического сопротивления в магистральных артериальных стволах. Проба с нитроглицерином наиболее информативна при оценке функциональной активности миогенного механизма регуляции сосудистого тонуса.

Исследуя артерии верхних конечностей, в качестве гипоперфузионной нагрузки используют пробу со сжатием руки в кулак, нижних конечностей - с тоническим напряжением мышц стопы.

При выполнении пробы постокклюзионной реактивной гиперемии, модифицированной для метода дуплексного сканирования, пневматическую манжету на верхних конечностях накладывают на среднюю треть плеча, на нижних конечностях - на нижнюю треть голени над медиальной и латеральной лодыжками. В манжету нагнетают воздух до прекращения кровотока в дистальных отделах конечности с превышением уровня систолического давления на 40-50 мм рт. ст. [84]. Время компрессии 4 мин. После декомпрессии проводят динамическую оценку показателей кровотока в дистальных отделах артерий конечностей с интервалом 30 с первую минуту и далее каждую минуту до полного восстановления показателей кровотока. На руках кровоток оценивают в локтевой и лучевой артериях на уровне запястья, на ногах - в задней и пере-

дней большеберцовых артериях на уровне медиальной и латеральной лодыжек.

Развивающийся сосудистый ответ на гипоперфузионную нагрузку и пробу постокклюзионной реактивной гиперемии формируется благодаря преимущественной активации миогенного механизма регуляции сосудистого тонуса при сочетанном участии метаболического и эндотелиального механизмов. В результате развивается полисегментарная дилататорная реакция с большей выраженностью дилатации дистального циркуляторного русла. В связи с этим при ультразвуковой оценке изменения кровотока в магистральных артериальных стволах отмечается возрастание скоростных показателей, преимущественно за счет диастолической составляющей, и снижение индексов периферического сопротивления.

Оценка артериальной сосудистой реактивности при изучении функциональной состоятельности миогенного и метаболического механизмов осуществляется в три этапа. Проводится локация кровотока в дистальном отделе одной из артерий конечностей (локтевой, лучевой в области запястья, задней большеберцовой в области медиальной лодыжки, передней большеберцовой в области латеральной лодыжки или тыльной артерии стопы), оцениваются усредненные скоростные параметры кровотока (усредненная по времени максимальная и/или средняя скорость кровотока). Вторым этапом является проведение функциональной нагрузочной пробы, активирующей метаболический механизм регуляции сосудистого тонуса. Третьим этапом (после предъявления нагрузки) осуществляются вторичная оценка параметров кровотока и расчет индекса реактивности, отражающего положительный прирост величины усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока в ответ на функциональную нагрузку. После восстановления показателей кровотока проводится функциональная проба, активирующая миогенный механизм регуляции сосудистого тонуса.

При динамическом мониторинге показателей кровотока после окончания нагрузки индексы реактивности рассчитываются для каждого измерения. Кроме того, проводится оценка времени восстановления исходных показателей кровотока. При расчете индекса реактивности в ответ на все вазодилататорные пробы, кроме нитроглицеринового нагрузочного теста, оценивается отношение усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока после пробы к аналогичному показателю до пробы. При проведении пробы с нитроглицерином оценивается обратное соотношение.

Для оценки реакции кровотока на проводимую стимуляцию и последующего анализа степени активности ауторегуляторных механизмов нами используется следующая классификация типов реакций:

- положительная реакция - величина индекса реактивности более 1,1;

- отрицательная реакция - величина индекса реактивности от 0,9 до 1,1;

- парадоксальная реакция - величина индекса реактивности менее 0,9.

Положительная реакция свидетельствует о сохранности функции локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса, отрицательная и парадоксальная реакции - о напряжении функции ауторегуляторных механизмов.

Для оценки эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса используется проба потокзависимой (эндотелийзависимой) вазодилатации. К активации эндотелиального механизма приводит раздражение эндотелия вследствие деформации сосудистой стенки в момент «гемодинамического удара», возникающего при быстрой декомпрессии просвета артерии (shear-stress). В ответ на это выделяется ряд эндотелийзависимых вазоактивных медиаторов, наиболее значимое место среди которых в развитии дилататорной реакции принадлежит эндотелийрелаксирующему фактору (оксиду азота - NO). Увеличение диаметра наблюдается как в проксимальных, так и в дистальных по отношению к зоне временной окклюзии просвета сосуда участках, однако степень дилатации различна.

Первые работы, посвященные оценке сосудодвигательной функции эндотелия у человека с использованием ультразвуковых методов, относятся к середине 80-х годов [99-101]. Обобщающее описание методики исследования эндотелиального механизма регуляции дали D. Celemajer и соавт. [102]. В соответствии с ней проводится оценка внутрипросветного диаметра плечевой артерии на 2-5 см выше локтевой впадины за 30 с до компрессии. Далее на плечо выше зоны измерения накладывается пневматическая манжета, в которую нагнетается воздух до прекращения кровотока в дистальных отделах артерий конечности с превышением уровня систолического артериального давления на 40-50 мм рт. ст. (200-300 мм рт. ст.) (рис. 4.65, А). Время компрессии 4-5 мин. Динамическая оценка внутрипросветного диаметра плечевой артерии проводится через 60-90 с после декомпресии. В более ранних работах манжета накладывалась на среднюю треть предплечья дистальнее зоны локации [99,101].

В последующем были использованы модификации методики D. Celemajer и соавт. - изменение уровня наложения манжеты, области локации и увеличение количества артериальных стволов, на уровне которых может быть проведена оценка сосудодвигательной функции эндотелия (рис. 4.65, Б, В). В настоящее время для ее исследования используют плечевую, лучевую, общую бедренную артерии. При исследовании сосудодвигательной функции эндотелия на уровне плечевой артерии возможны два варианта наложения манжеты: в верхней трети плеча выше зоны локации [102-107] и в средней трети предплечья ниже зоны локации [106-109]. При исследовании лучевой артерии манжета может быть наложена в средней трети плеча или верхней трети предплечья выше зоны локации. При исследовании бедренной артерии манжету накладывают ниже зоны локации [110, 111].

Для получения достоверной информации о характере сосудодвигательного ответа внутрипросветный диаметр исследуемого артериального ствола должен быть в диапазоне от 2,5 до 5 мм [105]. При диаметре меньше нижней границы диапазона затруднена корректная оценка его величины. При превышении верхней границы диапазона наблюдается



Рис. 4.65. Способы наложения манжеты и места локации артериальных стволов при исследовании потокзависимой артериальной вазодилатации.
А. Наложение манжеты на проксимальный отдел плеча с исследованием плечевой артерии дистальнее места окклюзии. Б. Наложение манжеты на проксимальный отдел плеча с исследованием лучевой артерии в нижней трети предплечья. В. Наложение манжеты в проксимальной части предплечья с исследованием плечевой артерии в нижней трети плеча.

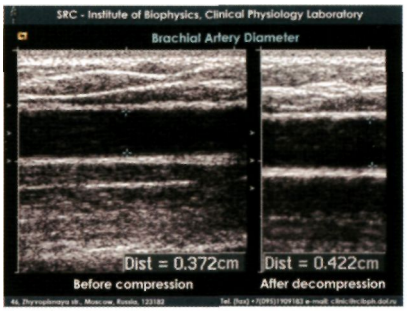


Рис. 4.66. Изменение диаметра плечевой артерии в пробе потокзависимой вазодилатации.

снижение выраженности вазодилататорной реакции, индуцированной напряжением сдвига.

Кроме того, информативность получаемых данных напрямую зависит от ряда методических особенностей. Необходимо использование высокочастотных ультразвуковых датчиков; нижний допустимый предел частоты сканирования - 7 МГц. Направление плоскости сканирования должно быть строго перпендикулярным продольной оси сосуда и сосудистой стенке. Сканирование необходимо проводить через максимальный диаметр сосуда. Зона локации сосуда должна быть постоянной на протяжении всего исследования. Сосудистая стенка должна четко визуализироваться по ходу всего исследуемого сегмента. Исследование предпочтительнее проводить утром натощак в полутемном помещении. Перед проведением фонового измерения рекомендуется, чтобы пациент в течение 15 мин находился в положении лежа [105, 106].

Степень компрессии просвета при использовании модификаций методики идентична таковой в методике D. Celemajer и соавт.: 200-300 мм рт. ст., превышение уровня систолического артериального давления не менее чем на 40-50 мм рт. ст. - в среднем до 250 мм рт. ст. Продолжительность компрессии не менее 4 мин, в среднем 4-5 мин.

При меньшей продолжительности нагрузки выраженность вазодилататорной реакции незначительна [105]. При выполнении вышеперечисленных условий величина операторзависимой ошибки измерения составляет около 1,5% (0,4-1,8%) [105, 106,110]. Исследование сосудодвигательной функции эндотелия проводят, как правило, направой руке [102-104,106-108].

Параллельно с оценкой изменения диаметра исследуемой артерии проводится динамический мониторинг изменения скоростных показателей и индексов периферического сопротивления в ее просвете.

При оценке полученных данных анализируется соотношение величин внутрипросветных диаметров исследуемой (плечевой, лучевой, бедренной) артерии после проведения пробы и до начала стимуляции (рис. 4.66). Степень прироста диаметра плечевой артерии в ответ на нагрузку зависит от области наложения манжеты. В большей степени диаметр плечевой артерии меняется при наложении манжеты на уровне плеча - в среднем около 10%. У разных авторов он варьирует от 3 до 16% [104,106, 112-115]. При наложении манжеты на уровне предплечья степень дилатации меньше и в среднем составляет 3-4% (3,8±2,6%) [106]. Для лучевой артерии закономерность обратная. Степень возрастания просвета больше при наложении манжеты на уровне предплечья и составляет около 10% (9,9±4,5%), при наложении на уровне плеча она составляет около 7% (7,9±3,5%) [106]. Для бедренной артерии эта величина составляет 10,8±1,7% [110].

Различия в выраженности вазодилататорной реакции, по всей видимости, объясняются вариабельностью степени гемодинамического удара при расположении манжеты на разном расстоянии от зоны локации, а также неодинаковой выраженностью и направленностью изменений кровотока и внутрипросветного давления при наложении манжеты выше и ниже зоны локации.

Степень дилатации исследуемой артерии напрямую зависит от выраженности напряжения сдвига на эндотелии. К его возникновению приводит изменение скорости кровотока в области исследования, индуцированное декомпрессией. Формирование гемодинамического удара определяется рядом факторов, основными из которых являются состояние дистального сосудистого русла (степень активации метаболического и миогенного механизмов регуляции), уровень сердечного выброса, величина системного артериального давления, вязкость крови. Поэтому при сохранной функции эндотелиального механизма степень дилатации плечевой артерии может быть разной.

Величина напряжения сдвига на эндотелии прямо пропорциональна вязкости крови и максимальной скорости кровотока и обратно пропорциональна диаметру сосуда.

Для стандартизации результатов пробы вычисляют коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига. Этот коэффициент позволяет учитывать выраженность дилататорной реакции в зависимости от силы гемодинамического удара (в виде изменения скоростных показателей кровотока).

Напряжение сдвига на эндотелии (τ) вычисляется по формуле (4.14):

$$\tau = \frac{4 \cdot \eta \cdot V}{D} \qquad (4.14)$$

где η - вязкость крови (в среднем 0,05 Пз), V- максимальная скорость кровотока, D - диаметр артерии. По этой формуле можно вычислить исходное напряжение сдвига - τ_0 (4.15) и напряжение сдвига на эндотелии при проведении пробы - τ_1 (4.16):

$$\tau_0 = \frac{4 \cdot \eta \cdot V_0}{D_0} \qquad (4.15)$$

где V_0 и D_0 - исходная скорость кровотока и исходный диаметр исследуемой артерии;

$$\tau_1 = \frac{4 \cdot \eta \cdot V_1}{D_1} \qquad (4.16)$$

где V_1 и D_1 - скорость кровотока и диаметр исследуемой артерии в первые секунды после декомпрессии.

Зная изменение стимула - напряжение сдвига на эндотелии $(\Delta\tau)$ и соответствующее ему изменение диаметра плечевой артерии (ΔD), вычисляют чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига, т. е. способность ее к вазодилатации (K):

$$K = (\Delta D/D_0)/(\Delta\tau/\tau_0) \qquad (4.17)$$

Среднее значение коэффициента чувствительности эндотелия к напряжению сдвига, по данным О.В. Ивановой исоавт. [116],составляетО,079±0,012.

К нарушению дилататорной реакции сосудистой стенки на гемодинамическую стимуляцию могут приводить не только изменение эндотелиального механизма, но и структурные изменения гладкомышечных клеток медии, в частности фиброзно-склеротические расстройства, сопутствующие ряду патологических процессов. Для дифференцировки причин развития этих нарушений после пробы потокзависимой дилатации плечевой артерии было предложено [102] проводить пробу потокнезависимой вазодилатации. В этой пробе в качестве нагрузочного стимула используют нитроглицерин. Нитроглицерин вводится сублингвально в дозе 0,5 мг втаблетированной форме и дозе 300-400 мг в виде спрея через 15 мин после декомпрессии при условии полного восстановления показателей кровотока в исследуемой артерии. Повторная оценка диаметра исследуемой артерии проводится за 30 с до и через 3, 4, 5 мин после введения нитроглицерина [102-104, 115, 117]. Степень прироста диаметра плечевой артерии в ответ на сублингвальное введение нитроглицерина составляет в среднем 17% [104, 117].

У практически здоровых лиц получаемые при исследовании эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса данные зависят от исходного диаметра плечевой артерии [117-119], пола пациента [119, 120], индекса массы тела [119], гемореологических показателей [121], фазы менструального цикла у женщин [103,108], курения [109,122-124], сроков после последнего приема алкоголя [125,126], употребления в пищу продуктов, содержащих большое количество жиров [125], фактора длительной физической нагрузки [127].

Причинами нарушения эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса являются метаболический синдром [128], атеросклероз [102, 104, 105, 117, 118, 129], артериальная гипертензия [104, 115-118, 130], гиперлипидемия [104, 131, 132], сахарный диабет [133-135].

Для изучения функциональной состоятельности неврогенного механизма регуляции сосудистого тонуса проводятся функциональные нагрузочныетесты, вызывающие развитие вторичной сосудистой реакции за счет активации структур центральной и периферической нервной системы. При этом используются температурные (тепловая, холодовая) и болевая пробы.

При проведении тепловой пробы осуществляется стимуляция кожи кисти (стопы) водой, нагретой до 40-50° С, в течение 2 мин. Холодовая проба заключается в стимуляции кожи кисти (стопы) водой, охлажденной до 7-10° С, в течение 2 мин. В качестве болевого стимула используют раздражение кожи кисти (стопы) иглой в течение 30 с. Локация кровотока на кисти проводится в артерии большого пальца, на стопе - в тыльной артерии стопы.

Стимуляция приводит к развитию ответной сосудистой реакции как на стороне раздражения (прямой ответ), так и на контралатеральной (перекрестный ответ). В формировании прямого ответа принимают участие локальные и неврогенные механизмы. Перекрестный ответ является неврогенно обусловленным и имеет адаптивный характер.

Как прямой, так и перекрестный ответы в своем развитии проходят две фазы. Первая фаза кратковременная - продолжительностью до 30 с, носит безусловно рефлекторный характер и отражает защитную реакцию организма на предъявляемый стимул. Характеризуется развитием вазоспастической реакции, приводящей к снижению скоростных показателей кровотока и повышению индексов периферического сопротивления в исследуемых артериях. Вторая фаза вазодилататорная. Ее ультразвуковым эквива-

лентом является возрастание скоростных показателей и индексов периферического сопротивления в лоцируемых сосудах (рис. 4.67).

Для изучения характера прямого и перекрестного ответов проводится динамический мониторинг показателей кровотока в артерии большого пальца (тыльной артерии стопы) на стороне стимуляции и контралатерально в течение всего периода стимуляции, через 30, 60 с после ее окончания и далее каждую минуту до восстановления фоновых показателей кровотока. С учетом генерализованного характера первичной сосудистой реакции динамический мониторинг показателей кровотока во время стимуляции может осуществляться только в контралатеральной конечности. После прекращения стимуляции проводится последовательная оценка динамики показателей кровотока гомо- и контралатерально.

Для количественной объективизации получаемых данных рассчитывается индекс реактивности - соотношение показателей усредненной по времени максимальной (средней) скорости кровотока до пробы и после пробы. При оценке индекса реактивности в первой фазе ответа вычисляется отношение скоростного показателя до пробы к величине, зафиксированной после начала стимуляции. Для оценки индекса реактивности во второй фазе ответа определяется соотношение скоростного показателя после окончания стимуляции и фонового значения параметра.

Оценка получаемых данных в прямом и перекрестном ответах проводится в соответствии со следующей классификацией [136]:

- положительная реакция - величина индекса реактивности в обеих фазах ответа более 1,1;
- отрицательная реакция - величина индекса реактивности в обеих фазах ответа от 0,9 до 1,1;
- парадоксальная реакция - величина индекса реактивности в первой фазе ответа более 1,1, во второй фазе - менее 0,9.

Для изучения особенностей формирования ответной сосудистой реакции на неврогенную стимуляцию и роли локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса в развитии ее нарушений целесообразно использовать следующую классификацию типов реакций [136]:

- однонаправленная положительная - положительная реакция в прямом и перекрестном ответах;
- однонаправленная отрицательная - отрицательная (парадоксальная) реакция в прямом и перекрестном ответах;
- разнонаправленная реакция - положительная реакция в прямом ответе, отрицательная (парадоксальная) в перекрестном ответе.

Исследование функциональной состоятельности локальных и центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса является обязательным этапом методики дуплексного сканирования (ультразвуковой допплерографии) периферических артерий верхних и нижних конечностей.

Методика исследования периферических вен верхних и нижних конечностей

Исследования периферических вен верхних конечностей и нижних конечностей с уровня общей бедренной вены проводится датчиком линейного формата, работающим в частотном диапазоне от 5 до 10 (15) МГц, оптимальная частота 7-10 МГц. Подвздошные вены и ствол нижней полой вены визуализируются датчиком конвексного (векторного) формата, работающим в частотном диапазоне от 2,5 до 5 МГц, оптимальная частота 3,5-5 МГц.

Исследование вен верхних конечностей и ряда вен нижних конечностей проводится в положении пациента лежа на спине. Стволы подколенной, суральных и малой подкожной вен визуализируются в положении пациента лежа на животе. Для улучшения качества их визуализации необходимо под стопы подложить валик или поставить стопы на фаланги пальцев. В случае плохого качества визуализации, прежде всего поверхностных вен, исследование может быть проведено в положении пациента стоя. Кроме того, качество визуализации несколько улучшается при выполнении пациентом глубокого вдоха.

Визуализация глубоких и поверхностных вен осуществляется в двух плоскостях- продольной и поперечной параллельно тем же условным линиям, что и визуализация сопутствующих им артериальных стволов.

При проведении исследования необходимо стремиться к полноценной визуализации основных венозных стволов, относящихся как к глубокой, так и к поверхностной венозной системе. При наличии признаков патологии периферических ветвей исследуемых вен объем обследования расширяется для получения достоверной информации об имеющихся изменениях. Наиболее важна визуализация глубоких и поверхностных вен голени в связи с распространенностью первичных тромботических по-

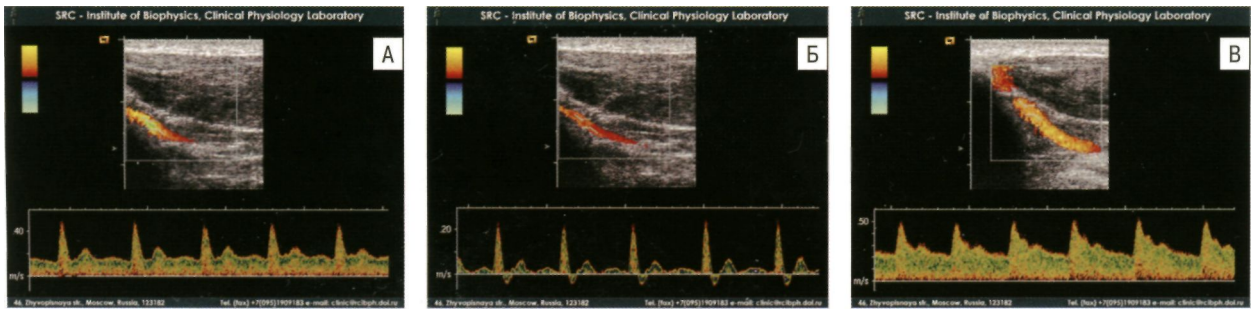


Рис. 4.67. Изменение кровотока в артерии большого пальца при проведении тепловой пробы.
А. Фоновый кровоток. Б. Первая (вазоспастическая) фаза В. Вторая (вазодилататорная) фаза.

ражений в этом сегменте периферической венозной системы.

В отличие от артериальной системы объем исследования венозной системы не может быть ограничен зонами стандартных диагностических точек даже в случаях отсутствия изменений в них. Расположенные параллельно артериальные стволы являются анатомическими ориентирами для визуализации сопутствующих им вен, особенно в дистальном отделе конечностей, в связи с постоянством их расположения, меньшей вариабельностью строения, отсутствием изменений величины просвета при компрессии его ультразвуковым датчиком, более высокими показателями кровотока в просвете, что облегчает их качественную идентификацию при исследовании с использованием цветового допплеровского режима.

Визуализация локтевой вены осуществляется параллельно медиальному краю предплечья, лучевой вены - параллельно его латеральному краю. Плечевая вена визуализируется по условной линии, соединяющей середину локтевой и плечевой впадин, подмышечная вена - по средней линии, проведенной через подмышечную впадину в продольном направлении, подключичная вена - параллельно поверхности ключицы в над- или подключичной ямке. Визуализация медиальной подкожной вены осуществляется параллельно медиальному краю предплечья и плеча, латеральной подкожной вены - при аналогичном положении датчика по латеральному краю на том же уровне. Исследование функции клапанного аппарата вен верхних конечностей не проводится.

Визуализация общих бедренных вен, зоны их формирования из глубокой вены бедра и бедренной вены, бедренной вены на всем протяжении осуществляется по условной линии, соединяющей внутреннюю треть паховой связки и медиальный надмыщелок бедра. В проекции паховой связки плоскость сканирования отклоняется медиально. В этой же зоне визуализируется область впадения большой подкожной вены в общую бедренную вену (сафенофеморальное соустье). Для визуализации основного ствола большой подкожной вены на бедре ультразвуковой датчик смещается в дистальном направлении по медиальной поверхности бедра до коленного сустава. Визуализацию стволов задней большеберцовой вены, малоберцовой вены, передней большеберцовой вены, большой подкожной вены на голени предпочтительно проводить при частичном сгибании ноги пациента в голеностопном суставе. Для визуализации задней большеберцовой вены, которая обычно имеет парное строение, датчик располагают за медиальной лодыжкой с последующим смещением его вверх по медиальной поверхности голени. Начиная с уровня нижней трети голени под просветами задних большеберцовых вен определяются стволы малоберцовых вен, которые также чаще парные. Для визуализации передней большеберцовой вены датчик располагают кпереди от латеральной лодыжки со смещением вверх по латеральной поверхности голени для визуализации ее на всем протяжении. При расположении датчика кпереди от медиальной лодыжки визуализируют ствол большой подкожной вены. При смещении его вверх по медиальной поверхности голени до коленного сустава может быть визуализирован сегмент ствола большой подкожной вены на всем протяжении голени. Визуализация коммуникантных вен между стволом большой подкожной вены и задней большеберцовой, а также бедренной венами выполняется также в положении пациента лежа на спине. Подколенная вена лоцируется при расположении ультразвукового датчика по линии, проведенной через середину подколенной впадины в продольном направлении. В средней части подколенной впадины определяется зона впадения суральной и в ряде случаев малой подкожной вены в подколенную вену. Малая подкожная вена, как правило, расположена проксимальнее суральной вены. У ряда пациентов зона впадения малой подкожной вены в глубокую венозную систему определяется на уровне бедренной вены. При смещении датчика в дистальном направлении по средней линии под кожей определяется малая подкожная вена, которая может быть визуализирована на всем протяжении. На глубине около 2-3 см лоцируется задняя большеберцовая вена. При отклонении датчика медиально и смещении его книзу выявляется медиальная группа суральных вен, при аналогичном смещении латерально - латеральная группа суральных вен. При смещении датчика в проксимальном направлении в случае наличия вены Джиакомини ее ствол определяется подкожно по задней поверхности бедра. При исследовании задней группы вен необходимо обращать внимание на наличие коммуникантных вен между суральными и малой подкожной венами.

Обязательными зонами исследования функции клапанного аппарата являются область сафенофеморального соустья, бедренная вена и глубокая вена бедра в его верхней трети, подколенная вена, область сафенопоплитеального или сафенобедренного соустья. Дополнительно может быть определена функция клапанов по ходу глубоких и поверхностных вен бедра и голени при условии визуальной верификации их наличия. В случае отсутствия визуальной информации о наличии клапанов по ходу исследуемых венозных стволов результаты проб, направленных на оценку функциональной состоятельности клапанного аппарата, могут давать ложноположительные результаты в связи с вариабельностью расположения клапанов.

В условиях неудовлетворительного качества визуализации при наличии клинической симптоматики рекомендуется проведение ангиографического обследования (флебографии).

При исследовании венозной системы необходимо помнить, что даже незначительная компрессия просвета вены датчиком приводит к значимому искажению количественных параметров кровотока в вене. Для улучшения качества визуализации исследование проводится через толстый слой геля («гелевую подушку») и при возможности трансмускулярно. При исследовании глубоких вен конечностей дифференцировка их с соответствующими артериальными стволами осуществляется на основании визуальных в В-режиме (более широкий просвет, не дифференцируемая на слои сосудистая стенка, наличие кла-

панов, исчезновение просвета вены при компрессии его датчиком), цветовыхдопплеровских (противоположная по направленности цветовая картограмма в просвете вены и артерии при использовании технологий цветового кодирования скорости и конвергентного цветового кодирования) и спектральных допплеровских (отсутствие пульсирующего кровотока) критериев. При отсутствии патологических изменений просвет вены гипо- или анэхогенен, эхогенность стенки сопоставима с эхогенностью окружающих тканей, она не дифференцируется на слои, при незначительной компрессии вены датчиком просвет легко сжимается. Более достоверны результаты пробы с компрессией просвета вены датчиком при сканировании его в поперечной плоскости. Затруднения при компрессии вены датчиком возникают при расположении венозных стволов в толще мышц. В таком случае для оценки проходимости просвета вены дополнительную информацию получают при использовании цветового и спектрального допплеровского режимов. Венозные клапаны подвижны, на вдохе их створки полностью смыкаются, эхогенность створок сопоставима с эхогенностью окружающих вену тканей, однако толщина их мала (рис. 4.68), поэтому в большинстве случаев качественная визуализация створок затруднена. При исследовании в цветовом допплеровском режиме просвет вены равномерно заполняется цветом внутри окна опроса (рис. 4.69). В спектральном допплеровском режиме в большинстве периферических вен, за исключением подключичных и подвздошных, регистрируется монофазный кровоток, синхронизированный с дыханием и сердечной деятельностью [3, 8-11] (рис. 4.70, А). Появление дополнительных фаз в допплеровском спектре венозного кровотока может быть связано с дилатацией резистивных сосудов прекапиллярного уровня и передачей пульсации из артериального отдела сосудистой системы конечностей, с усилением влияния кардиальной пульсации (так называемого присасывающего действия сердца) у лиц молодого возраста, а также с изменением характера распространения пульсовой волны кровотока у лиц с сердечной (левожелудочковой) недостаточностью (рис. 4.70, Б). Кровоток в подключичной вене трехфазный, редко четырехфазный, в подвздошных - двух(трех)фазный (рис. 4.71). В связи со значительной вариабельностью венозного кровотока в периферических венах, обусловленной дыхательной модуляцией и различиями в строении вен, а также с отсутствием прямой зависимости его изменений от наличия патологического процесса количественные параметры кровотока в периферических венах, как правило, не оценивают.

Исследование периферической венозной системы включает оценку изменений кровотока под действием функциональных проб [3, 4, 10, 11, 14, 88,137, 138]. Проба дистальной (по отношению к уровню сердца) компрессии направлена на оценку проходимости участка вены между зоной компрессии и зоной локации. Гемодинамической основой пробы является искусственное повышение давления ниже области локации с последующим смещением потока крови из области высокого давления в область низкого давления, что сопровождается повышением амплитудных характеристик кровотока. При полной обструкции про-

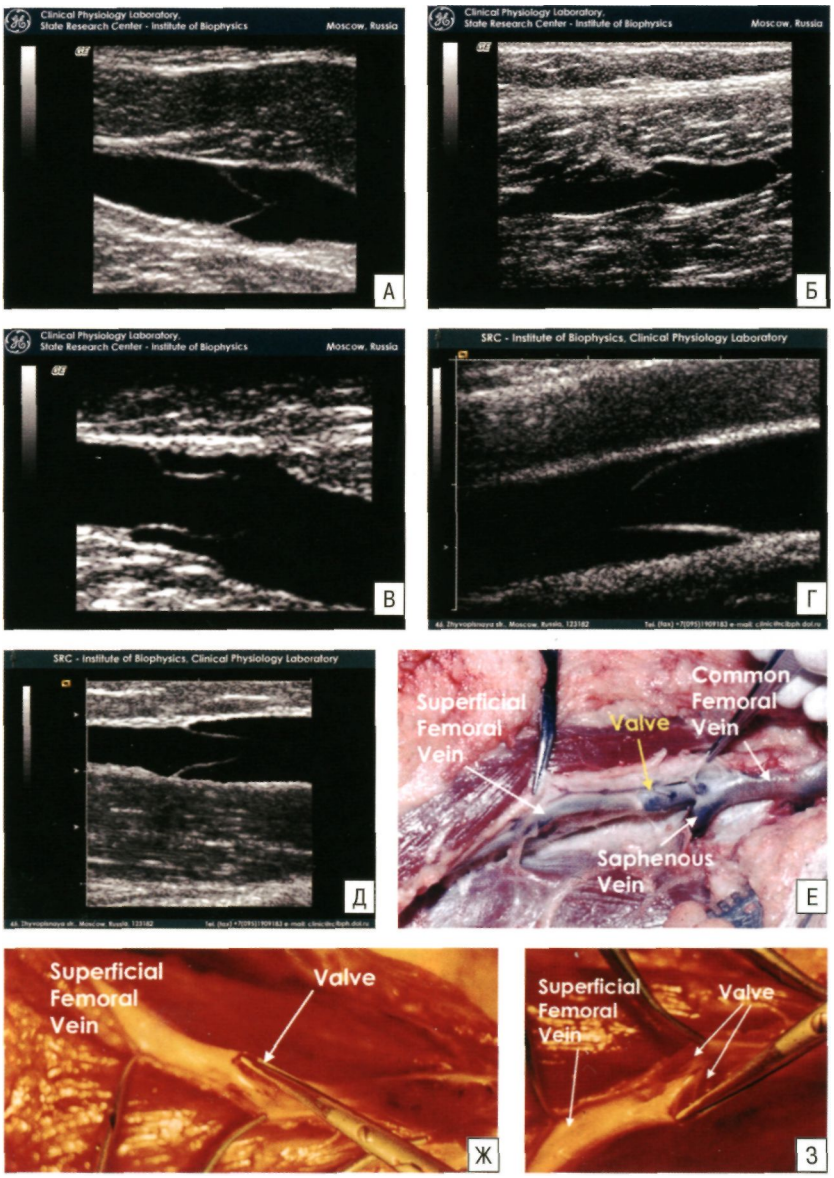


Рис. 4.68. Клапанный аппарат периферических вен.
А. Остиальный клапан большой подкожной вены. Б. Клапаны суральной вены. В. Остиальный клапан большой подкожной вены. Г. Клапан поверхностной бедренной вены. Д. Клапан плечевой вены. Е. Выделенная неповрежденная бедренная вена. Ж, З. Вскрытая бедренная вена с клапаном в ее устье.

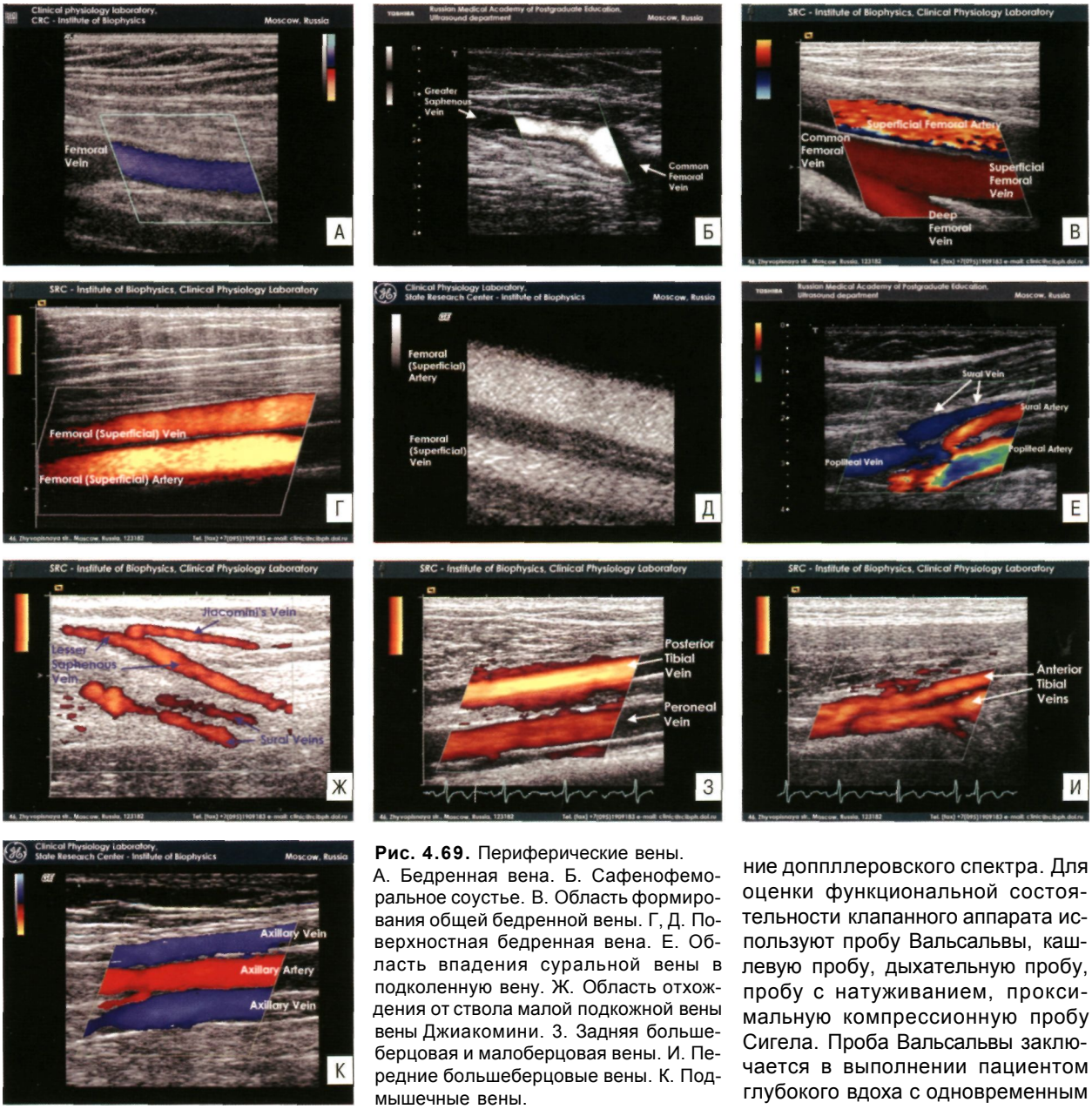


Рис. 4.69. Периферические вены. А. Бедренная вена. Б. Сафенофеморальное соустье. В. Область формирования общей бедренной вены. Г, Д. Поверхностная бедренная вена. Е. Область впадения суральной вены в подколенную вену. Ж. Область отхождения от ствола малой подкожной вены вены Джиакомини. 3. Задняя большеберцовая и малоберцовая вены. И. Передние большеберцовые вены. К. Подмышечные вены.

света вены подобного возрастания не происходит. В случае проходимости вены в ответ на компрессию при исследовании в цветовом допплеровском режиме произойдет усиление цветового заполнения просвета с появлением alaising-эффекта; в спектральном допплеровском режиме будет отмечаться кратковременное возрастание амплитуды кровотока, соответствующее моменту компрессии (рис. 4.72).

Вторая группа проб направлена на оценку состоятельности клапанного аппарата вен. гемодинамической основой проб является искусственное повышение давления в просвете вены перед клапаном (проксимальнее), что в норме ведет к смыканию его створок и прекращению кровотока. Ультразвуковым эквивалентом развивающейся реакции при исследовании в цветовом допплеровском режиме будет исчезновение цветового заполнения просвета вены, в спектральном допплеровском режиме - исчезновение допплеровского спектра. Для оценки функциональной состоятельности клапанного аппарата используют пробу Вальсальвы, кашлевую пробу, дыхательную пробу, пробу с натуживанием, проксимальную компрессионную пробу Сигела. Проба Вальсальвы заключается в выполнении пациентом глубокого вдоха с одновременным натуживанием или надутием живота (рис. 4.73, А, Б, В). Дыхательная проба состоит в выполнении пациентом глубокого вдоха с последующей задержкой дыхания. При кашлевой пробе пациент производит несколько кашлевых движений. При проведении проксимальной компрессионной пробы осуществляется мануальная компрессия просвета вены над клапаном (рис. 4.73, Г) [3, 8, 10, 11, 14,137]. Для объективизации степени клапанных нарушений при вертикальном положении пациента перечисленные пробы целесообразно проводить в положении стоя.

Одним из этапов исследования состояния периферических вен является оценка (перфорантная) коммуникантных вен, прежде всего функции их клапанного аппарата. Ввиду малого диаметра коммуникантных вен при исследовании в В-режиме в норме у большинства обследуемых они не визуализируются. Для оценки состояния этих вен, а также направления кровотока в них не-

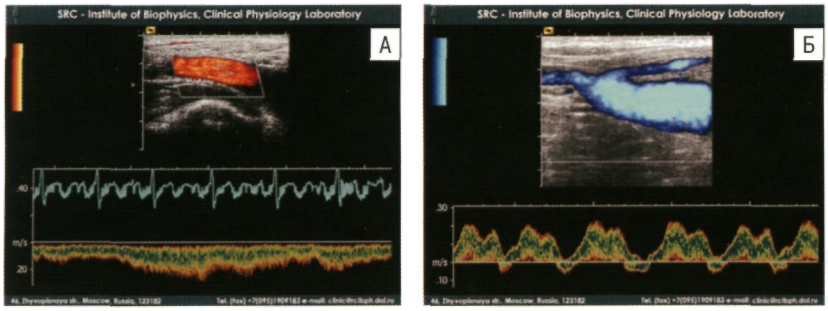


Рис. 4.70. Общая бедренная вена. Спектральный допплеровский режим.
А. Монофазный кровоток, синхронизированный с актом дыхания. Б. Трехфазный кровоток у молодого пациента.

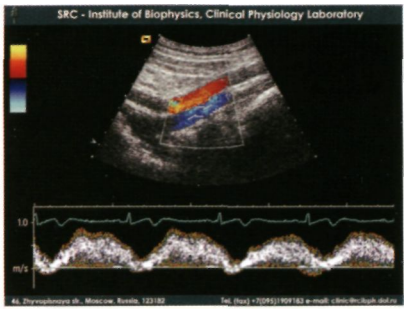


Рис. 4.71. Кровоток в общей подвздошной вене.

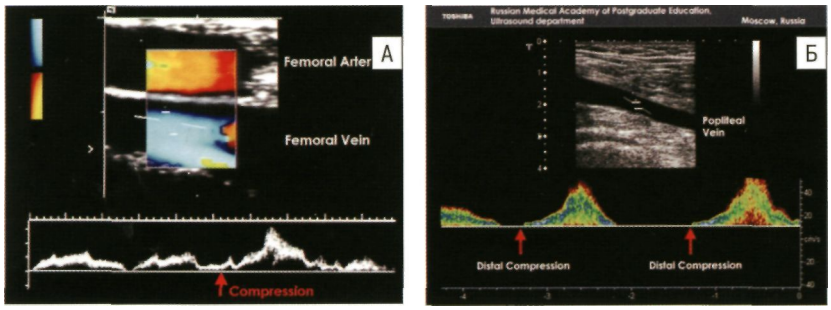


Рис. 4.72. Положительная проба дистальной компрессии.
А. Бедренная вена. Б. Подколенная вена.

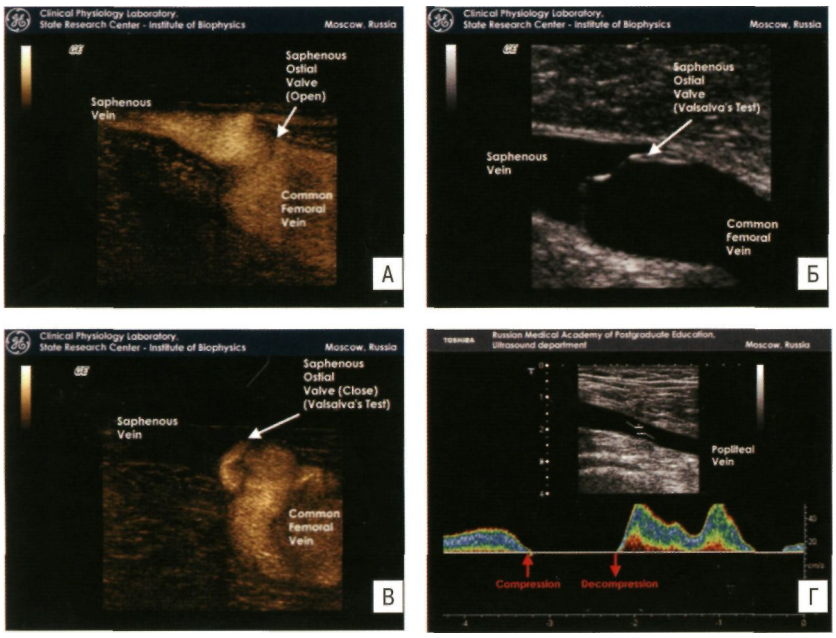


Рис. 4.73. Пробы, направленные на оценку функциональной состоятельности клапанного аппарата.
А. Фоновое состояние кровотока в области остиального клапана большой подкожной вены (режим b-flow). Б. Закрытый остиальный клапан большой подкожной вены при проведении пробы Вальсальвы (В-режим). В. Закрытый остиальный клапан большой подкожной вены при проведении пробы Вальсальвы (режим B-flow). Г. Проксимальная компрессионная проба Сигела. Функционально состоятельный клапан подколенной вены (спектральный допплеровский режим).

обходимо применение цветового и спектрального допплеровских режимов. Цветовая картограмма потока в коммуникантных венах соответствует направлению от «датчика». В норме кровоток в коммуникантных венах направлен от поверхностных вен к глубоким, поскольку до 85-90% оттекающей от конечности крови проходит через систему глубоких вен (рис. 4.74). В просвете коммуникантных вен имеются клапаны, которые при сохранности их функции препятствуют перетоку крови из системы глубоких вен в систему поверхностных [3, 14]. Клапанная недостаточность коммуникантных вен может явиться одной из причин развития варикозного расширения поверхностных вен конечностей [10, 14]. Для улучшения качества визуализации коммуникантных вен нижних конечностей исследование рекомендуется проводить в положении больного стоя, при этом давление в просвете коммуникантных вен, как и в остальных отделах венозной системы конечностей, повышается, просвет их расширяется и визуализация улучшается. В ранних стадиях развития венозной недостаточности исследование кровотока при вертикальном положении пациента облегчает выявление патологических изменений гемодинамики. Для оценки состоятельности клапанного аппарата коммуникантных вен используют проксимальную компрессионную пробу Сигела. Искусственное повышение давления в просвете глубокой вены проксимальнее локализации коммуникантной вены при сохранной функции клапана приводит к прекращению кровотока в коммуникантной вене. Если клапан несостоятелен, то в момент проведения пробы в коммуникантной вене появляется кровоток, направленный из глубокой вены в поверхностную.

Протокол ультразвукового заключения по результатам обследования периферических артерий должен содержать информацию о проходимости артерий, состоянии сосудистой стенки, просвета сосуда, состоянии фоновых показателей кровотока и параметров артериальной сосудистой реактивности, в случае наличия стеноокклюзирующей патологии - указание зоны локализации и распрост-

раненности патологических изменений, размеров, эхоструктуры, данные о локальных и системных нарушениях гемодинамики, включая оценку гемодинамической значимости и состояния системы компенсации (при возможности оценки коллатерального и функционального компонентов); при аномалиях строения и ангиодиспластических процессах - подробное описание визуальной картины, зоны локализации, протяженности, локальных и системных гемодинамических феноменов. При описании состояния периферических вен в протоколе заключения должна быть отражена информация о проходимости вен, их диаметре (в случае наличия изменений), состоянии сосудистой стенки (ее эхогенности - при наличии изменений), наличии варикозного расширения поверхностных вен, состоянии просвета вены, в случае наличия веноокклюзирующей патологии - указание зоны локализации, протяженности, размеров тромба, его эхогенности, локализации его верхушки, данные о наличии признаков флотации, степени нарушения проходимости просвета вены, описание состояния системы коллатерального перераспределения, включая коммуникантные вены, с описанием состояния их клапанного аппарата; о наличии и уровне спонтанного кровотока, состоянии клапанного аппарата, при наличии патологии - указание степени клапанной недостаточности, уровня (сегмента) ее выявления, типа венозной системы (глубокие, поверхностные).

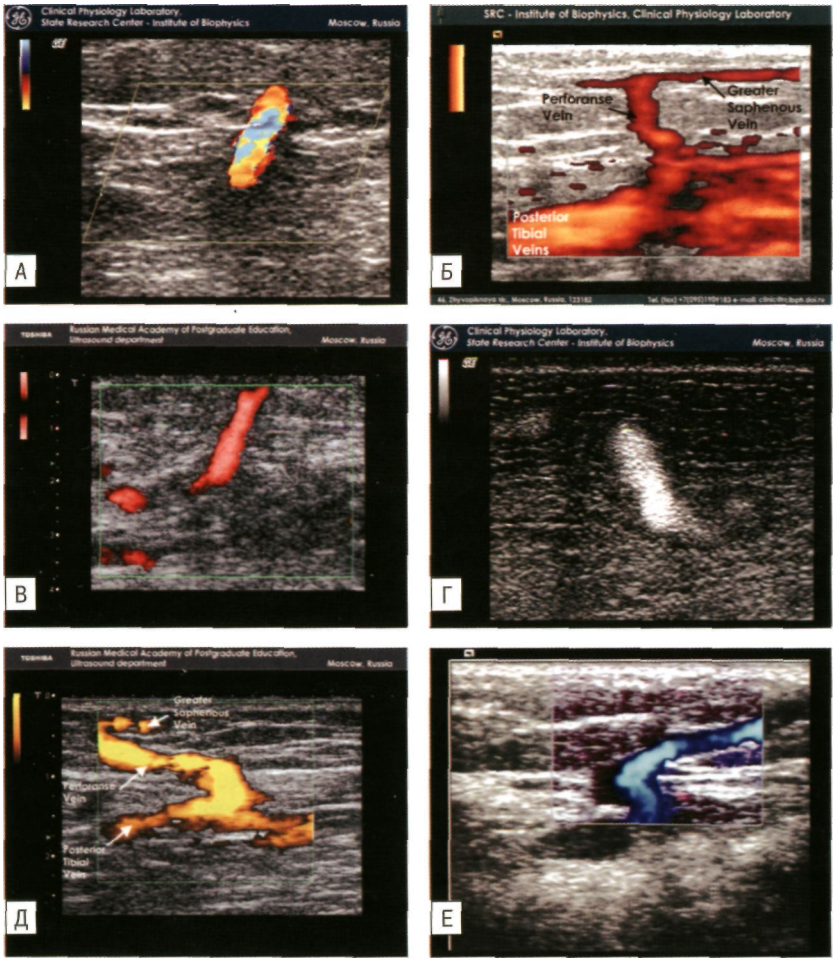


Рис. 4.74. Коммуникантные (перфорантные) вены Кокета.

Пример ультразвукового заключения

Пациентка М., 44 года
Дата исследования: 14.12.98
Система: Acuson- 128XP/10

Дуплексное сканирование артерий и вен конечностей

Терминальный отдел брюшной аорты, общие и наружные подвздошные, общие, поверхностные и глубокие бедренные, подколенные, берцовые артерии на всем доступном исследованию протяжении проходимы, просветы их в видимых отрезках свободны, комплекс интима - медиа с сохранной дифференцировкой на слои, не утолщен. Стенозов не выявлено. Кровоток на всем протяжении артериального русла симметричный, магистрального типа, с обычными скоростными и спектральными характеристиками. Реакция периферического русла на пробы миогенной, метаболической и неврогенной направленности сохранена.

Глубокие и поверхностные вены нижних конечностей проходимы на всем протяжении, просветы их свободны, стенки обычной эхогенности, компрессия просветов полная, признаков клапанной недостаточности на уровне бедренного и подколенного сегментов не выявлено.

Подключичные, подмышечные, плечевые, лучевые и локтевые артерии проходимы, просветы их свободны, комплекс интима - медиа в доступных визуализации участках не изменен; стенозов не выявлено. Кровоток в парных артериях симметричный. Тип кровотока в подключичных, подмышечных, плечевых артериях с обеих сторон магистральный, в лучевых и локтевых - без отрицательного пика в фазу ранней диастолы. Проба с искусственным повышением сопротивления положительная. Реакция на тепловую пробу с двух сторон положительная.

Вены верхних конечностей проходимы, просветы их сводобны, компрессия просветов полная, кровоток с обычными скоростными и спектральными характеристиками.

Заключение: эхографических признаков поражения артерий и вен конечностей не выявлено.

Методика исследования артерий и вен брюшной полости

Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости используется в клинике с середины 70-х годов [139]. К сожалению, имеющаяся в то время аппаратура позволяла проводить только интраоперационное исследование и мониторинг кровотока в артериях и венах брюшной полости. Введение в клиническую практику дуплексного сканирования открыло новую эру в ультра-

звуковой ангиологии на всех уровнях, включая абдоминальные исследования. Применение метода цветового допплеровского картирования с использованием различных технологий, в том числе энергетического и конвергентного кодирования, позволяет изучать органный кровоток, что необходимо для оценки гемодинамической значимости поражений магистральных стволов артерий и вен, а также для выявления вторичных изменений гемодинамики вследствие органных процессов, в частности объемных образований.

При помощи дуплексного сканирования могут быть исследованы абдоминальный отдел аорты и его висцеральные ветви (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии, почечные артерии), нижняя полая вена и ее висцеральные ветви (почечные вены, печеночные вены), воротная вена и ее ветви (селезеночная, верхняя брыжеечная вены), артериальный и венозный кровоток в печени, селезенке, почках, поджелудочной железе.

Показаниями к проведению ультразвукового исследования артерий и вен брюшной полости являются наличие клинических признаков острой и хронической ишемии органов брюшной полости (кишечника, печени, почек, селезенки); наличие клинических признаков окклюзирующего поражения вен, осуществляющих отток крови от органов брюшной полости, а также нижней полой вены; наличие клинических признаков аневризмы аорты или ее осложнений; синдром артериальной гипертензии неясного генеза (исключение вазоренального характера артериальной гипертензии); наличие этиологически и клинически неясного болевого синдрома в брюшной полости (включая синдром острого живота); выявление при клинических, лабораторных, инструментальных исследованиях признаков патологии органов брюшной полости с сосудистыми нарушениями.

Целями ультразвукового исследования сосудов брюшной полости являются: выявление стенооккклюзирующей патологии в брюшном отделе аорты или ее висцеральных ветвях, оценка ее локализации, степени, протяженности, гемодинамической значимости (по состоянию дистального кровотока); выявление веноокклюзирующей патологии в нижней полой вене и ее висцеральных ветвях, воротной вене и ее висцеральных ветвях, оценка локализации, протяженности, степени, состояния системы коллатеральной компенсации; выявление аневризм брюшного отдела аорты, оценка локализации, размеров, состояния просвета, наличия и степени вовлеченности висцеральных ветвей, оценка характера нарушений локальной и системной гемодинамики, наличия осложнений; выявление вторичных сосудистых изменений при заболеваниях внутренних органов, оценка их характера и гемодинамической значимости, а также специфичности для данного вида патологии.

Методика исследования брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей

Исследование брюшного отдела аорты, зоны ее бифуркации, висцеральных ветвей проводится датчиком конвексного (векторного, секторного) формата, работающим в частотном диапазоне от 2,5 до 8 МГц, оптимальная частота сканирования - 3,5-5 МГц. Для успешного проведения исследования необходима предварительная подготовка пациента: из пищевого рациона исключают продукты, способные вызвать метеоризм, дополнительно назначают пищеварительные ферменты (фестал, энзистал, мезим-форте, панзинорм) и препараты, уменьшающие метеоризм (активированный уголь, эспумизан). Накануне исследования не рекомендуется проведение очистительных клизм во избежание усиления метеоризма. Исследование проводят натощак. Сканирование брюшной аорты осуществляют в двух плоскостях - продольной и поперечной. Для получения изображения брюшного отдела аорты в продольной плоскости датчик располагают параллельно продольной оси туловища парамедианно слева или строго по средней линии (рис. 4.75), ориентируя плоскость сканирования перпендикулярно передней брюшной стенке с направлением на позвоночный столб. Сканирование начинают ниже мечевидного отростка (на 1-2 см) со смещением датчика в дистальном направлении. Бифуркация аорты проецируется на переднюю брюшную стенку на 1-2 см книзу и несколько левее пупка или в точке пересечения срединной линии живота с линией, соединяющей наиболее высоко стоящие точки гребней подвздошных костей. Для получения поперечного среза брюшного отдела аорты датчик устанавливают перпендикулярно парамедианной линии слева, последовательно визуализируя брюшной отдел аорты от выхода его из диафрагмального отверстия до зоны бифуркации [3, 140, 141].

В В-режиме просвет брюшного отдела аорты гипо-, реже анэхогенен. Эхогенность стенки аорты повышена, дифференцировка на слои снижена или отсутствует. Качество визуализации стенки аорты и в меньшей мере ее просвета оказывается значительно ниже, чем в периферических артериях, из-за большей глубины залегания и связанной с этим меньшей частотой используемых для исследования ультразвуковых датчиков. Оценка состояния просвета, его проходимости проводится в соответствии с данными, полученными как в В-, так и в цветовом допплеровском режиме (рис. 4.76). При исследовании сосудов брюшной полости в цветовом допплеровском режиме достаточно часто встречается артефактное цветовое заполнение структур несосудистого происхождения, связанное с наличием дыхательной и сердечной модуляции, метеоризма, что снижает информативность исследования.

Аорта относится к артериям с высоким периферическим сопротивлением (рис. 4.77). Получаемый при исследовании кровотока допплеровский спектр характеризуется наличием острого систолического антероградного пика («конверта»), ретроградного пика в фазе ранней диастолы и положительного (антероградного) конечного диастолического пика. У лиц пожилого возраста в норме отмечается снижение амплитуды и сглаживание вершины систолического пика, снижение амплитуды диастолического пика, в ряде случаев появление дополнительных пиков и инцизур на допплеровской кривой, связанное с возрастными изменениями эластичности артери-

альной стенки, а также с инволюционными нарушениями кардиальной гемодинамики. Амплитуда основных составляющих допплеровского спектра определяется скоростными параметрами кровотока в артериальном русле и зависит от величины сердечного выброса, реологических свойств крови, системного артериального давления и величины периферического сопротивления. Параметры кровотока, оцениваемые в проксимальном - верхнеабдоминальном и дистальном - перед бифуркацией отделах брюшной аорты, различаются. Это обусловлено перераспределением части объема крови, поступающей в брюшную аорту по основным органным ветвям (23% от минутного объема крови идет на кровоснабжение органов пищеварения, 22% - на кровоснабжение почек) [141]. Такое перераспределение приводит к умеренному снижению линейных параметров кровотока в дистальном отделе аорты по сравнению с ее проксимальными сегментами. Этим же объясняется различие диаметров указанных сегментов (Vps=86± 19см/с, D=1,86±0,31 см проксимально; Vps=75±17,4 см/с, D=1,65±0,27 см дистально).



Рис. 4.75. Методика исследования брюшного отдела аорты (продольное сканирование).

Для визуализации чревного ствола проводят сканирование брюшного отдела аорты в поперечной плоскости (рис. 4.78), реже в продольной - при атипичном отхождении чревного ствола от латеральной поверхности брюшного отдела аорты. Чревный ствол визуализируется на 2-3 см ниже мечевидного отростка. Он представляет собой короткую тубулярную структуру протяженностью 2-3 см, которая в конце делится на селезеночную, общую печеночную и левую желудочную артерии (рис. 4.79). Общая печеночная артерия в проксимальном отделе визуализируется из поперечной, в дистальном - из косой плоскости сканирования, при этом ультразвуковой датчик располагается практически параллельно реберной дуге справа. В воротах печени ствол собственно печеночной артерии проходит между воротной веной и общим желчным протоком, заканчиваясь делением на правую и левую долевые ветви. Для визуализации области де-

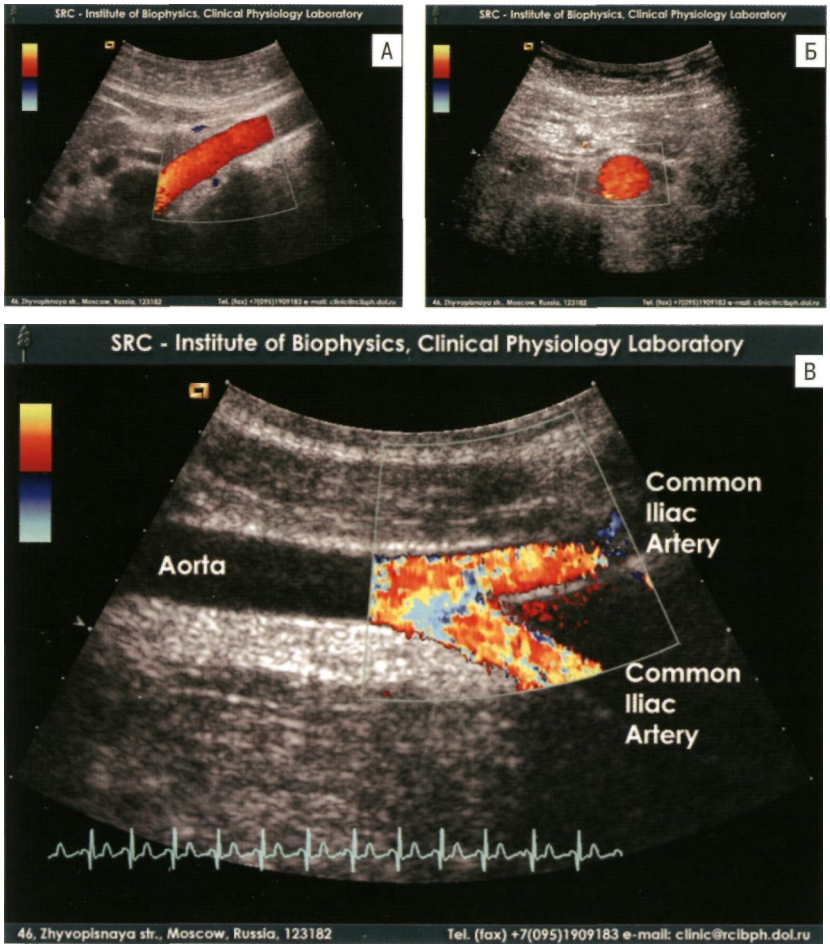


Рис. 4.76. Брюшной отдел аорты.
А. Продольное сканирование. Б. Поперечное сканирование. В. Область бифуркации (продольное сканирование).

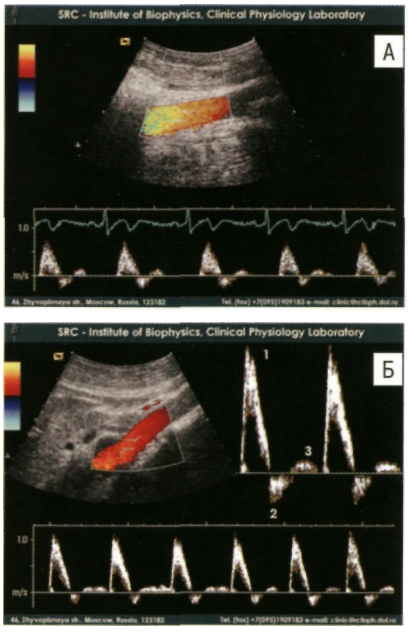


Рис. 4.77. Кровоток в брюшном отделе аорты.



Рис. 4.78. Методика исследования чревного ствола и его ветвей.

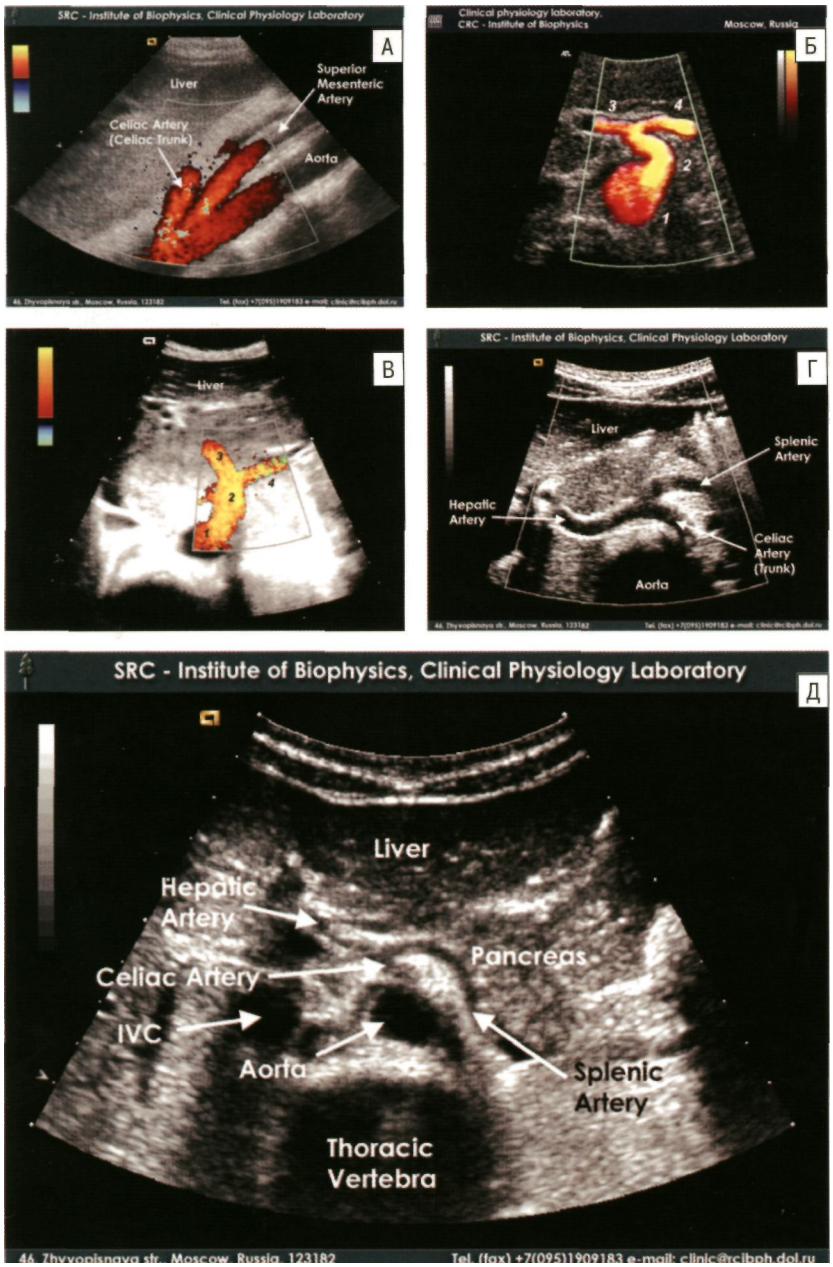


Рис. 4.79. Чревный ствол.
А. Продольное сканирование. Б, В, Г, Д. Поперечное сканирование.
1 - брюшной отдел аорты; 2 - чревный ствол; 3 - общая печеночная артерия; 4 - селезеночная артерия.

ления собственно печеночной артерии на левую и правую долевые ветви целесообразно располагать ультразвуковой датчик перпендикулярно реберной дуге в ее средней трети справа. Примерно в 45% случаев визуализируется средняя ветвь, которая разделяет медиальный сегмент левой доли и квадратную долю печени. Правая ветвь печеночной артерии располагается впереди воротной вены, отдает пузырную артерию и снабжает кровью правую долю печени. Левая ветвь печеночной артерии снабжает кровью левую и хвостатую доли печени. В 20% случаев фиксируется отсутствие собственно печеночной артерии и деление общей печеночной артерии на четыре ветви: желудочно-двенадцатиперстную, правую печеночную, левую печеночную и пилорическую. Визуализации у большинства пациентов доступны устье и проксимальный отдел общей печеночной артерии, дистальный отдел собственно печеночной артерии, устья и проксимальные отделы правой и левой долевых артерий. Лишь у небольшого процента пациентов удается проследить печеночную артерию на всем протяжении [3,142-145].

Селезеночная артерия в области устья и в проксимальном отделе визуализируется при поперечном сканировании брюшного отдела аорты по парамедианной линии слева, далее она направляется книзу и кзади и в дистальном отделе визуализируется из косой плоскости сканирования в области ворот селезенки. При этом ультразвуковой датчик располагается параллельно реберной дуге слева либо под небольшим углом к ней. У части пациентов исследование селезеночной артерии в воротах селезенки проводят из заднего паракостального доступа. При стандартном ультразвуковом исследовании оценивается состояние селезеночной артерии в устье и в воротах селезенки. Левая желудочная артерия отходит влево и вверх от чревного ствола и может быть визуализирована на протяжении 1-2 см от устья. При этом качественная визуализация ее просвета и оценка гемодинамики в нем из-за ее размеров и анатомического расположения, как правило, затруднительна. При ограничении визуализации через стандартные ультразвуковые доступы используется индивидуальный подбор плоскостей сканирования, обеспечивающих оптимальную визуализацию. При низком качестве визуализации печеночной и селезеночной артерий в области устья можно косвенно определить наличие патологии в этой зоне по состоянию дистального кровотока, который практически у всех (до 98%) пациентов может быть оценен [146].

Классический тип деления чревного ствола встречается у преобладающего числа пациентов. Однако имеются варианты его строения и деления. По данным N. Lygidakisn и G.Tytgat [144], возможны 6 вариантов деления чревного ствола:

- печеночно-селезеночный ствол (7,5%) - левая желудочная артерия начинается отдельно;
- печеночно-селезеночно-брыжеечный ствол (1,2%) - кроме печеночной и селезеночной, от чревного ствола отходит верхняя брыжеечная артерия;
- чревно-брыжеечный ствол (1,3%) - общая печеночная, селезеночная, левая желудочная и верх-



Рис. 4.80. Аорта и верхняя брыжеечная артерия (продольное сканирование из бокового доступа, В-режим).

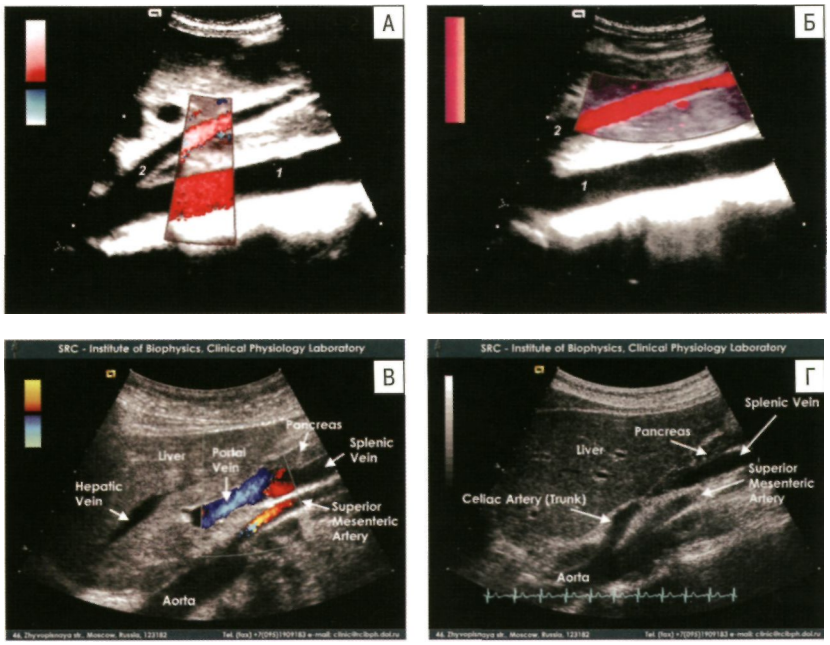


Рис. 4.81. Верхняя брыжеечная артерия. Продольное сканирование.
А, Б. Режим энергетического цветового допплеровского кодирования.
1 - аорта; 2 - верхняя брыжеечная артерия.
В. Режим цветового допплеровского кодирования по скорости. Г. В-режим (соотношение с окружающими структурами).

няя брыжеечная артерии начинаются общим стволом;

-желудочно-селезеночный и печеночно-брыжеечный ствол (0,4%);

- желудочно-селезеночный ствол (2-4%);

- самостоятельное отхождение всех артерий от аорты (1%).

Кроме того, могут встречаться различные варианты строения и отхождения печеночной и селезеночной артерий [142].

Для получения изображения верхней брыжеечной артерии брюшной отдел аорты исследуется в продольной плоскости (рис. 4.80). Ниже устья чревного ствола (в среднем на 0,5-2 см) визуализируется устье верхней брыжеечной артерии, которая в большинстве случаев в проксимальном отделе располагается параллельно брюшному отделу аорты и может быть визуализирована на протяжении 5-10 см от устья (рис. 4.81). При поперечном сканировании брюшного отдела аорты получают поперечное сечение верхней брыжеечной артерии - слева от аорты и несколько ниже продольного среза селезеночной артерии.

Нижняя брыжеечная артерия визуализируется при сканировании брюшного отдела аорты в поперечной плоскости и располагается латерально слева ниже устья почечной артерии. Качественная визуализация этой артерии, как правило, затруднена и обычно возможна только на уровне устья.

Ограничениями для достоверной визуальной оценки состояния просветов и сосудистой стенки непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты при исследовании в В-режиме являются моноплоскостное сканирование, относительно малый диаметр исследуемых артериальных стволов, большая глубина их залегания, низкая частота сканирования, наличие артефактов, прежде всего по причине метеоризма. У большинства обследуемых для достоверной оценки проходимости сосудов требуется исследование в В-режиме, цветовом и спектральном допплеровских режимах.

Чревный ствол и его висцеральные ветви относятся к артериям с низким периферическим сопротивлением, верхняя и нижняя брыжеечные артерии (вне фазы пищеварения) - с высоким [3,145-148] (рис. 4.82). Скоростные и спектральные характеристики кровотока в артериях, кровоснабжающих органы пищеварения, напрямую зависят от фазы пищеварения [142, 148, 149]. Реакция сосудистой системы на прием пищи включает два этапа, первым из которых является рефлекторный ответ, начинающийся через 5 мин после приема пищи и продолжающийся до 30 мин. В это время происходит повышение артериального давления и величины сердечного выброса, перераспределение кровотока из депо крови (конечностей) в бассейны артерий, кровоснабжающих органы пищеварения. Второй этап включает гуморальный ответ с изменением гемодинамики непосредственно в стенке пищеварительных органов; он начинается через 30 мин после приема пищи и продолжается до 7 ч (в зависимости от состава перевариваемой пищи). Во время гуморального ответа происходит дилатация артерий, расположенных в стенках пищеварительных органов и принимающих непосредственное участие в кровоснабжении пищеварительных желез, в ответ на выделение гастроинтестинальных гормонов (гастрина, секретина, холецистокинина и др.), медиаторов (ацетилхолина), продуктов пищеварения и обмена веществ (глюкозы, АДФ, АМФ и др.), а также вследствие анаэробного характера некоторых пищеварительных процессов [149]. Вазодилатация приводит к снижению общего периферического сопротивления в бассейне артерий, снабжающих кровью пищеварительные органы, и к усилению в них кровотока.

После приема пищи в чревном стволе и его ветвях при исследовании в спектральном допплеровском режиме сохраняется допплеровский спектр, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, однако отмечается значительное возрастание как линейных (преимущественно за счет

диастолической составляющей), так и объемных параметров кровотока, сопровождающееся снижением индексов периферического сопротивления. В верхней и нижней брыжеечных артериях после приема пищи регистрируется допплеровский спектр, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, с более высокими значениями индексов периферического сопротивления, чем в чревном стволе и его ветвях. Непосредственно после приема пищи кровоток в бассейне чревного ствола и его висцеральных ветвей, а также в верхней брыжеечной артерии повышается. Скоростные показатели в нижней брыжеечной артерии снижаются. Через 3-4 ч после приема пищи происходит возрастание скоростных показателей кровотока, сопровождающееся снижением индексов периферического сопротивления в бассейне нижней брыжеечной артерии. Степень изменения гемодинамики в артериях, питающих желудочно-кишечный тракт, напрямую коррелирует с активностью пищеварительных процессов и может

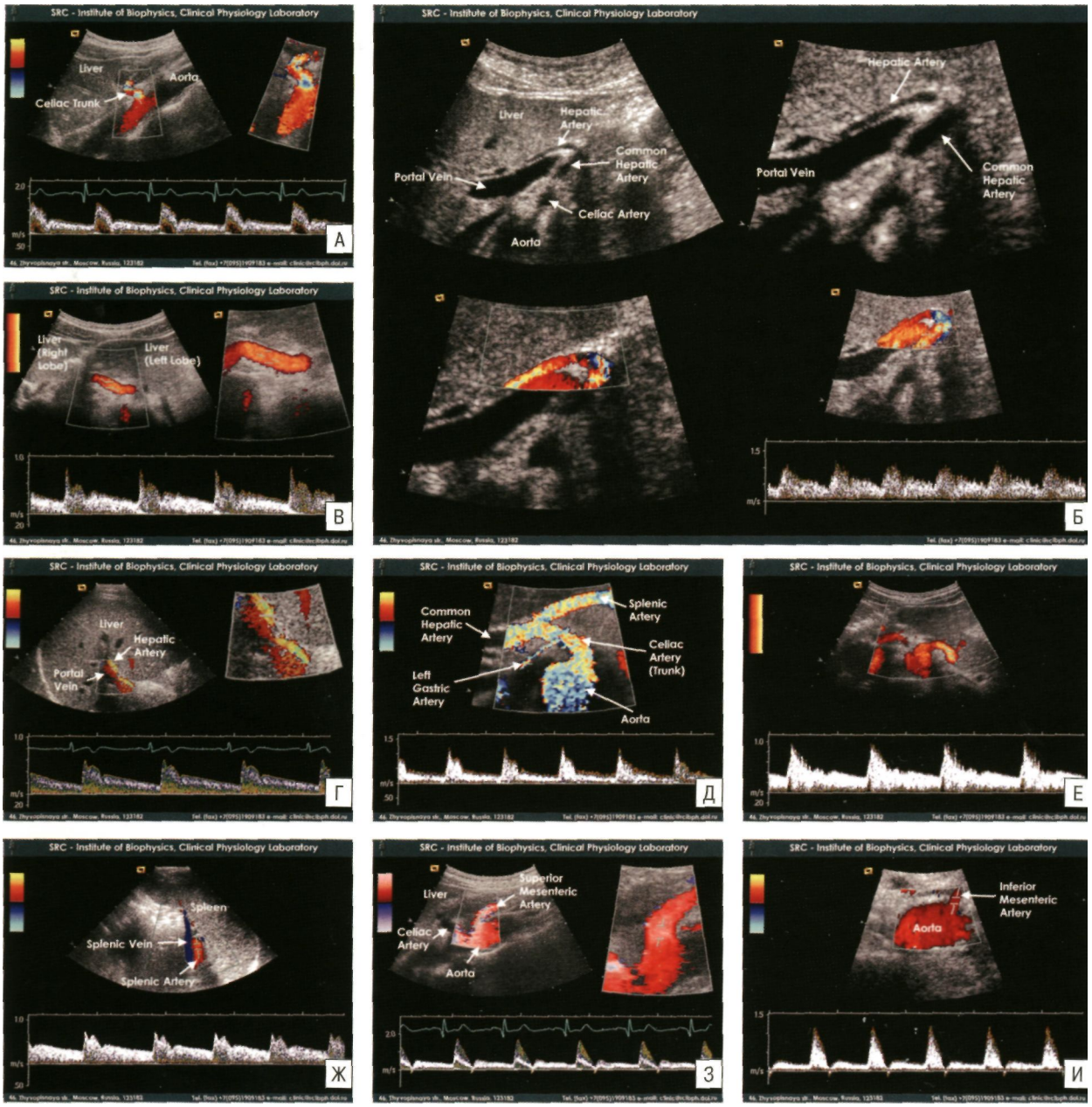


Рис. 4.82. Кровоток в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты.
А. Кровоток в чревном стволе (продольное сканирование, увеличено место расположения метки контрольного объема). Б. Общая и собственная печеночная артерии (взаимоотношения с воротной веной, спектр потока в общей печеночной артерии). В. Кровоток в общей печеночной артерии (увеличено место расположения метки контрольного объема). Г. Собственная печеночная артерия (после отхождения поджелудочнодвенадцатиперстной артерии; увеличено место расположения метки контрольного объема). Д. Кровоток в левой желудочной артерии. Е. Кровоток в селезеночной артерии (проксимальный отдел) лоцированный позади хвоста поджелудочной железы. Ж. Кровоток в селезеночной артерии (ворота селезенки). 3. Кровоток в устье верхней брыжеечной артерии (увеличено место расположения метки контрольного объема). И. Кровоток в нижней брыжеечной артерии (отхождение от левой боковой стенки аорты, сканирование из бокового доступа при положении на левом боку).

являться маркером патологических нарушений пищеварения. В норме может отмечаться возрастание линейной скорости кровотока (прежде всего усредненной по времени максимальной и средней) до 200%, по сравнению с исходным уровнем.

После физической нагрузки показатели кровотока в артериях, кровоснабжающих органы желудочно-кишечного тракта, снижаются ввиду обратного (в сторону периферического сосудистого русла) перераспределения объма крови.

Параметры нормальной гемодинамики при исследовании натощак в чревном стволе, общей печеночной, селезеночной, верхней брыжеечной артериях по данным разных авторов [142, 143, 150] представлены в таблице 4.13. Во всех работах проводилась оценка показателей кровотока в проксимальных (внеорганных) отделах исследуемых артериальных стволов.

Достоверная оценка средних скоростей кровотока (усредненной по времени максимальной и усредненной по времени средней) при исследовании абдоминальных сосудов ограничена из-за множества спектральных артефактов, обусловленных дыхательной и сердечной деятельностью. Вариабельность параметров абдоминальной гемодинамики и прежде всего скоростных объясняется невозможностью у ряда пациентов исследования кровотока в некоторых сосудах с корректными значениями угла сканирования ввиду анатомических особенностей их расположения.

Для ультразвукового исследования почечных артерий используют передний, боковой и задний доступы. Исследование устьев, а также проксимальных сегментов этих артерий проводят в положении пациента лежа на спине. Сканирование брюшного отдела аорты проводят в поперечной плоскости. Устья почечных артерий визуализируются ниже устья верхней брыжеечной артерии (приблизительно на 2 см), причем устье правой почечной артерии, как правило, визуализируется выше устья левой. Над правой почечной артерией проходит нижняя полая, над левой - почечная вена. Для исследования почечных артерий в проекции ворот почек используют боковой и задний доступы (рис. 4.83). В воротах почек почечная артерия расположена рядом с почечной веной и мочеточником. Для визуализации сегментарных и долевых ветвей используется режим цветового допплеровского картирования,поскольку сосудистая стенка интрапаренхиматозных отделов почечной артерии визуализируется нечетко. Благодаря густой сосудистой сети и высокой интенсивности почечного кровотока качество цветового кодирования обычно бывает высоким и приближается к истинному строению артериального почечного русла, особенно в режиме трехмерной реконструкции (рис. 4.84). Для оценки количественных показателей кровотока в интрапаренхиматозных ветвях необходимо сочетание цветового и спектрального допплеровских режимов. Чтобы исключить диагностическую ошибку при выявлении патологии в сегментарных ветвях почечной артерии рекомендуется проводить исследование дистальной ренальной циркуляции на уровне междольковых артерий в верхнем, нижнем полюсах почки, а также в ее центральной части [3, 139, 140, 149,151-153]. При ограничениях исследования почечных артерий в устье и воротах почки (выраженный метеоризм, низкое качество визуализации при выраженном развитии подкожной жировой клетчатки, аномалии строения и отхождения почечных артерий, наличие добавочных почечных артерий, наблюдаемых приблизительно в 23% случаев, чаще слева, которые могут отходить от подвздошных и других абдоминальных артерий) оценка состояния кровотока проводится на уровне паренхиматозных ветвей [139]. При наличии характерных для разных патологических процессов изменений дистальной гемодинамики рекомендуется ангиографическое исследование для уточнения характера и степени выраженности патологического процесса.

Качественная визуализация просветов почечных артерий и сосудистой стенки у преобладающего большинства пациентов затруднена. Поэтому о проходимости просветов судят по результатам комплексного анализа данных, получаемых в В-режиме, цветовом и спектральном допплеровских режимах при ведущей диагностической роли последнего.

Таблица 4.13. Показатели кровотока в основных непарных висцеральных ветвях брюшной аорты (mean±sd)

Артерия	Авторы, год публикации	Диаметр, мм	Vps, см/с	Ved, см/с	RI	PI
Чревный ствол	Кунцевич Г.И. и соавт., 1998	6,7±0,3	128±12	42±3	0,67±0,02	1,29±0,12
	Новицкий В.А. и соавт., 1996	6,3±1,2	134,7±50,7	57,8±40,6	0,76±0,19	1,75±0,89
	Брюховецкий Ю.А., 1999		125±18	32±14	0,71±0,06	1,57±0,22
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	6,4±0,65	120,5±34,5	36,2±16,4	0,68±0,05	1,29±0,12
Общая печеночная	Кунцевич Г.И. и соавт., 1998	5,3±0,2	92±13	26±4	0,72±0,02	1,5±0,09
	Брюховецкий Ю.А., 1999		121±20	30±12	0,72±0,07	1,48±0,28
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	5,1±0,07	89,1±24,1	27,2±12,3	0,74±0,05	1,46±0,1
Селезеночная	Кунцевич Г.И. и соавт., 1998	5,6±0,3	87±6	35±4	0,61±0,02	1,05±0,11
	Брюховецкий Ю.А., 1999		121±24	31 ± 10	0,72±0,06	1,53±0,24
	Лелюк В.П.С.Э., 1999	5,5±0,02	92±13,5	31,2±5,7	0,68±0,06	1,48±0,12
Верхняя брыжеечная	Кунцевич Г.И. и соавт., 1998	7±0,3	136±16	21±3	0,84±0,01	2,69±0,23
	Новицкий В.А. и соавт., 1996	6,3±1,5	148,3±57,2	39,78±20,9	0,86±0,14	2,74±1,59
	Брюховецкий Ю.А., 1999		126±32	21±14	0,88±0,08	2,76±0,3
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	6,3±0,62	121,5±34,3	10,5±2,3	0,89±0,02	2,9±0,65

Почечные артерии характеризуются низким периферическим сопротивлением. Поскольку почки являются постоянно активно функционирующим органом, допплеровский спектр кровотока, получаемый при исследовании в спектральном допплеровском режиме, имеет относительно постоянные параметры вне зависимости от времени исследования. Получаемый допплеровский спектр характеризуется наличием закругленного систолического пика, на котором выделяют ранний систолический пик (α-волну), и высокой диастолической составляющей. Появление раннего систолического пика обусловлено различием эластических свойств стенки брюшного отдела аорты и почечной артерии. По ходу почечной артерии (от устья к дистальным отделам) отмечается снижение скоростных параметров кровотока в связи с общими закономерностями распространения пульсовой волны кровотока, сопровождающееся незначительным снижением индексов периферического сопротивления (рис. 4.85). Пороговым значением

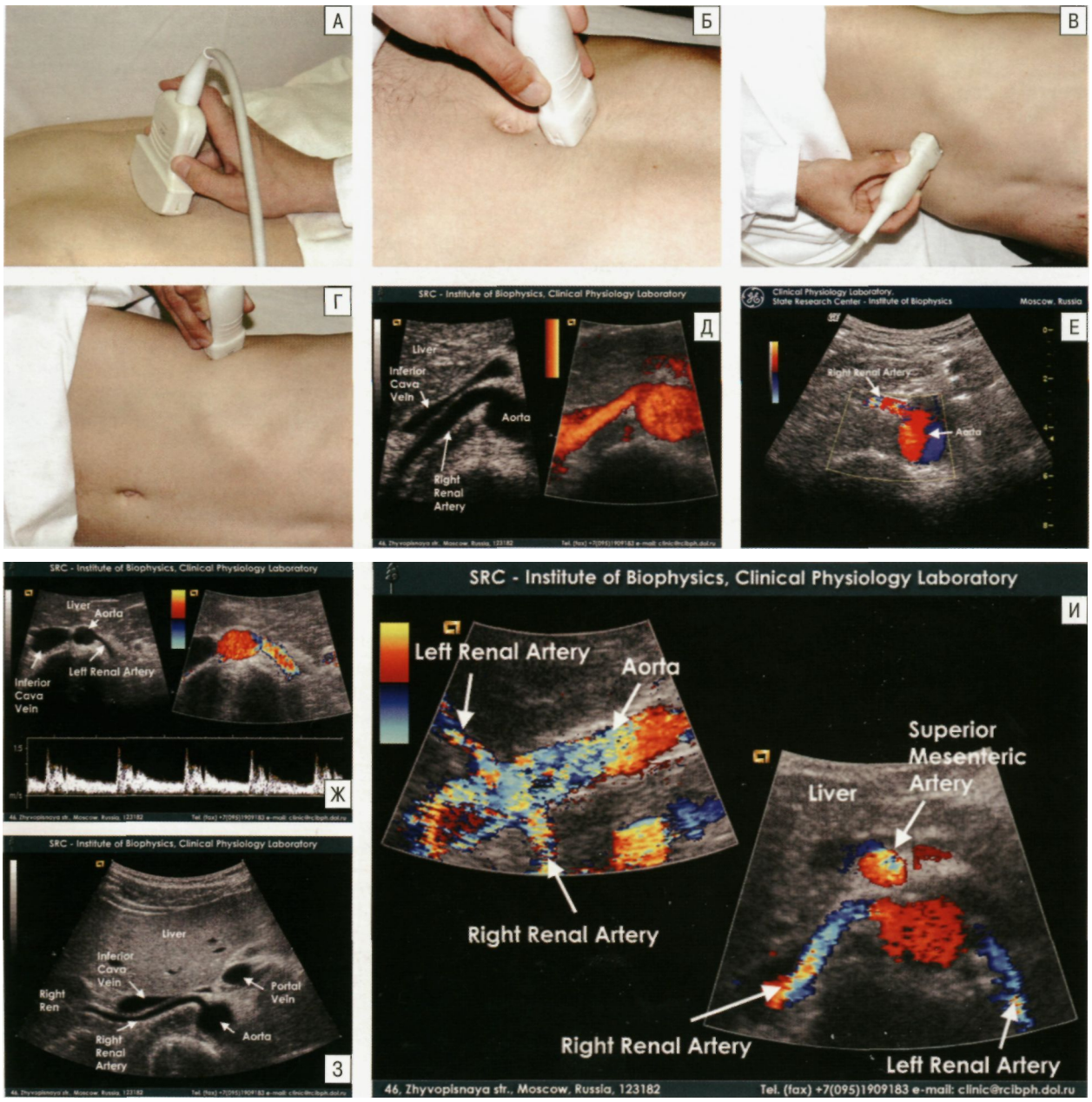


Рис. 4.83. Методика исследования почечных артерий.
А, Б. Поперечное сканирование при положении пациента на спине, датчик расположен выше пупка. В. Сканирование из бокового доступа в плоскости, параллельной краю реберной дуги с направлением ниже ворот печени (положение пациента на левом боку). Г. Сканирование через межреберный промежуток в положении на левом боку. Д. Правая почечная артерия (режим цветового кодирования, В-режим). Е. Правая почечная артерия (проксимальный отдел, цветовое кодирование). Ж. Левая почечная артерия (В-режим, режим цветового кодирования, спектр потока в проксимальном сегменте - вблизи устья). З. Правая почечная артерия на всем протяжении от устья до ворот почки (В-режим, сканирование из бокового доступа в положении на левом боку). И. Аорта и почечные артерии (продольное и поперечное по отношению к длиннику аорты сканирование, цветовое кодирование).

(нижней границей нормы) пиковой систолической скорости кровотока в дистальном отделе почечных артерий, по нашим данным, является 20 см/с. Допустимая асимметрия скоростных (линейных) параметров кровотока в контралатеральных почечных артериях в симметричных сегементах составляет 30%, индексов периферического сопротивления - 10%.

Диаметры и количественные показатели кровотока в сегментах почечной артерии, по данным разных авторов [139], представлены в таблице 4.14.

При оценке количественных параметров кровотока в почечной артерии могут быть вычислены дополнительные индексы, изменение которых патогномонично для стеноокклюзирующих поражений. К ним относятся реноаортальное соотношение, время ускорения и индекс ускорения.

Реноаортальное соотношение (RAR - renal-aortic ratio) - рассчитывается как отношение пиковой систолической скорости в почечной артерии в устье к пиковой систолической скорости в аорте проксимальнее устья почечной артерии. В норме этот индекс составляет менее 3,5 [154-156].

Время ускорения в норме составляет 0,05-0,07 с, индекс ускорения - 0,52-0,26 м/с^2 [156].

Частота визуализации всех абдоминальных артерий в области устьев при адекватной подготовке пациента к исследованию составляет около 90%.

Методика исследования вен брюшной полости

Ультразвуковое исследование артерий и вен, обеспечивающих кровообращение в определенных

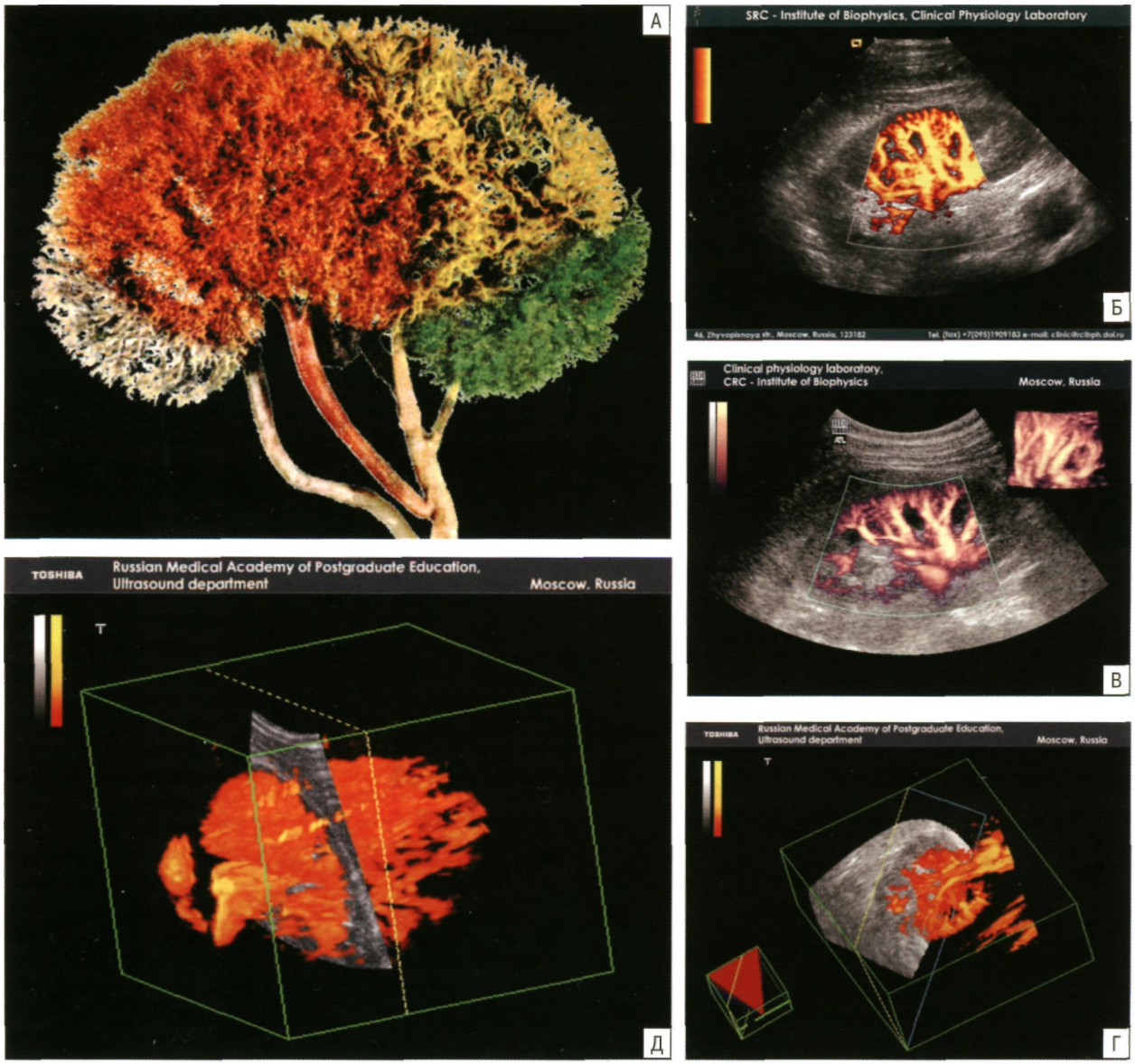


Рис. 4.84. Почечные сосуды.
А. Наливочный препарат сосудов почки (Р.Д. Синельников. Атлас анатомии человека. М., Медицина, 1973, Т. 2, С. 182, с изменениями). Б. Сосудистое почечное русло в паренхиме почки (энергетическое цветовое допплеровское кодирование). В. Цветовая картограмма дистального почечного русла (фоновое исследование в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования и трехмерная реконструкция). Г, Д. Трехмерная реконструкция внутрисосудистых потоков в почечном русле в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования в сочетании с плоскостным (Г) и объемным (Д) сканированием.

Таблица 4.14. Параметры кровотока в разных отделах артериального русла почки (mean±sd)

Сегменты артерии	Автор, год публикации	Диаметр, мм	Vps, см/с	Ved, см/с	RI	PI
Основной ствол (устье)	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998 Лелюк В.Г, С.Э., 1999	4,5±1,2	73,6±26,4	37,2±11,7	0,62±0,05	1,11±0,06
Сегментарные	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998 Лелюк В.Г, С.Э., 1999	2,14±0,21	47±6 45±8	20±3 22±4	0,58±0,03 0,6±0,05	0,98±0,09 1,1 ±0,07
Междолевые	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998 Лелюк В.Г, С.Э., 1999	1,5±0,13	34±4 32±3	14±2 13±4	0,59±0,04 0,59±0,04	0,99±0,1 1,0±0,05
Дуговые	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998 Лелюк В.Г, С.Э., 1999	1,07±0,16	25±4 23±3	11 ±2 10±2	0,58±0,04 0,59±0,02	0,97±0,1 0,99±0,1

органах и системах, по аналогии с другими сосудистыми системами, проводится сочетанно для установления вклада артериальных и венозных нарушений в генез существующих клинических синдромов.

Параллельно с исследованием артериальной системы органов желудочно-кишечного тракта и пищеварительных желез проводится оценка состояния воротной,селезеночной,верхней брыжеечной, печеночных вен, а также нижней полой вены. Исследование почечных артерий проводится одновременно с исследованием сопутствующих им почечных вен.

Для получения ультразвукового изображения воротной вены на всем ее протяжении в положении пациента лежа на спине или на левом боку сканирование проводится в косой плоскости под углом 45° к продольной оси тела (рис. 4.86) либо в косой (поперечной) плоскости из межреберного доступа. Устье и проксимальный

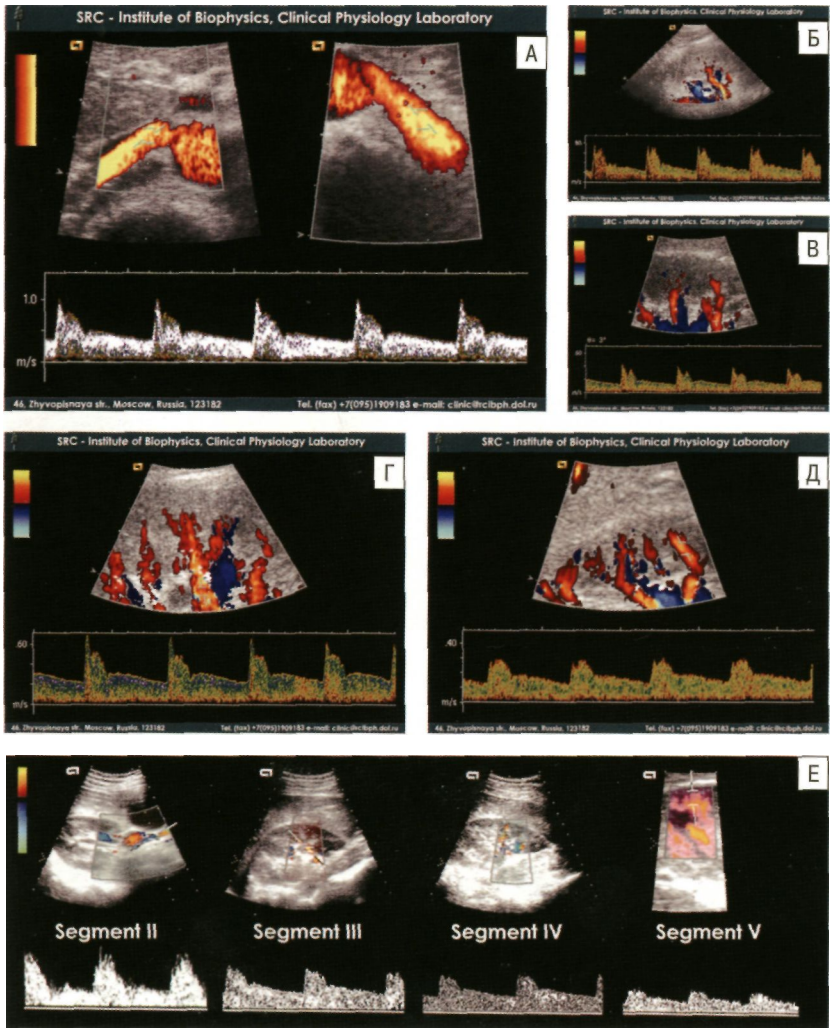


Рис. 4.85. Кровоток в почечных артериях.
А. Кровоток в устьях почечной артерии. Б, В. Кровоток в сегментарной артерии. Г. Кровоток в междолевой артерии. Д. Кровоток в междольковой артерии. Е. Кровоток в разных сегментах артериального русла почек (от проксимальных к дистальным отделам наблюдается снижение скоростей потоков и снижение уровня периферического сопротивления).

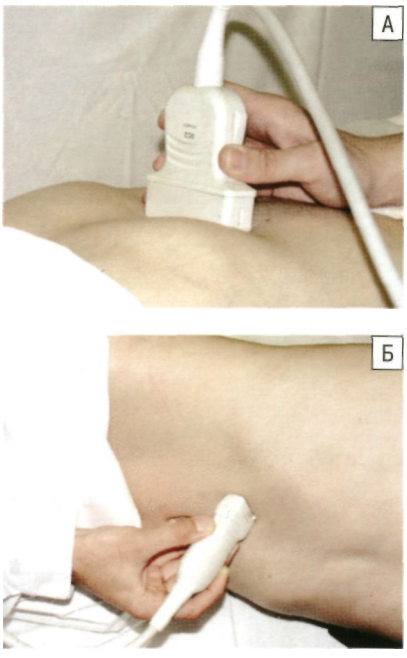


Рис. 4.86. Методика исследования печеночных и воротной вен.
А. Передний поперечный доступ (положение датчика правее средней линии в поперечной плоскости с наклоном последней в области ворот печени, параллельно краю реберной дуги). Б. Боковое сканирование в положении на левом боку, датчик расположен парамедианно справа от средней линии, направление сканирования в область ворот печени.

отдел воротной вены визуализируются в области головки поджелудочной железы. Далее воротная вена отклоняется кверху и кзади, направляясь к воротам печени. В области ворот печени оценивается состояние ее дистального отдела и устьев правой и левой долевых ветвей (рис. 4.87) [3,139,140,142].

Селезеночная вена берет начало в воротах селезенки и проходит вдоль задневерхней поверхности поджелудочной железы. Поперечное сканирование в эпигастральной области позволяет визуализировать селезеночную вену в восходящей и горизонтальной ее части в области проекции хвоста и тела поджелудочной железы и в месте ее слияния с воротной веной (рис. 4.88). Начало селезеночной вены в воротах селезенки лучше всего визуализируется из межреберного доступа при положении пациента на правом боку или на спине [139,142].

Верхняя брыжеечная вена может быть визуализирована при сканировании по парамедианной линии справа. Обычно она располагается кпереди от аорты, реже - кпереди от нижней полой вены. Иногда часть верхней брыжеечной вены обнаруживается слева от аорты. При поперечном сканировании верхняя брыжеечная вена расположена справа или кпереди от одноименной артерии. Нижняя брыжеечная вена при ультразвуковом исследовании, как правило, не визуализируется [139].

При исследовании в В-режиме просветы воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вен имеют гипоэхогенную (реже анэхогенную) структуру, ограничены гиперэхогенной, не дифференцируемой на слои стенкой, легко компрессируются при надавливании ультразвуковым датчиком. При исследовании в цветовом допплеровском режиме просветы вен равномерно заполняются цветом. Корректная оценка размеров воротной и селезеночных вен возможна в области ворот печени и селезенки, там же оцениваются параметры кровотока. Результаты определения количественных параметров в области поджелудочной железы не могут быть достоверными, поскольку в этой зоне просветы вен легко компрессируются датчиком, что искажает как эти величины, так и скоростные характеристики кровотока.

При исследовании в спектральном допплеровском режиме в венах, относящихся к системе воротной вены, кровоток имеет монофазный характер, его синхронизация с актом дыхания выражена (рис. 4.89). Количественные характеристики венозного кровотока, как и в артериальной системе, напрямую зависят от фазы пищеварения и значительно (до 250% от исходного уровня) увеличиваются после приема пищи [142,149]. Кроме того, показатели кровотока в воротной вене изменяются при перемене положения тела. По данным K. Ohnishi и соавт. [157], при переходе из положения лежа в положение сидя отмечается снижение усредненной по времени средней скорости кровотока в воротной вене. Анализ скорости до физической нагрузки и непосредственно после нее также свидетельствует о снижении скоростных параметров кровотока, которые в течение последующих 10 мин возвращаются к исходным значениям [157].

Диаметр воротной вены зависит от таких факторов, как фаза дыхания, положение тела, степень физической активности. Например, он значительно увеличивается при вдохе, при пробе Вальсальвы и уменьшается при выдохе [158]. Изменения размера

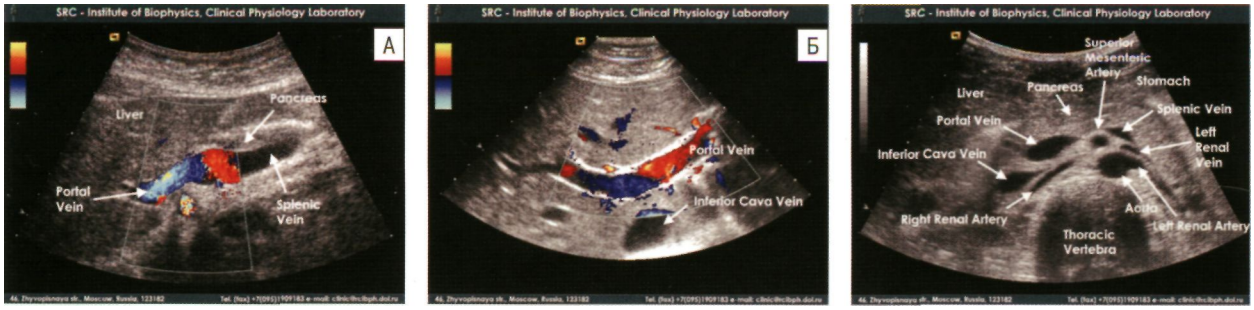


Рис. 4.87. Воротная вена.
А. Основной ствол воротной вены, область слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен (режим цветового кодирования). Б. Ствол воротной вены и ее концевые ветви (режим цветового кодирования).

Рис. 4.88. Сосуды брюшной полости (поперечное сканирование, В-режим).

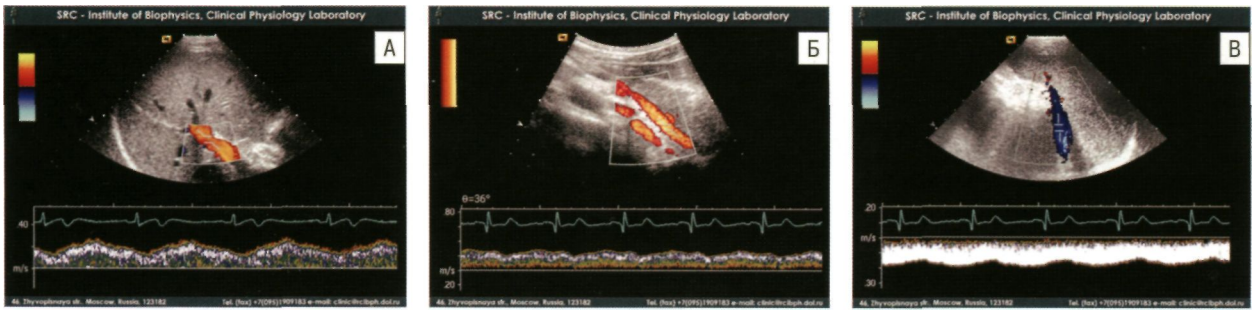


Рис. 4.89. Кровоток в венах портальной системы.
А. Кровоток в воротной вене. Б. Кровоток в селезеночной вене (сканирование в проксимальном отделе, позади хвоста поджелудочной железы). В. Кровоток в селезеночной вене в воротах селезенки.

Таблица 4.15. Диаметр вен портальной системы и линейные скорости кровотока в них (mean±sd)

Вена	Автор, год публикации	Диаметр, мм	Vmax, см/с	TAV, см/с
Воротная	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998	11,5±0,6	29±2	
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	8,3±0,8	24,4±1,6	
	Zironi G. и соавт., 1992		19,6±2,6	
	Ohnishi K. и соавт., 1985		16,5±4,9	
	Okazaki K. и соавт., 1986		21,1±5,2	
	Iwao T. и соавт., 1997		15,9±2,8	
	Митьков В.В.,2000		23±4	
Селезеночная	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998	7±0,4		23±0,3
	Камалов Ю.Р., 1987	До 8		
	Zoli M. и соавт., 1986	6±0,2		
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	5,2±0,3	17,5±1,4	
Верхняя брыжеечная	Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., 1998			28±4
	Zoli M. и соавт., 1986	8,7±0,2		14,5±1,5

селезеночной и верхней брыжеечной вен и показателей кровотока в них подчиняются тем же закономерностям в разных условиях, что и воротная вена.

Размеры воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вен, основные количественные параметры кровотока в них, по данным литературы [139, 159-165], представлены в таблице 4.15.

Исследование нижней полой вены проводится в двух плоскостях - продольной и поперечной. При продольном сканировании в ее дистальном отделе (в области слияния общих подвздошных вен) ультразвуковой датчик располагается по парамедианной линии справа и смещается в проксимальном направлении, если пациент лежит на спине или на боку. В верхнем отделе нижней полой вены сканирование проводится в косой плоскости с расположением ультразвукового датчика практически параллельно реберной дуге. При этом у большинства пациентов возможна визуализация области впадения нижней полой вены в правое предсердие. При расположении датчика перпендикулярно парамедианной линии оцениваются последовательные срезы нижней полой вены в поперечной плоскости [3,139].

Печеночные вены (правая, левая, средняя) визуализируются в паренхиме печени и могут быть прослежены до впадения в нижнюю полую вену из косой плоскости сканирования с ориентацией ультразвукового датчика параллельно реберной дуге справа. В случае аномального хода вен рекомендуется подбор плоскости сканирования в соответствии с их анатомическим вариантом. При оценке состояния более мелких ветвей печеночных вен в паренхиме печени рекомендуется использование цветового допплеровского режима, поскольку из-за малой толщины стенок в В-режиме они не визуализируются [3, 139, 140, 166, 167] (рис. 4.90). Правая печеночная вена проходит между передней и задней сегментарными ветвями воротной вены, отходящими от правой долевой ветви. Средняя печеночная вена следует по междолевой борозде, разделяя правую и левую доли печени. Левая печеночная вена делит левую долю на латеральный и медиальный сегменты. В 10-15% случаев может быть визуализирована правая нижняя печеночная вена, являющаяся анатомическим вариантом [165].

При исследовании в В-режиме просвет нижней полой вены и печеночных вен имеет однородную гипо- либо анэхогенную структуру. Стенка нижней полой вены на слои не дифференцируется, просвет ее полностью спадается при компрессии датчиком (за исключением пациентов с избыточно развитой мышечной массой или подкожной жировой клетчаткой) (рис. 4.91). Стенка печеночных

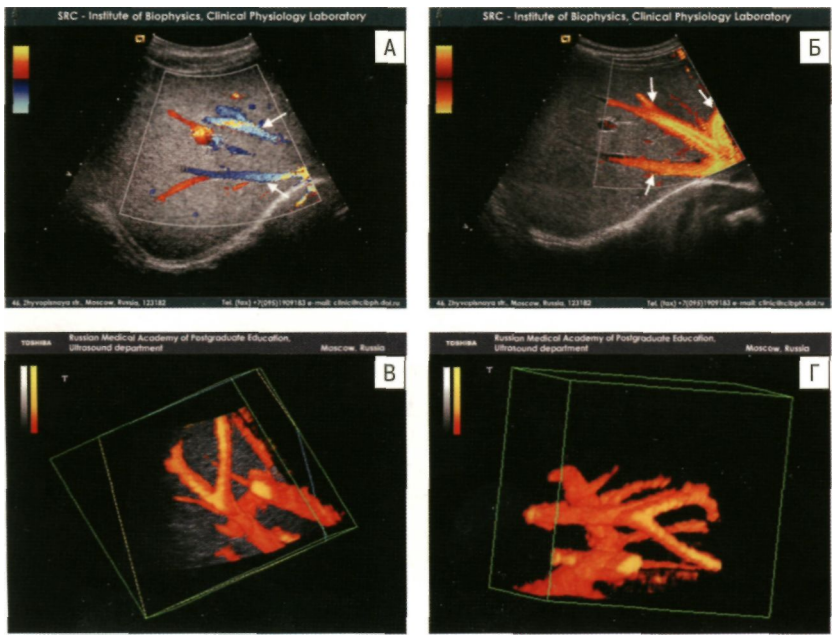


Рис. 4.90. Печеночные вены.
А, Б. Печеночные вены (указаны стрелками, режим цветового допплеровского кодирования по скорости). В. Трехмерная реконструкция печеночных сосудов в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования (в сочетании с плоскостным В-сканированием). Г. Трехмерная реконструкция печеночных сосудов близи ворот печени в режиме энергетического цветового допплеровского кодирования.

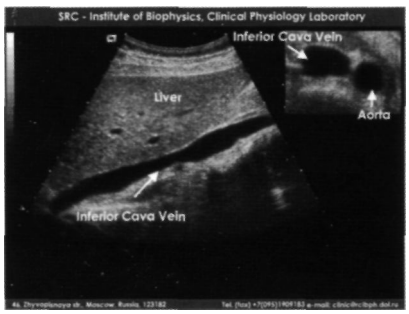


Рис. 4.91. Нижняя полая вена (В-режим). Продольное и поперечное сканирование из бокового доступа при положении на правом боку, на высоте вдоха.

вен обычно не визуализируется, за исключением участков, где ультразвуковой луч направлен перпендикулярно продольной оси сосуда. Средняя величина диаметра нижней полой вены составляет 1,6-1,8 см, в норме она не превышает 2 см [139]. Диаметр печеночных вен измеряют на 1,5-2 см проксимальнее их слияния с нижней полой веной. В норме максимальный диаметр печеночной вены не превышает 1 см [139]. Диаметр нижней полой и в меньшей степени печеночных вен зависит от фазы дыхания; увеличиваясь на вдохе и уменьшаясь на выдохе. При пробе Вальсальвы также отмечается увеличение диаметра вен.

При исследовании в спектральном допплеровском режиме в нижней полой вене и печеночных венах лоцируется трех(четырех)фазный кровоток, синхронизированный с актом дыхания и сердечной деятельностью. При анализе допплеровского спектра кровотока выделяют несколько характерных пиков [3] (рис. 4.92):

А-пик (предсердный) - ретроградный, обусловленный сокращением предсердий, наблюдается сразу за Р-пиком на ЭКГ;

S-пик (систолический) - антероградный, характеризующий желудочковую систолу, наблюдается сразу после комплекса QRS на ЭКГ;

Т-пик (диастолический) - антероградный, наблюдается при открытии трикуспидального клапана, выявляется после Т-пика на ЭКГ;

V-пик (непостоянный, связан с возрастанием давления в предсердии в конце систолы) - ретроградный, расположен между S- и Т-пиками, соответствует Т-пику на ЭКГ.

Кровоток в нижней полой и печеночных венах изменяется в зависимости от фазы дыхания: на вдохе снижается, при этом допплеровская кривая демпфируется, на выдохе возрастает с усилением фазности допплеровской кривой [3,139]. В нижней полой и печеночных венах наблюдается изменение кровотока в зависимости от фазы пищеварения. После приема пищи происходит уменьшение фазности допплеровской кривой вплоть до монофазной без статистически значимого изменения максимальных скоростных показателей кровотока.

Абсолютная амплитуда пиков на допплеровской кривой венозного кровотока крайне вариабельна и зависит от ряда факторов. Уменьшение или увеличение амплитуды пиков без изменения их соотношений не ассоциируется с появлением гемодинамических нарушений и развитием клинической симптоматики. Диагностически значимым является количественное соотношение амплитуд S- и Т-пиков, которое в норме варьирует от 1 до 2,8 (при вдохе может снижаться, но не менее чем до 0,6) [3].

При изучении гемодинамики в печени используется ряд производных показателей, изменения которых имеют диагностическую значимость у пациентов с синдромом портальной гипертензии. Этот индекс обкрадывания, брыжеечно-селезеночное артериальное/портальное отношение, общий печеночный объемный кровоток, печеночно-портальное отношение, буферный индекс печеночной артерии, печеночный сосудистый индекс, индекс гиперемии, спленоренальный индекс, допплеровский перфузионный индекс [165, 168-173].

К числу наиболее широко используемых в клинической практике относится допплеровский перфузионный индекс - отношение объемной скорости кровотока в собственно печеночной артерии к суммарному объемному кровотоку в печени (сумма объемной скорости кровотока в собственно печеночной артерии и в воротной вене) [168-171]. У практически здоровых лиц величина этого индекса составляет0,17±0,06[169].

Для оценки кровотока в объемных образованиях печени предпочтительнее использовать печеночный опухолевый индекс - соотношение пиковой систолической скорости в сосудах опухоли и пиковой систолической скорости в правой или левой печеночной артерии [172].

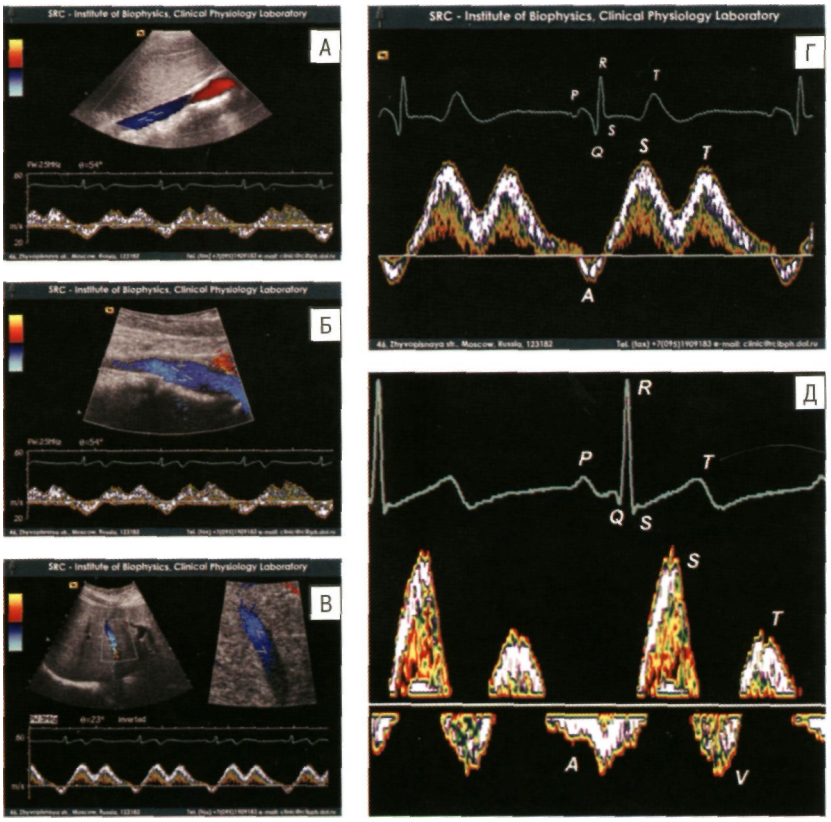


Рис. 4.92. Кровоток в нижней полой и печеночных венах.
А. Кровоток в проксимальном отделе нижней полой вены. Б. Кровоток в дистальном (выше места слияния общих подвздошных вен) отделе нижней полой вены. В. Печеночные вены: цветовое допплеровское кодирование по скорости, спектр внутрипросветного потока в проксимальном отделе (увеличено место расположения метки контрольного объема). Г. Спектр потока в нижней полой вене. Синхронизация с ЭКГ. Обозначены основные пики (объяснения в тексте). Д. Спектр потока в печеночной вене. Синхронизация с ЭКГ. Обозначены основные пики допплеровского спектра кровотока в печеночных венах (объяснения в тексте).

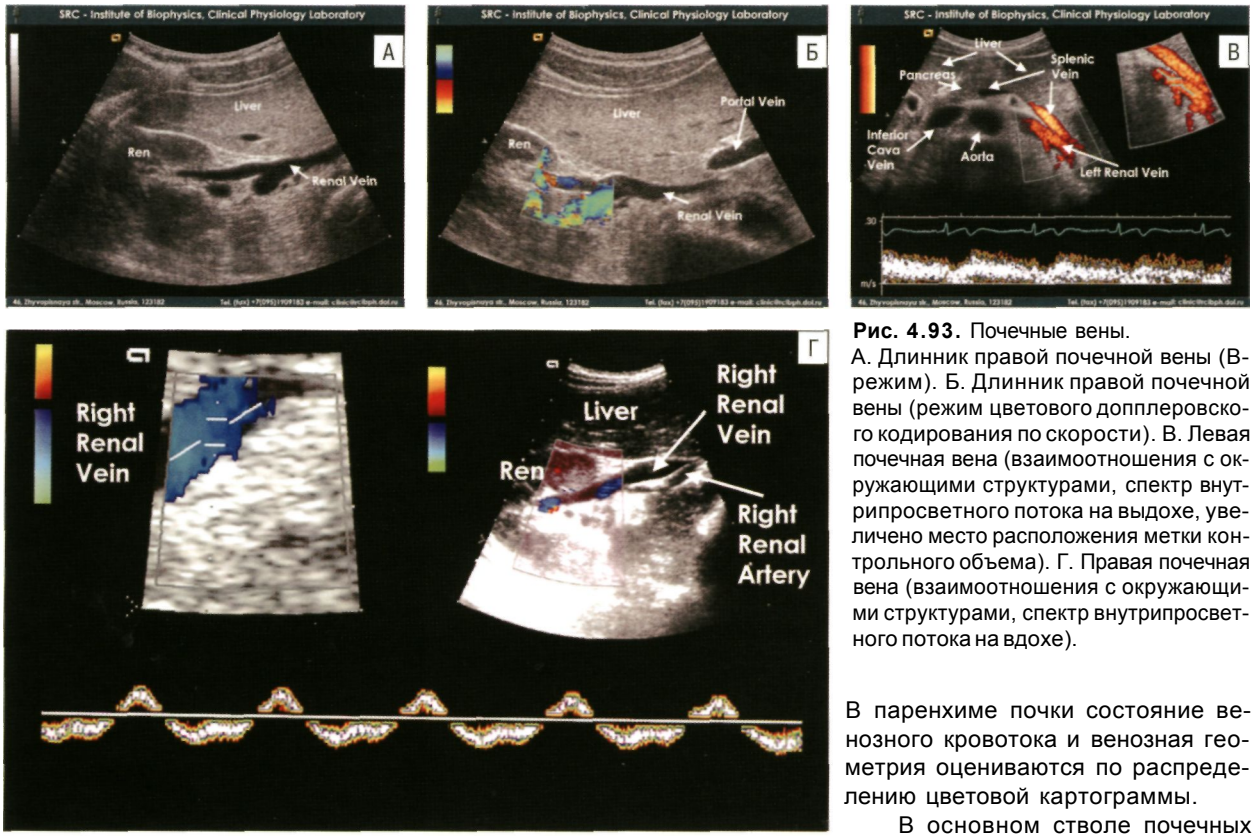


Рис. 4.93. Почечные вены.
А. Длинник правой почечной вены (В-режим). Б. Длинник правой почечной вены (режим цветового допплеровского кодирования по скорости). В. Левая почечная вена (взаимоотношения с окружающими структурами, спектр внутрипросветного потока на выдохе, увеличено место расположения метки контрольного объема). Г. Правая почечная вена (взаимоотношения с окружающими структурами, спектр внутрипросветного потока на вдохе).

При анализе метастатического поражения печени оценивается печеночный сосудистый индекс - отношение линейной скорости кровотока в воротной вене к пульсационному индексу в печеночной артерии [173]. В норме он составляет 17,2±4,3 см/с [173].

Исследование почечных вен осуществляется параллельно с оценкой почечных артерий. Стандартными при визуализации являются зона их формирования в паренхиме почки (исследование проводится в 3-4 точках), область ворот почки, область впадения почечных вен в нижнюю полую вену. При положении пациента лежа на левом боку правая почечная вена обычно видна на всем протяжении (рис. 4.93, А, Б, Г); левая почечная вена визуализируется у большинства пациентов фрагментарно (рис. 4.93, В), при этом ее устье визуализируется при поперечном сканировании нижней полой вены выше почечной артерии. Могут встречаться и нетипичные варианты строения почечных вен. Так, удвоение справа встречается в 16,3% случаев, слева - в 3,1% [174], три или четыре почечные вены справа - в 3,3% случаев, слева - в 1,1% [174], периаортальное венозное кольцо при наличии удвоения почечных вен - в 1,2% случаев [175]. Имеются наблюдения ретроаортального расположения левой почечной вены [176].

При исследовании в В-режиме просветы почечных вен имеют гипоэхогенную (анэхогенную) структуру, стенка вен визуализируется плохо. В паренхиме почки состояние венозного кровотока и венозная геометрия оцениваются по распределению цветовой картограммы.

В основном стволе почечных вен при исследовании в спектральном допплеровском режиме выявляется трехфазный (реже двухфазный) кровоток [3] (рис. 4.93, В, Г). В паренхиме почки кровоток имеет двухфазный (реже монофазный) характер. Изменение фазности кровотока по сравнению с печеночной и нижней полой венами обусловлено затуханием пульсовой волны венозного кровотока по мере удаления от правого предсердия.

Методика исследования подвздошных вен приведена выше. Обычно качество визуализации их, особенно внутренних подвздошных, невысоко. При необходимости оценки просвета последних (например, в оперативной гинекологии или урологии) могут применяться эндокавитальные исследования (рис. 4.94), при этом спектральные характеристики кровотока в норме напоминают таковые в нижней полой вене, в ряде случаев с уменьшением его фазности.

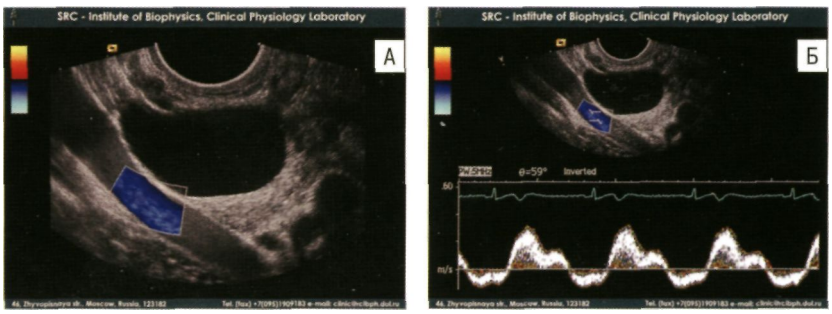


Рис. 4.94. Внутренняя подвздошная вена. Эндокавитальное (трансвагинальное) высокочастотное сканирование.
А. Режим цветового допплеровского кодирования по скорости. Б. Спектр внутрипросветного потока на вдохе.

Протокол ультразвукового заключения по результатам обследования брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей должен содержать информацию о проходимости артерий, состоянии просвета сосуда, в случае наличия стеноокклюзирующей патологии - указание зоны локализации и распространенности патологических изменений, размеров, эхоструктуры, данные о локальных и системных нарушениях гемодинамики, включая оценку гемодинамической значимости; при аномалиях строения и ангиодиспластических процессах - подробное описание визуальной картины, зоны локализации, протяженности, локальных и системных гемодинамических феноменов, при наличии патологии внутренних органов - данные о характере изменения параметров артериального кровотока. При характеристике состояния венозной системы в протоколе заключения должна быть отражена информация о проходимости вен, в случае наличия веноокклюзирующей патологии - указание зоны локализации, протяженности, размеров, оценка состояния системы коллатерального перераспределения; при аномалиях строения и ангиодиспластических процессах - подробное описание визуальной картины, зоны локализации, протяженности, локальных и системных гемодинамических феноменов, при наличии патологии внутренних органов - описание характера изменения параметров венозного кровотока.

Пример ультразвукового заключения

Пациент Б., 24 года
Дата исследования: 11..03.98
Система: Acuson-Aspen

Дуплексное сканирование почечных артерий и вен

Почечные артерии в участках, доступных визуализации, проходимы, просветы их свободны, деформаций не выявлено. Удовлетворительно визуализированы устья с обеих сторон. Кровоток во всех сегментах симметричный, с обычными скоростными и спектральными характеристиками.

Почечные вены в визуализированных зонах проходимы, просветы их свободны, кровоток фазный, симметричный, синхронизированный с актом дыхания.

Заключение: эхографических признаков поражения почечных артерий и вен не выявлено.

Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты, нижней полой вены

Брюшной отдел аорты проходим на всем протяжении, просвет его свободен, кровоток магистральный, с умеренным физиологическим снижением в дистальном отделе.

Нижняя полая вена проходима на всем протяжении, просвет ее свободно компрессируется, внутрипросветных образований не выявлено, кровоток фазный, синхронизированный с актом дыхания, с обычными скоростными и спектральными характеристиками.

Заключение: эхографических признаков патологии брюшного отдела аорты и нижней полой вены не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар.1997. С.185–220.
2. Von Reutern G.-M., Von Budingen Y.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York. Thieme Medical Publishers. Inc. New York. 1992. P. 53–70.
3. Clinical applications of Doppler Ultrasound // 2nd ed. Eds. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. Raven Press. New York. 1995. P. 35–53.
4. Introduction to vascular ultrasonography // 2 nd ed. Ed. Zwiebel W.J. Crune Stratton. 1986. P. 24–56.
5. Schoning M., Walter J., Scheel P. Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults // Stroke. 1994. V. 25. P. 17–22.
6. Pourcelot L. Application cliniques de l'examen doppler transcutane // In: Peronneau P. (ed.). Velocimetre ultrasonore doppler. Paris. France: Institute National de la Sante e de la Recherche Medicale. 1979. P. 213.
7. Gosling R.G., King D.H. Continous wave ultrasound as an alternative and complement to x-rays in vascular examination //In: Reneman R.E. (ed.). Cardiovascular application of ultrasound . Amsterdam. The Netherlands: North-Holland. 1974. P. 266–282.
8. Shadeck M. Duplex phlebology // Napoli.Gnocchi. 1994. P.17–58.
9. Moneta G.L., Bedford G., Beach K., Strandness E. Duplex ultrasound assessment of venous diameters, peak velocities, and flow patterns // J. Vasc. Surg. 1988. V. 8. P. 286–291.
10. Semrow C., Ryan T.J., Rollins D.L. Assessment of valve function using Real-time B-mode ultrasound // First United Kingdom meeting . London sept. 1985.Book of abstracts. P. 30–32.
11. Van Cleef J.F., Griton Ph., Cloarec M. Venous valves and tributary veins // Phlebology. 1991. V. 6. P. 219–222.
12. Leitfeld K., Terwort A., Hirche H. Venous-calibre measurements in 3800 participators with ultrasound (B-scan) // Phlebology. 1991. V. 6. P. 187–195.
13. Talbot R.S. Introduction to vascular sonography // By Grune and Stratton. 1986. P. 351–383.
14. Van Bemmelen P.S., Beach K., Bedford G. The Mechanisms of venous valve closure // Arch. Surg. 1990. V.125. P. 617–619.
15. Bonithon-Kopp C., Touboul P.J., Berr C. Factors of carotid arterial enlargement in a population aged 59 to 71 years. The EVA study //Stroke. 1996. V. 27. P. 654–660.
16. Sharrett A.R., Patsch W., Sorlie P.D. Heiss G., Bond M.G., Davis C.E. for the ARIC investigators. Associations of lipoprotein cholesterol, apolipoproteins A-1 and B, and triglycerides with carotid atherosclerosis and coronary heart disease: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // Atherosc. Thromb. 1994. V. 14. P. 1098–1104.
17. Burke G.L., Evans G.W., Riley W.A., Sharrett A.R. for ARIC Study Group. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // Stroke. 1995. V. 26. P. 386–391.
18. Crouse J.R., Goldbourt U., Evans G., Pinsky J. for the ARIC investigators. Arterial enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort: in vivo quantification of carotid arterial enlargement // Stroke. 1994. V. 25. P. 1354 - 1359.
19. Pignoli P., Tremoli E., Poli A., Oreste P. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurements with ulrtasound imaging // Circulation. 1986. V.74. P.1399–1406.
20. Salonen R., Salonen J.T. Progression of carotid atherosclerosis and its determinants: a population–based study // Atherosclerosis. 1990. V. 81. P. 33–40.
21. Salonen R., Salonen J.T. Determinants of carotid intima–media thickness: a population–based ultrasonography study in Eastern Finnish man // J. Intern. Med. 1991. V. 229. P. 225–231.
22. Heiss G., Sharrett A.R., Barnes R. and the ARIC investigators. Carotid atherosclerosis measured by B–mode ultrasound in populations:associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study // Am. J. Epidemiology. 1991. V.134. P. 250–256.
23. Лелюк В.Г. Изменения сосудистой системы головного мозга в отдаленном периоде после участия в аварийных радиационных ситуациях: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1998.
24. Дуплексное сканирование в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С.128–163.
25. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока // Ультразвук. Диагност. 1996. №1.С. 24–32.
26. Kety S.S., Schmidt C.F. Nitrous oxide method for the quantitative determination of the cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values // J. Clin. Invest. 1948. V. 27. P. 476–483
27. Waldemar G., Hasselbalch S.G., Andersen A.R. $^{99m}T_{C.D.L}$ –HMPAO and SPECT of the brain in normal aging // J. Cereb. Blood. Flow. Metab. 1991. №11. P. 508–521.
28. Shirahata N., Henriksen L., Vorstrup S. Regional cerebral blood flow assessed by ^{133}Xe ingalation and emission tomography: normal values // J. Comp. Assist. Tomogr. 1985. № 9. P. 861–866.
29. Denys B.G., Uretsky B.F. Anatomical variations of internal jugular vein location: impact on central venous access // Crit. Care Med. 1991. V.19. №12. P. 1516–1519
30. Lin B.S., Kong C.W., Tarng D.C. et al. Anatomical variation of the internal jugular vein and its impact on temporary haemodialysis vascular access: an ultrasonographic survey in uraemic patients // Neuroradiology. 1996. V. 38. P. 621–628.
31. Alderson P.J., Burrows F.A., Stemp L.I. et al. Use of ultrasound to evaluate internal jugular vein anatomy and to facilitate central venous cannulation in paediatric patients // Br. J. Anaesth. 1993. V. 70. P. 145–148.
32. Slama M., Novara A., Safavian A. et al. Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound–guided technique // Intensive Care Med. 1997. V. 23. P. 916–919.
33. Stickle B.R., McFarlane H. Prediction of a small internal jugular vein by external jugular vein diameter // Anaesthesia. 1997. V. 52. P. 220–222.
34. Macchi C., Catini C. The valves of the internal jugular veins: a statistical investigation in 120 living subjects using ultrasonic tomography // Ital. J. Anat. Embryol. 1994. V. 99. P. 123–127.

35. Midy D., Le Huec J.C., Dumont D. Anatomic and histologic study of the valves of the internal jugular veins // Bull. Assoc. Anat. (Nancy). V. 72. P. 21–29.
36. Harmon J.V. Jr., Edwards W.D. Venous valves in subclavian and internal jugular veins. Frequency, position, and structure in 100 autopsy cases // Am. J. Cardiovasc. Pathol. 1987. V. 1. P. 51–54.
37. Brunholzl C., Muller H.R. Doppler sonography measurement of jugular vein blood flow // Vasa. 1990. V. 19. P. 26–29.
38. Muller H.R. Quantitative determination of blood flow in the internal jugular vein using ultrasound // Ultraschall Med. 1985. V. 6. P. 51–54.
39. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография // М.: Ассоциация книгоиздателей. 1996. С.7–23.
40. Aaslid R., Markwalder T., Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultasound recording of flow velocities in basal cerebral arteries // J.Neurosurg. 1982. V. 57. P.769–774.
41. Transcranial Doppler Sonography // Ed. Aaslid R. Springer–Verlag. Wien. New York. 1986. P. 22–172.
42. Bogdahn U., Becker G.,Winkler J. Transcranial Color–Coded Real Time Sonography in Adults // Stroke. 1990. V. 21. P.1789–1795.
43. Martin P.J., Evans D.H., Naylor A.R. Transcranial Color–Coded Sonography of the basal cerebral circulation // Stroke. 1994. V. 25. P. 390–396.
44. Лелюк С.Э. Состояние цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1996. С. 3–81.
45. Kety S.S., Schmidt C.F. The effects of altered arterial tension of carbon dioxide and oxygen consumption of normal young man // J. Clin. Invest. 1948. V. 27. P.448–492.
46. Ringelstein E.B. Noninvasive assessment of CO_2 –induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusion // Stroke. 1988. V.19. P. 963–969.
47. Harper A.M., Glass H.I. Autoregulation of cerebral blood flow: influence on the blood flow through the cerebral cortex // J. Neurol. Neusurg. Psychiatry. 1966. V. 29. P. 398–403.
48. Markwalder T.M., Grolimund P., Sieler R.W. Dependency of blood flow velocity in the middle cerebral artery on end–tidal carbon dioxide partial pressure – transcranial ultrasound doppler study // J. Cereb. Blood Flow Metab.1984. P. 368–372.
49. Kirkham T.J., Padayachee T.S., Parsons S. Transcranial measurement of blood velocities in the basal cerebral arteries using pulsed doppler ultrasound: velocity as an index of flow // Ultrasound Med. Biol. 1986. V. 12. P.15–21.
50. Москаленко Ю.Е., Бекетов А.И., Орлов Р.С. Мозговое кровообращение // Л.: Наука. 1988. С. 5–160.
51. Markus H.S., Harrison M.J.G. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial doppler, including the use of breath–holding as the vasodilatatory stimulus // Stroke. 1992. V. 23. P. 668–673.
52. Muller M., Voges M., Piepgras U. Assessment of cerebral vasomotor reactivity by transcranial doppler ultrasound and breath–holding. A comparison with acetazolamide as vasodilatatiry stimulus // Stroke. 1995. V. 26. P. 96–100.
53. Cotev S., Lee J., Severinghaus J.W. The effects of acetazolamide on cerebral blood flow and cerebral tissue PO2 // Anesthesiology. 1968. V. 29. P. 471–516.
54. Regli F., Yamaguchi T., Waltz A.G. Effects of acetazolamide on cerebral ischemia and infarction after experimental occlusion of middle cerebral artery // Stroke.1971. V. 2. P. 456–460.
55. Lassen NA. ^{133}Xenon tomography of cerebral blood flow in cerebrovascular disease // In: Greenhalgh R.M., Rose F.C. (eds.) Progress in stroke research 2 / London: Pitman Press. 1983. P.197–204.
56. Heuser D., Astrup J., Lassen N.A., Betz E. Brain carbonic acid acidosis after acetazolamide // Acta Physiol. Scand. 1975. V. 93. P. 385–390.
57. Maren T.H. Carbonic anhydrase: Chemistry, physiology, and inhibition // Physiol. Rev. 1967. V. 47. P. 595–781.
58. Schroeder T. Cerebrovascular reactivity to acetazolamide in carotid artery disease. Enhancement of side–to–side CBF asymmetry indicates critically reduced perfusion pressure // Neurol. Res. 1986. V. 8. P. 231–237.
59. Hauge A., Nicolaysen G., Thorensen M. Acute effects of acetazolamide on cerebral blood flow in man // Acta Physiol. Scand. 1983. V.117. P. 233–242.
60. Gur R.G., Gur R.E. Sex and hahdedness differences in cerebral blood flow during rest and cognitive activity // Science. 1982. V. 217. P. 659–661.
61. Ingvar D.H.,Schwartz M.S. Blood flow patterns induced in the dominant hemisphere by speech and reading // Brain. 1974. V. 97. P. 273–288.
62. Nishizava Y., Olsen T.S. Left–right cortical assymetries of regional cerebral blood flow during listening to words // J.Neurophysiol. 1982. V. 48. P. 458–466.
63. Phelps M.E., Mazziota J.C. Study of cerebral function with positron computed tomography // J. Cerebr. Blood Flow Metab. 1982. V. 2. P.113–162.
64. Risberg J., Ingvar D.H. Patterns of activation in the gray matter of the dominant hemisphere during memorizing and reasoning // Brain. 1973. V. 96. P. 737–756.
65. Roland P.E., Skinhoj E. Focal activations of humal cerebral cortex during auditory discrimination // J. Neurophysiol. 1981. V. 45. P.1139–1151.
66. Squire L.R., Ojeman J.G. Activation of the hippocampus in normal humans: a functional anatomical study of memory // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1982. V. 89. P.1837–1841.
67. Shaknovich A.R., Razumovsky A.E. Mechanisms of circulatory pattern organization in cerebral hemispheres with some kinds of intellectual activities // In: Brain blood supply / Ed. Kovach E. Budapest.1977. P. 289–294.
68. Shaknovich A.R., Razumovsky A.E., Serbinenko F.A. Functional reactivity of cerebral blood flow in patients with cerebrovascular pathology // In: Cerebral function. Metabolism and Circulation / Eds. Ingvar D.H., Lassen N.A. L. 1977. P. 258–259.
69. Shaknovich A.R., Razumovsky A.E., Serbinenko F.A. The dependence of cerebral blood flow on mental activity and on emotional state in man // Neuropsychologia. 1980. V.18. P. 465–467.
70. Aaslid R. Visually evoked dynamic blood flow response of the human cerebral circulation // Stroke. 1987. V.18. P. 771–775.
71. Conrad B., Klinderhofer J. Dynamics of regional cerebral blood flow for various visual stimuli // Exp. Brain. Res. 1989. V. 77. P. 437–441.
72. Silvestrini M., Troisi E., Cupini L.M. Transient ischemic attacks: which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? // Neurology.1994. V.44 P.1910–1914.
73. Borisenko V.V., Vlasenko A.G. Assessment of cerebrovascular reactivity with low doses of nitroglycerin: transcranial doppler and cerebral blood flow // Cerebrovascular Disease. 1992. V. 2. P. 58–60.
74. Bakay L., Sweet W.H. Cervical and intracranial intraarterial pressures with and without occlusion // J. Neurosurgery. 1953. V.10 P. 353–362.
75. Wei E.P., Kontos M.A.Responses of cerebral arterioles to increased venous pressure // Am. J. Physiol.1982. P. 442–447.
76. Kontos H.A., Mauck H.P., Petterson F. Mechanism of reactive hyperemia in limbs of anesthesized dogs // Am. J. Physiol.1965. V. 209. P.1106–1114.
77. Nornes H., Grip A. Hemodynamic aspects of cerebral arteriovenous malformations // J. Neusurg.1980. V. 53. P.456–464.
78. Giller C.A. A bedside test for cerbral autoregulation using transcranial doppler ultrasound // Acta Neurochir. 1991. V.108. P. 7–14.
79. Свистов Д.В., Парфенов В.Е., Храпов К.Н. Оценка текущего тонуса резистивных сосудов бассейна средней мозговой артерии при помощи компрессионного теста // EMS Journal Neurophysiology Neurosonology. Материалы Междунар. симпозиума по транскран. допплерографии и интраоперационному мониторингу. С–Петербург. 1995. С. 56–59.
80. Чечеткин А.О., Варакин Ю.Я., Кугоев А.И., Никитин Ю.М. Ультразвук в исследовании кровотока по церебральным венам и синусам твердой мозговой оболочки. Обзор литературы // Ультразвук. Диагност. 1999.№1.С.92–102.
81. Baumgartner R.W., Gonner F., Muri R. Normal haemodynamics in cerebral veins and sinuses: a transcranial color–coded duplex sonography study // New trends in cerebral haemodynamics and neurosonology / Eds. Kligelhofer J., Bartels E., Riglenshtein B. 1997. P. 312–315.
82. Stolz E., Jauss M., Horning C. Cerebral venous anatomy in color–coded duplex sonography. What is possible in non–contrast enhanced TCCD? // New trends in cerebral haemodynamics and neurosonology / Eds. Kligelhofer J., Bartels E., Riglenshtein B. 1997. P. 316–319.
83. Шахнович В.А. Нарушения венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной допплерографии // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.:Видар. 1998. С. 249–261.
84. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний артерий нижних конечностей // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 355–400.
85. Hatsukami T.S., Primozich J., Zierler E. Color Doppler characteristics in normal low extremity arteries // Ultrasound Med. Biol. 1992. V.18. P.167–171.
86. Moneta G.L., Strandness D.E. Peripheral arterial duplex scanning // J. Clin. Ultrasound. 1987. V.15. P. 645–651.
87. Sacks D., Robinson M.L., Marinelli D.L. Peripheral arterial doppler ultrasonography: Diagnostic criteria // J.Ultrasound Med. 1992. V.11. P. 95–103.
88. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование // М.: Медицина. 1991. С. 23–47.
89. Meritt C.R. Doppler color flow imaging // J. Clin. Ultrasound. 1987. V.15. P. 591–598.
90. Jager K.A., Phillips D.J. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesion // Ultrasound Med. Biol. 1985. V.11. P. 515–521.
91. Brown P.M., Johnston K.M. The difficulty of quatifying the severity of lower limb atherosclerotic lesion // Surgery. 1982. V. 92. P. 468–473.
92. Polak J.F. Non–invasive evaluation of lower extremity arterial occlusive disease / /A.J.R. 1990. V.155. P.1085–1089.
93. Kohler T., Andros G. Can duplex scunning replace arteriography for lower extremity arterial disease? //Ann. Vasc. Surg. 1990. V. 4. P. 280–287.
94. Baun G.M., Porter J.M. Vasodilating agents in peripheral atherosclerotic disease // Vasc. Surg. 1984. P. 328–331.
95. Arfvidsson B., Gelin J., Dahllof A. Co–variation between walking ability an circulatory alterations in patients with intermmitent claudication // Angiol. 1993. V. 44. P.1–10.
96. Иванов С.В., Кудряшев В.Е., Белецкий Ю.В., Золичев Г.Е. Диагностика и оценка тяжести артериальной недостаточности нижних конечностей методом ультразвуковой флоуметрии в тредмил–тесте // Вестн. хирург. им. И.И. Грекова. 1990. № 2. С .47–51.
97. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н., Юдин Р.Ю. Использование тредмил–теста в диагностике и лечении хронической артериальной недостаточности (обзор литературы) // Ангиол. и сосуд. хирург. 1997. №1. С.141–145.
98. Куперберг Е.Б. Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей // М. 1997. С. 61–77.
99. Marquis C., Meister J.J., Mooser E., Mosimann R. Quantitative pulsed Doppler measurement of common femoral artery blood flow variables during postocclusive reactive hyperemia // J. Clin. Ultrasound. 1986. V.14. № 3. P. 165–170.
100. Brunel P., Laurent S., Pannier B., Safar M. Flow–dependent vasodilation of the brachial artery in the normotensive and essential hypertensive patient // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1988. V. 81. № 6. P. 71–75.
101. Anderson E.A., Mark A.L. Flow–mediated and reflex changes in large peripheral artery tone in humans // Circulation. 1989. V. 79. №1. P. 93–100.
102. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non–invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. 1992. V. 340. P.1111–1115.
103. Hashimoto M., Akishita M., Eto M., Ishikawa M. Modulation of endothelium–dependent flow–mediated dilatation of the brachial artery by sex and menstrual cycle // Circulation. 1995. V. 92. P. 3431–3435.
104. Atkov O.Y., Balachonova T.V., Pogorelova O.A. Non–invasive ultrasound detection of endothelial dysfunction // Eur. J. Ultrasound. 1998. P. 37–45.
105. Таяновская В.Ю., Лелюк В.Г., Кутузова А.Б., Борская Е.Н., Лелюк С.Э., Карпочев М.В. Методология и прикладное значение исследования функции эндотелия в общеклинической практике и клинике радиационной медицины // Эхография. 2001. Т. 2. № 4. С. 384–396.
106. Raitakari O.T., Celemajer D.S. Flow–mediated dilatation // J. Clin. Pharmacol. 2000. V. 50. P. 397–404.
107. Agewall S., Doughty R.N., Bagg W., Whalley G.A. Braatvedt G., Sharpe N. Comparison of ultrasound assessment of flow–mediated dilatation in the radial and brachial artery with upper and foream cuff position // Clin. Physiol. 2001. V. 21. №1. P. 9–14.
108. Williams M.R.I., Westerman R.A., Kingwell A., Paige J. Variotions of endothelial function and arterial compliance during the menstrual cycle // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001. V. 86. P. 5389–5395.

109. Celemajer D.S., Adams M.R., Clarkson P., Robinson J. Passive smoking and *impaired endothelium–dependent arterial dilatation in healthy young adults* // N. Engl. J. Med. 1996. V. 334. P.150–154.
110. Nakamura T., Saito Y., Kato T., Sumino H., Hoshino J., Ono Z., Sakamaki T., Nagai R. Flow–mediated vasodilatation of a conduit artery relation to downstream peripheral tissue blood flow during reactive hyperemia in humans // Jpn. Circ. J. 1997. V. 61. P. 772–780.
111. Treiber F., Papavassiliou D., Gutin B., Malpass D., Yi W., Islam S., Davis H., Strong W. Determinants of endothelium–dependent femoral artery vasodilatation in youth // Psychosom. Med. 1997. V.59. № 4. P. 376–381.
112. Schnell G.B., Robertson A., Houston D. Impaired brachial artery endothelial function is not predicted elevated triglycerides // J.Am. Coll. Cardiol. 1999. V. 33. № 7. P. 2038–2043.
113. Corretti M.C., Plotnick G.D., Vogel R.A. Technical aspect of evaluation brachial artery vasodilatation using high–frequency ultrasound // Am. J. Physiol. 1995. V. 268. № 4. P. 2.
114. Uehata A., Liederman E.H. Gerhard M.D., Noninvasive assessment of endothelium–dependent flow–mediated of the brachial artery // Vasc. Med. 1997. V. 2 (2). P. 87–92.
115. Gokce N., Holbrook M., Duffy S.J., Demissie S., Cupples L.A., Biegelsen E. Effects of race and hypertension of flow–mediated and nitroglycerin–mediated dilatation of the brachial artery // Hypertension. 2001. V. 38. P. 1349–1354.
116. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н., Атьков О.Ю., Карпов Ю.А. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией // Кардиология. 1998. № 3. С. 37–41.
117. *Таяновская В.Ю. Функция эндотелия у лиц, облученных в различных дозах*: Дис. ... канд. мед. наук. М. 2002. 141 с.
118. Состояние сосудодвигательной функции эндотелия у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации. Отчет ГНЦ – ИБФ, 2.3. 2002. С. 240.
119. Scheroeder S., Enderle M.D., Baumbach A., Ossen R., Herdeg C., Kuettner A., Karsch K.R. Influence of vessel size, age and body mass index on the flow–mediated dilatation (FMD%) of the brachial artery // Int. J. Cardiol. 2000. V. 76. № 2–3. P. 219–225.
120. Accini J.L., Sotomayor A., Trujillo F., Barrera J.G. Colombian study to assess the use of noninvasive determination of endothelium–mediated vasodilatation (CANDEV). Normal values and factor associated // Endothelium. 2001. V. 8. № 2. P. 157–166.
121. Giannattasio C., Piperno A., Failla M., Vergani A., Manchia G. Effect of hematocrit changes on flow–mediated and metabolic vasodilatation in human // Hypertension. 2002. V. 40. P. 74.
122. Zeiher A.M., Schachchinger V. Long–term cigarette smoking impaires endothelium–dependent coronary arterial vasodilatator function // Circulation. 1995. V. 92. P. 1094–1100.
123. Heitzer T., Via Herttuala S., Luoma L. Cigarette smoking potentiates endothelial disfunction of foream resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL // Circulation. 1996. V. 93. P. 1346–1353.
124. Gaenser H., Neumayr G., Marschang P., Sturm W., Kirchmair R., Patsch J.R. Flow–mediated vasodilatation of the femoral and brachial artery indused by exercise in healthy nonsmoking and smoking men // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. V. 38. № 5. P.131–139.
125. Cuevas A.M., Guasch V., Castillo O., Irribarra V., Mizon C., San Martin A. *A high–fat diet induces and red wine counteracts endothelial dysfunction in human* volunteers // Lipids. 2000. V. 35. № 2. P. 143–148.
126. Maiorano G., Bartolomucci F., Contursi V., Minnena F.S. Noninvasive detection of vascular dysfunction in alcoholic patients // Am. J. Hypertens. 1999. V.12 (2 Pt. 1). P. 137–144.
127. Clarkson P., Montgomery H.E., Mullen M.J., Donald A.E., Powe A.J. Exercise training enchances endothelial function in young man // Am. J. Coll. Cardiol. 1999. V. 33 (5). P. 1379–1385.
128. Lavrencic A., Guzic Salobir B., Keber I. Physical training improves flow–mediated dilatation in patients with the polymetabolic syndrome // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2000. V. 20. P. 551–555.
129. *Anderson W.D., Klein G.L., Alexander R.W. Early atherosclerosis selectively* impairs coronary artery endothelial function // Circulation. 1992. V.86. Suppl.1. P. 1–618.
130. Miesan M.L., Salvetti M., Monteduro C. Flow–mediated dilatation of the brachial artery and left ventricular geometry in hypertensive patients // J. Hypertens. 2001. V. 19 (3 Pt. 2). P. 641–647.
131. Giannattasio C., Mangoni A.A., Failla M. Impaired radial artery compliance in normotensive subjects with familial hypercholesterolemia // Atherosclerosis. 1996. V.124. P. 249–260.
132. Casino P.R., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. Role of nitric oxide in the endothelium–dependent vasodilatation of hypercholesterolemic patients // Circulation. 1992. V. 86. Suppl. 1. P. 1–618.
133. Wiltshire E.J., Gent R., Hirte C. Endotelial dysfunction relates to folate in children and adolescents with type I diabetes // Diabetes. 2002. V.51. P. 2282–2286.
134. Arcaro G., Cretti A., Balzano S. Insulin Causes Endotelial dysfunction in human. Sites and mechanisms // Circulation. 2002. V.105. P. 576.
135. Lagaud G.J.L., Masin–Khan E., Kai S. Influence of type II diabetes on arterial tone and endothelial function in murine mesenteric resistance arteries // J. Vasc. Res. 2001. V. 38. P. 578–589.
136. Каспарова Э.А. Состояние периферической артериальной реактивности у пациентов с синдромом вегетативной дистонии: Дис. ... канд. мед. наук. 2002. 136. с.
137. *Van Bemmelen P.S., Bedford G., Beach K. Quantative segmental evaluation of venous* valvular reflux with duplex scanning // J. Vasc. Surg. 1989. V.10. P. 425–431.
138. Curry R.A., Tempkin B.B. Ultrasonography: an introduction to normal structure and functional anatomy // W.B. Saunders company. 1995. P. 430–433.
139. Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А. Цветовое допплеровское картирование и импульсная допплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 297–330.
140. Curry R.A., Tempkin B.B. Ultrasonography: an introduction to normal structure and functional anatomy // W.B. Saunders company. 1995. P.164–437.
141. Сердечно–сосудистая хирургия // Руководство под ред. Бураковского В.И., Бокерии Л.А. М.: Медицина. 1989. С. 627–637.
142. Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А., Кокова Н.И. Оценка портального кровообращения в группе практически здоровых лиц методом дуплексного сканирования до и после приема пищи // Вестник РАМН. 1998. № 6. С.16–19.
143. Брюховецкий Ю.А. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике и дифференциальной диагностике форм острого панкреатита: Дис... канд. мед. наук. М. 1999. 154 с.
144. Lydidakis N.J., Tytgat G.N.J. Hepatobiliary and pancreatic malignancies // *Radiol. 1989. V.159. P. 67–72.*
145. Taylor K.J.W., Burns P.N., Woodcock J.P. Blood flow in deep abdominal and pelvic vessels: ultrasonic pulsed–doppler analysis // Radiol.1985. V.154. P. 487–493.
146. Bradley D.L., Meredith E. Current application of duplex and color doppler ultrasound imaging: abdomen // Mayo Clin. Proc. 1989. V. 64. P.1158–1169.
147. Sato G., Ohnichi K., Sugita S. Splenic artery and superior mesenteric artery blood flow: nonsurgical doppler ultrasound method measurement in healthy subjects and patients with chronic liver disease // Radiol. 1987. V.164. P. 347–352.
148. Кунцевич Г.И., Шиленок Д.В. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости. Обзор литературы // Хирургия. 1993. № 2. С. 72–77.
149. Физиология человека // Под ред. Покровского В.М., Коротько Г.Ф. М.: Медицина, 1998. Т.2. С. 57–93.
150. Новицкий В.А., Беляев Н.В., Прокофьев А.В., Седов В.М., Кузнецов В.В. Ультразвуковая диагностика экстра– и интраваазальных стенозов чревного ствола // Клинико–инструментальная диагностика в хирургии. 4–й симпозиум. М.:НЦХ РАМН. 1996. С.176–180.
151. Reid M.H., Mackay R.S., Lantz M.T. Noninvasive blood flow measurements by doppler ultrasound with applications to renal artery flow determination // Invest. Radiol. 1980. V.15. P.323–331.
152. Gill R.W. Accuracy calculations for ultrasonic pulsed doppler flow measurements // Australasian Phys. Eng. Sci. Med. 1982. V. 5. P. 51–57.
153. Gill R.W. Pulsed doppler with B–mode imaging for quatitative blood flow measurements // Uirtasound Med. Biol. 1979. V. 5. P. 223–235.
154. Cramer M. Color flow scanning for abdominal and peripheral arterial disease // Miles Cramer Sonography. Asuson Education Course. London.1995.
155. Kohler T.R., Zierler E., Martin R.L. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning // J. Vasc. Surg. 1986. V. 4. P. 450–456.
156. Taylor C.D., Kettler M., Moneta G. Dullex ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation // J. Vasc. Surg. 1988. V. 7. P. 363–369.
157. Ohnishi K., Saito M.,Nakayama T. Portal venous haemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise // Radiol. 1985. V.155. P. 757–761.
158. Bolondi L., Gandolfi L., Arienti V. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration // Radiol. 1982. V.142. P.167–172.
159. Zoli M., Marcherini G., Gordiani M.R. Echo–doppler measurement of splanchnic blood flow in control and cirrotic subjects // J.,Clin. Ultras. 1986. V.14. P. 429–435.
160. Камалов Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени : Дис. ... канд. мед. наук. М. 1987.
161. Zironi G., Gaiani S., Fenyves D. et al. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension // J. *Hepatol. 1992. V.16. P.298–303.*
162. Okazaki K., Miyazaki M., Onishi S. et al. Effects of food intake and various extrinsic hormones on portal blood flow in patients with liver cirrosis demonstrated by pulsed Doppler with Octoson // Scand. J. Gastroenterol. 1986. V. 21. P. 1029–1038.
163. Ohnishi K., Saito M., Nakayama T. et al. Portal venous hemodynamic in chronic liver disease: effect of posture change and exercise // Radiology. 1985. V. 155. P. 757–761.
164. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrosis and portal hypertension // Am. J. Gastroenterol. 1997. V. 52. P. 1012–1017.
165. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного *пузыря, поджелудочной железы и их сосудов* // М.: Видар. 2000. С. 23–53.
166. Grant G.E., Schiller V.G., Minneler P. Color doppler imaging of the hepatic vasculature // A.J.R.1992.V.159.P.943–950.
167. Логинов А.С., Топорков А.С. Допплеровская сонография и возможности ее применения в гепатологии // Тер. архив. 1994. Т. 66. № 2. С. 72–76.
168. Leen E., Goldberg J.A., Anderson J.R., Robertson J., Moule B. Hepatic perfusion changes in patients with liver metastases: comparison with those patients with cirrhosis // Gut. 1993. V. 34. № 4. P. 554–557.
169. Walsh K.M., Leen E., MacSween R.N., Morris A.J. Hepatic blood flow changes in chronic hepatitis C measured by duplex Doppler color sonography: relationship to histological features // Dig. Sci. 1998. V.43. №12. P. 2584–2590.
170. *Oppo K., Leen E., Angerson W.J. The effect of resecting the primary tumour on* the Doppler perfusion index in patients with colorectal cancer // Clin. Radiol. 2000. V. 55. P. 791–793.
171. Kruger S., Strobel D., Wehler M., Wein A., Hahn E.G., Becker D. Hepatic perfusion index – a sensitive screening method for detecting liver metastases? // Ultraschall. Med. 2000. V. 21. № 5. P. 206–209.
172. Numata K., Tanaka K., Kiba T., Morimoto M., Arata S. Use of hepatic tumor index on color Doppler sonography for differentiating large hepatic tumors // Am. J. Roentgenol. 1997. V.168. №4. P. 991–995.
173. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrosis and portal hypertension // Am. J. *Gastroenterol. 1997. V. 92. P. 1012–1017.*
174. Merklin R.J., Michels N.A. Variant renal and suprarenal blood supply with data on inferior phrenic, ureteral and gonadal arteries: statistical analysis based on 185 dissections and rewiew of literature // J. Int. Coll. Surg. 1958. V. 29. P. 41.
175. Gray's anatomy descriptive and applied // Eds. Johnston T.B., Whillis J.L. / Toronto: Longmans. Green and Co. 1954.
176. Ortmann R. Uber Bedeutung, Haufigkeit und Variationsbild der linken retroaortalen Nierenvene // Z. Anat Entwickl–Gesch. 1968. V.127. P. 346.

ГЛАВА V

ОСНОВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ И ИХ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ

Все существующие патологические сосудистые процессы могут быть условно разделены на две группы. К первой группе относятся поражения, которые вызывают развитие органических изменений стенки и просвета сосуда и имеют объективные ультразвуковые эквиваленты, ко второй группе-процессы, при которых развивающиеся органические или функциональные поражения сосудистой системы не имеют объективных визуальных ультразвуковых эквивалентов. Внутри первой группы выделяют две подгруппы. К первой относятся поражения, имеющие патогномоничную ультразвуковую картину: стенозирующий атеросклероз, аневризмы (псевдоаневризмы), артериовенозные фистулы (мальформации), острый тромбоз (артериальный) и тромбоз в разных стадиях развития (венозный), травматические поражения (диссекция), варикозное расширение вен. Ко второй подгруппе относятся процессы, не имеющие специфической ультразвуковой картины: нестенозирующий атеросклероз, ангиопатии (гипертоническая, диабетическая и др.), васкулиты (неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, височный артериит и др.), фибромускулярная дисплазия. К процессам, не имеющим объективных ультразвуковых эквивалентов, относят артериолосклероз, микроваскулит (органические изменения), вазоспазм, вазодилатацию (функциональные и органические) [1].

Атеросклероз

В соответствии с определением ВОЗ атеросклероз - это вариабельная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, таких как накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификация и сопутствующие изменения средней оболочки (медии) [2]. Более распространенным является следующее определение атеросклероза: это хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани. В связи с образующимися утолщениями уплотняются стенки артерий, сужается их просвет и нередко образуются тромбы, что в свою очередь приводит к органным или (и) общим расстройствам кровообращения [3,4]. Следует отличать атеросклероз от артериосклероза - так называют склероз артерий независимо от причины и механизма его развития. Атеросклероз является лишь разновидностью артериосклероза, отражая нарушение обмена липидов и белков (метаболический артериосклероз). В таком толковании термин «атеросклероз» был введен в 1904 г. Маршаном и обоснован экспериментальными исследованиями Н.Н. Аничкова. Поэтому атеросклероз называют болезнью Маршана-Аничкова [3].

В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: 1) обменные (экзо- и эндогенные); 2) гормональные; 3) гемодинамические; 4)нервный; 5) сосудистый; 6) наследственные и этнические [3].

Установлено, что для развития атеросклероза необходимо наличие в организме человека или животного по крайней мере четырех факторов риска: это диспротеинемия атерогенного характера; поступление апо-Р-содержащих липопротеидов во внутреннюю оболочку артерий; клеточная перестройка во внутренней оболочке и нерегулируемый захват липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), поступивших из крови; образование мезенхимальными клетками фиброзной ткани [5]. Однако до сих пор нет единой точки зрения относительно пусковых механизмов атеросклероза [2].

В настоящее время широко обсуждается воспалительная теория атеросклероза, выдвинутая еще в XIX веке [6]. Данные многочисленных исследований свидетельствуют в пользу непосредственного участия локального и системного воспаления в инициации и прогрессировании атеросклероза и его осложнений. Установлено, что это заболевание, как правило, сопровождается признаками хронической воспалительной реакции: повышением в сыворотке крови уровня С-реактивного белка, фибриногена, плазминогена, противовоспалительных цитокинов, общего количества лейкоцитов.

К основным причинам развития хронического воспаления наряду с традиционными факторами риска, а именно возрастом, полом (мужской), наследственной предрасположенностью, дислипопротеинемией, курением (более 10 сигарет в день), артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ожирением, относят наличие инфекционных агентов (C. pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, herpes simplex) [7].

На самых ранних этапах в месте предполагаемого формирования бляшки обнаруживают скопление циркулирующих лейкоцитов, которые частично мигрируют через эндотелий в интиму, трансформируясь в макрофаги. Кроме способности накапливать липиды, моноциты-макрофаги продуцируют цитокины, факторы роста, различные прокоагулянтные и

фибринолитические компоненты, способствуя дальнейшему прогрессированию повреждения.

Нарушение функции эндотелия является первым звеном в процессе атерогенеза, часто предшествующим появлению структурных изменений сосудистой стенки. Понятие эндотелиальной дисфункции включает наличие дисбаланса между релаксацией и констрикцией, анти- и протромбогенезом, антипролиферацией и пролиферацией. Эндотелий является динамичной системой, сохраняющей нормальные свойства циркулирующей крови, ингибируя гиперкоагуляцию и препятствуя адгезии лейкоцитов посредством различных механизмов. В ответ на повреждение клетки эндотелия активируются и выделяются молекулы адгезии, которые опосредуют прилипание активированных лейкоцитов и тромбоцитов к поверхности эндотелия. Процесс адгезии лейкоцитов к эндотелию реализуется путем связывания молекул адгезии, селектина и иммуноглобулина со специфическими рецепторами на поверхности лейкоцитов. Иммуногистохимический анализ образцов атеросклеротических бляшек показал экспрессию межклеточных молекул адгезии 1 на поверхности эндотелиальных клеток, макрофагов и гладкомышечных клеток. Экспериментальные данные демонстрируют повышенную экспрессию молекул адгезии в первую неделю гиперхолестериновой диеты, еще до появления моноцитов и макрофагов в сосудистой стенке. Максимальная экспрессия молекул адгезии обнаруживается в местах отхождения артерий от основного ствола, где наиболее часто отмечается нарушение нормального кровотока и соответственно повреждение клеток эндотелия. Кроме того, активированные эндотелиальные клетки экспрессируют различные цитокины - интерлейкин - 1 , фактор некроза опухоли а, а также хемокины, фактор роста. Противовоспалительные цитокины, секретируемые моноцитами или лимфоцитами, играют ключевую роль в привлечении лейкоцитов к эндотелию, увеличивают связывание эндотелия с ЛПНП, изменяют его гомеостатическиё свойства, что в конечном итоге приводит к формированию протромботического статуса. Цитокины способны также индуцировать острофазные реакции, проявляя, таким образом, не только локальный, но и системный эффект. Привлеченные эндотелиальными клетками моноциты и Т-лимфоциты проникают через эндотелиальный барьер в субэндотелиальное пространство, где значительная часть моноцитов дифференцируется в макрофаги. Макрофаги, «нафаршированные» окисленными ЛПНП, известны как пенистые клетки. Активированные макрофаги и пенистые клетки после соединения с липидами могут высвобождать значительное количество регулирующих рост молекул и воспалительных цитокинов, гидролитических ферментов, окисленных ЛПНП и прокоагулянтных субстанций, включая тканевый фактор. Это ведет к дальнейшему повреждению эндотелия, локальной вазоконстрикции, взаимодействию сосудистой стенки с тромбоцитами, последующей активации гладкомышечных клеток и синтезу экстрацеллюлярного матрикса.

Одно из основных направлений фундаментальных исследований связано с разработкой липопротеидной теории атеросклероза. Установлено, что атеросклероз развивается особенно интенсивно в том случае, когда резко меняется соотношение между атерогенными липопротеидами низкой и очень низкой плотности и антиатерогенными липопротеидами высокой плотности в пользу первых [2].

Формирование атеросклеротической бляшки характеризуют три важных фактора: 1) накопление липидов, преимущественно холестерина; 2) образование фибробластами фиброзной покрышки при участии гладкомышечных клеток; 3) проникновение лейкоцитов во внутреннюю оболочку сосуда. Макрофаги и Т-лимфоциты составляют вместе приблизительно 40% общего числа клеток в покрышке бляшки и 70% в центральной зоне бляшки. Некоторые клеточные элементы, участвующие в развитии атеросклеротических изменений артерий, присутствуют и в неизмененной стенке артерий (эндотелиальные клетки и миоциты), тогда как другие являются гематогенными (миоциты и макрофаги, Т-лимфоциты). Макрофаги и Т-лимфоциты - это элементы иммунной системы, секретирующие различные факторы роста и цитокины, в первую очередь основной фактор роста фибробластов и тромбоцитарный фактор роста. Последние играют важную роль в атерогенезе, вызывая пролиферацию клеток сосудистой стенки, главным образом миоцитов [8].

Установлено, что в зонах атеросклеротических изменений аорты и крупных артерий человека происходит накопление не только ЛПНП, но и крупномолекулярных компонентов плазмы (таких как фибриноген), что в свою очередь может вести к ускорению пролиферации миоцитов [9].

Существенную роль в механизме атерогенеза играет гемодинамический фактор. Он проявляется в повреждающем локальном воздействии потока крови на стенку сосуда, прежде всего эндотелий, в местах физиологических либо патологических изгибов сосудов и деления на ветви. Особенно резко влияние этого фактора выражено при повышенном артериальном давлении. Повреждение эндотелия ведет к нарушению его проницаемости, проникновению во внутреннюю оболочку артерий различных компонентов плазмы крови. Это стимулирует пролиферацию миоцитов, клеток соединительной ткани и приводит к локальному утолщению внутренней оболочки [2].

В последние годы изучается взаимодействие потока крови и стенки сосуда. Предполагается существование некоего собственного фактора крови, обусловливающего ее текучесть. Недостаточность этого фактора нарушает кровоток, приводя к повышению гидродинамического сопротивления, и способствует тем самым прогрессированию атеросклероза [10].

Среди важнейших факторов, обусловливающих непрерывный рост и увеличение уже сформировавшейся бляшки, выделяют пролиферацию соединительнотканных клеток, накопление липидов в плазме крови, кровоизлияние в бляшку [2].

Атеросклеротический процесс в своем развитии проходит ряд стадий, которые имеют определенную макро- и микроскопическую характеристику.

При макроскопическом исследовании различают следующие виды атеросклеротических изменений: 1) жировые пятна или полоски; 2) фиброзные

бляшки; 3) осложненные поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс; 4) кальциноз (рис. 5.1) [4].

Различные виды атеросклеротических изменений нередко сочетаются в одном сосуде. Например, в аорте можно наблюдать одновременно жировые пятна, фиброзные бляшки, изъязвленные бляшки и участки атерокальциноза, что свидетельствует о волнообразном течении атеросклероза.

На основании результатов микроскопического исследования установлены следующие стадии морфогенеза атеросклероза:

1) долипидная стадия - характеризуется изменениями, отражающими общие нарушения метаболизма и повреждение интимы продуктами метаболизма;

2) липоидоз - характеризуется наличием очаговой инфильтрации интимы липидами, липопротеидами, белками, что ведет к образованию жировых пятен или полосок;

3) липосклероз - характеризуется разрастанием молодых соединительнотканных элементов интимы в участках отложения и распада липидов и белков, разрушением эластических и аргирофильных мембран. Очаговое разрастание соединительной ткани и ее последующее созревание ведут к формированию фиброзной бляшки, в которой появляются тонкостенные сосуды;

4) атероматоз - характеризуется распадом липидных масс, составляющих центральную часть бляшки, а также прилежащих коллагеновых, эластических и гладкомышечных волокон. На краях у осно-

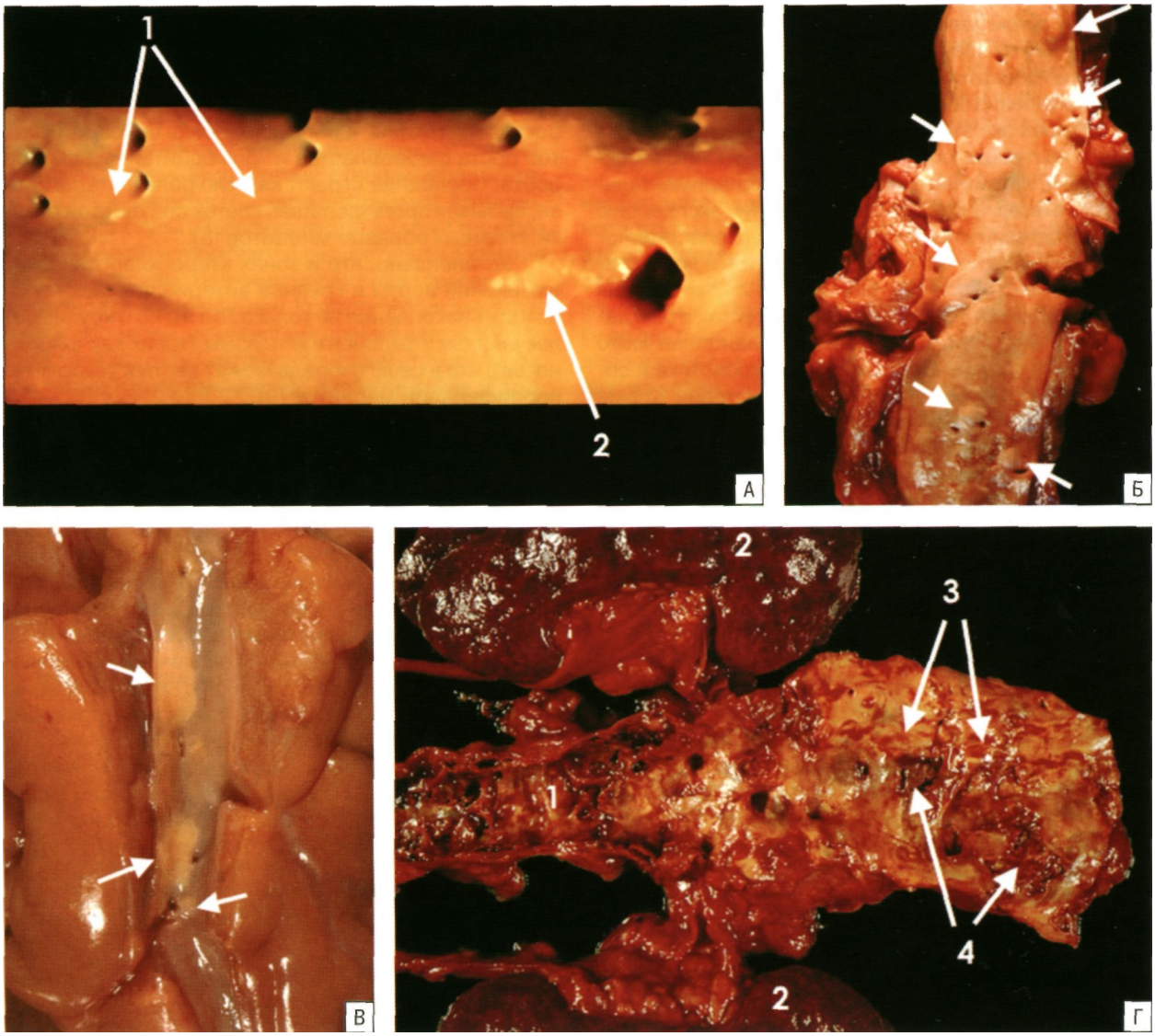


Рис. 5.1. Анатомические препараты атеросклеротически измененных артерий.
А. Аорта (http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/ATHHTML/ATH025.html).
1 - липидные пятна; 2 - фиброзные бляшки.
Б. Фиброзные атеросклеротические бляшки в абдоминальном отделе аорты (указаны стрелками) (http://www.medlib.med.utah.edu/WebPath/ATHHTML/ATH025.html). В. Атеросклеротические бляшки в коронарной артерии (показаны стрелками) (http://www medlib.med.utah.edu/WebPath/ATHHTML/ATH025.html).
Г. Разные виды атеросклеротических бляшек в аорте (http://www.kumc.edu/nstruction/medicine/pathology, coord. Rachel Cherian).
1 - аорта; 2 - почки; 3 - фиброзные бляшки; 4 - фиброзные бляшки с изъязвлениями.

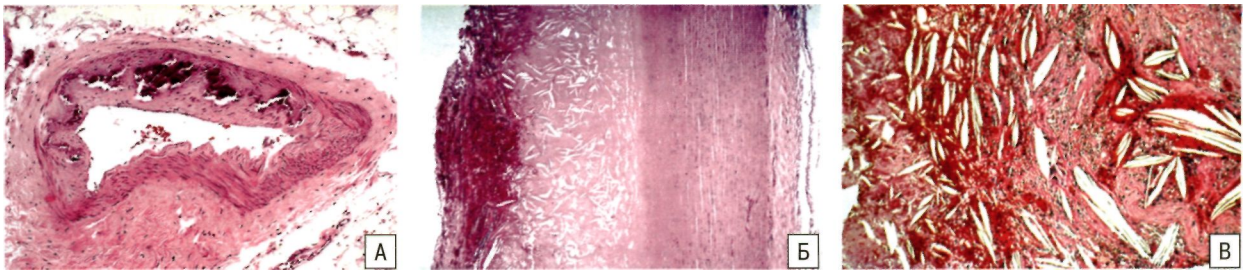


Рис. 5.2. Гистологические препараты атеросклеротически измененных артерий (http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/ATHHTML/ATH025.html).
А. Липосклероз. Б, В. Атероматоз.

вания бляшки появляется много новообразованных сосудов, вырастающих из vasa vasorum, а также ксантомные клетки, лимфоциты, плазматические клетки. Атероматозные массы отграничены от просвета сосуда слоем соединительной ткани. Атероматоз - начало осложненных поражений. При прогрессировании атероматоза в связи с разрушением новообразованных сосудов происходит кровоизлияние в толщу бляшки;

5) стадия изъязвления - характеризуется образованием атероматозной язвы, часто осложняющейся пристеночным тромбозом;

6) атерокальциноз - отложение солей кальция в атероматозные массы, фиброзную ткань, межуточное вещество между эластическими волокнами. Отложение солей кальция в атеросклеротические бляшки может происходить в стадиях как липосклероза, так и атероматоза и изъязвления [4] (рис. 5.2).

Атеросклероз наиболее широко распространен в экономически развитых странах Европы и Северной Америки. Атеросклероз и его осложнения являются в основном патологией второй половины жизни человека, хотя предпосылки к развитию этого состояния возникают значительно раньше. По материалам Н.Н.Кубе [11], В.Д. Цинзерлинга [12], Н.Н.Аничкова [13], Б.И. Монастырской [14], N. Restero [15], первые липоидные пятна появляются у детей грудного и раннего возраста. Они легко подвергаются рассасыванию благодаря резорбции липидов; с возрастом эта способность снижается. Во втором и третьем десятилетии жизни преимущественно в грудной аорте появляются отдельные атеросклеротические бляшки, а в возрасте 30-40 лет встречаются случаи довольно обширного повреждения аорты, причем преимущественное развитие получает уже брюшная локализация атеросклеротического процесса. Кроме того, в третьем десятилетии жизни атеросклеротические бляшки часто обнаруживаются в крупных артериях, в последующие десятилетия количество и размеры их увеличиваются [16].

Средний возраст развития атеросклероза на уровне брахиоцефальных артерий у обследованных нами лиц (2500 пациентов в возрасте от 17 до 91 года) составил для лиц обоего пола 46,9±3,2 года, для мужчин 43,4±4,1 года, для женщин 49,4±3,6 года (средний возраст, в котором количество лиц с выявленными атеросклеротическими изменениями магистральных артерий головы превышает 50%) [17].

По И.В. Давыдовскому, атеросклероз - это неизбежное природно-видовое явление, связанное с возрастом [18], по В.М. Дильману, - одна из болезней гомеостаза, являющихся компонентами старения [19]. Математическая оценка частоты атеросклеротических изменений и степени их выраженности с учетом возраста выявила жесткую корреляционную зависимость между этими параметрами (рис. 5.3).

Существуют определенные закономерности распространения атеросклеротического поражения. Изменения всегда распространяются по направлению от проксимальных (более близко расположенных к сердцу) отделов исследуемой системы артерий к ее периферическим разветвлениям. Последним уровнем, на котором еще встречаются атеросклеротические бляшки, являются терминальные артерии. К системам-мишеням, наиболее часто поражаемым при атеросклерозе, относятся коронарные артерии, брахиоцефальные артерии на экстракраниальном уровне, артерии нижних конечностей. Среди всех стеноокклюзирующих поражений артерий нижних конечностей частота атеросклероза, по данным В.С. Савельева и В.М. Кошкина [20], составляет 81,8%, А.Я. Иванова и соавт. [20] - 64%, Р.Ф. Акуловой [21] - 84%, В.И. Бураковского и Л.А. Бокерии [22] - 90%. Реже атеросклеротические изменения встречаются в висцеральных ветвях брюшного отдела аорты (почечных артериях, чревном стволе и верхней брыжеечной артерии), а также в артериях верхних конечностей.

Распределение частоты выявления атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне, а также интракрани-

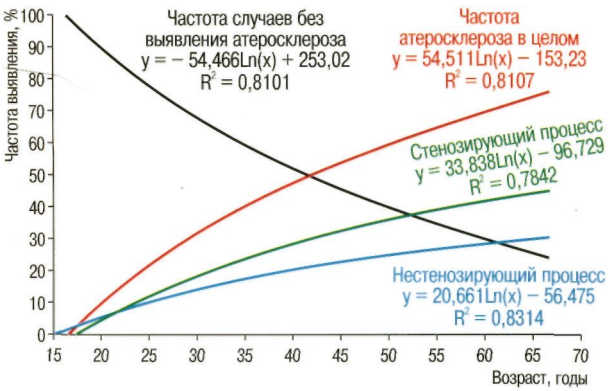


Рис. 5.3. Зависимость частоты выявления атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий от возраста. Логарифмическая графическая аппроксимация, тренды зависимостей, уравнения зависимостей. R - коэффициент достоверности (p<0,000001).

Таблица 5.1. Частота выявления атеросклеротических стенозов и окклюзии в экстракраниальных отделах брахиоцефальных артерий

Локализация поражения	Авторы, год публикации	Встречаемость, %
Плечеголовной ствол	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	-
	Hass W., 1968	Стенозы - 4,2 Окклюзии - 0,6
Общая сонная артерия (просвет)	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	12,5
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 3,2, слева - 4,8 Окклюзии: справа - 1,0, слева - 2,2
Общая сонная артерия (бифуркация)	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	12,7
	Hass W., 1968	-
Бифуркация общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	30,3
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 33,8, слева - 34,1 Окклюзии: справа - 8,5, слева - 8,5
Внутренняя сонная артерия	ЛелюкВ.Г.С.Э., 1998	13,4
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 8,0, слева - 9,1 Окклюзии: справа - 8,6, слева - 8,7
Наружная сонная артерия	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	11,5
	Hass W., 1968	-
Позвоночная артерия (устье)	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	5,8
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 18,4, слева - 22,3 Окклюзии: справа - 4,0, слева - 5,7
Позвоночная артерия (сегмент V4)	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	6,7
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 4,9, слева - 3,8 Окклюзии: справа - 2,8, слева - 3,2
Подключичная артерия (устье)	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	2,3
	Hass W., 1968	-
Другая	ЛелюкВ.Г., С.Э., 1998	4,8

альных артерий по данным разных авторов [23-25] представлено в таблицах 5.1 и 5.2.

Неоднозначность данных о частоте выявления атеросклеротических поражений в устье позвоночной артерии объясняется принципиальными различиями применявшихся для получения информации методов исследования - дуплексного сканирования в нашей работе и анализа результатов аутопсии в работе W. Hass [24]. Хорошо известно, что дуплексное сканирование позволяет достоверно диагностировать стенотические поражения устья позвоночной артерии более 50-60% ее просвета по диаметру, тогда как при аутопсии верифицируются стенозы любой степени.

Часто при атеросклерозе поражается не одна, а две, три и даже четыре артерии. Распределение частоты сочетанного поражения брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне выглядит следующим образом [26]: поражение одной артерии среди асимптомных пациентов выявлено у 18%, двух артерий - у 50%, трех артерий - у 28%, четырех артерий - у 4%. Среди пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения поражение одной артерии определено у 35%, двух - у 53,5%, трех - у 7,7%, четырех - у 3,8%.

По данным P. Grolimund и соавт. [27], изолированно интракраниальные артерии поражаются лишь у 18,1% пациентов, а у остальных имеет место сочетанное поражение экстра- и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. Среди обследованых нами пациентов (171 человек) интракраниальная стеноокклюзирующая патология была выявлена у 20,1%, тогда как во всех остальных случаях наблюдались изменения и на экстракраниальном, и интракраниальном уровне [23]. При атеросклеротическом поражении на интракраниальном уровне изменения могут иметь сочетанный характер - с заинтересованностью двух и более сосудов. В наших наблюдениях поражение двух артерий выявлено у 10%, трех - у 2 % обследованных [23, 28].

До введения в широкую клиническую практику ультразвуковых методов исследования сосудистой системы, в том числе дуплексного сканирования, атеросклеротическое поражение прижизненно диагностировалось, как правило, у пациентов с тяжелой клинической симптоматикой при инвазивном ангиографическом обследовании либо при хирургических вмешательствах на артериях. Неинвазивные ультразвуковые ангиологические методики позволяют с достаточной степенью достоверности диагностировать атеросклероз в разных стадиях его развития, включая начальные, что существенно для профилактики нарушений кровообращения.

Все выявляемые при ультразвуковом исследовании изменения у пациентов с атеросклеротическим процессом делят на две стадии - нестенозирующую и стенозирующую. В соответствии с морфогенезом атеросклероза нестенозирующие изменения определяются в стадии липоидоза и начальных стадиях липосклероза. При формировании фиброзной атеросклеротической бляшки процесс переходит в стенозирующую стадию. Остальные стадии морфогенеза атеросклероза, включая атероматоз, изъязвление и атерокальциноз, также относят к стадии стенозирующего атеросклероза.

Объективная диагностика атеросклероза в долипидной стадии при ультразвуковом исследовании невозможна. Косвенно она может быть определена на основании оценки сосудодвигательной функции эндотелия при проведении проб эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации. У пациентов с начальными признаками атеросклероза отсутствует реакция в пробе реактивной гиперемии при удовлетворительной выраженности ответа на сублингвальное введение нитроглицерина. Достоверность результатов гиперемической пробы в установлении долипидной стадии атеросклероза определяется наличием у пациента совокупности факторов, которые потенциально могут влиять на изменение вазодилататорной способности тестируемой артерии [29-32].

При ультразвуковом исследовании у пациентов с нестенозирующим атеросклерозом отмечается нарушение состояния комплекса интима - медиа крупных артериальных стволов: диффузное неравномерное изменение эхогенности, степени дифференцировки на слои и формы поверхности в сочетании с патологическим утолщением в зонах стандартизованной оценки (общая сонная, общая бедренная артерии) при редукции просвета сосуда по диаметру не более 20% [2] (рис. 5.4). Пограничной для общих сонных артерий является толщина комплекса интима - медиа, равная 1 мм (по данным разных авторов [33-38], от 0,9 до 1,1 мм), для общей бедренной артерии - 1,1-1,2 мм [39]. Выявляется связь между толщиной комплекса интима - медиа и частотой стенозирующих атеросклеротических поражений в сонных артериях [40].

Стенозирующая стадия атеросклероза характеризуется наличием атеросклеротических бляшек.

Единой ультразвуковой классификации атеросклеротических бляшек не существует. При их описании разные авторы [41 -47] отдают предпочтение структурным характеристикам без учета геометрических параметров. Единым является подразделение атеросклеротических бляшек на гомогенные и гетерогенные.

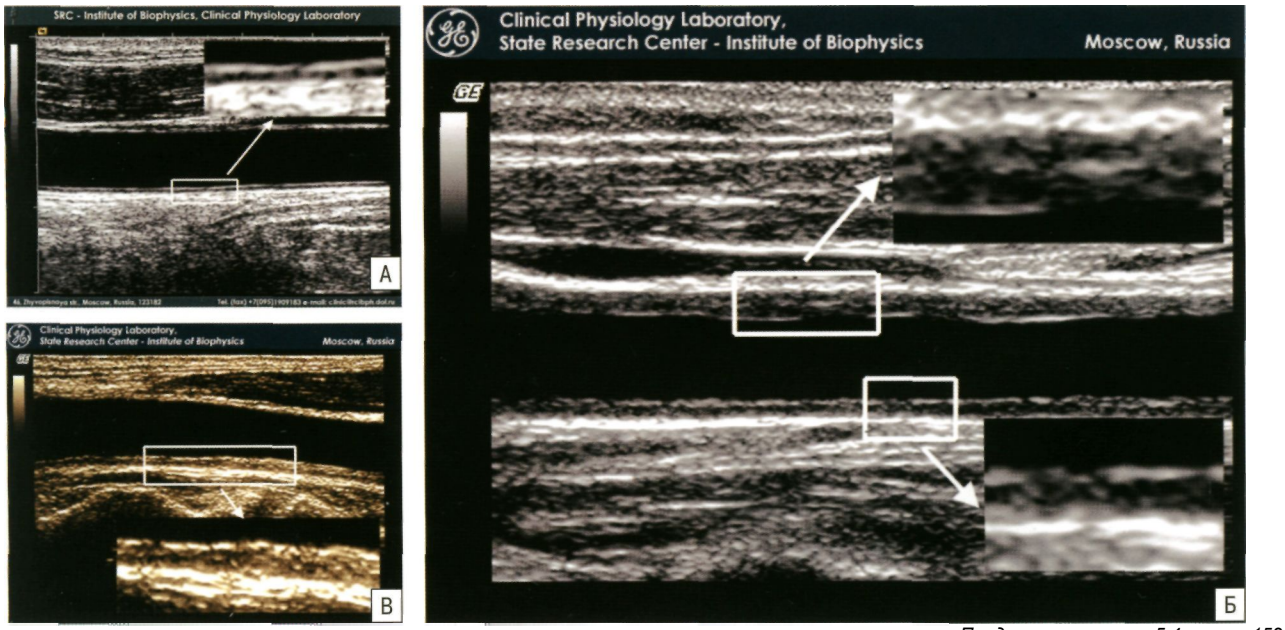
Таблица 5.2. Частота выявления стенозов и окклюзий интракраниальных артерий

Локализация поражения	Авторы, год публикации	Встречаемость, %
Сифон внутренней сонной артерии	Лелюк В.Г.,С.Э. 1997	Стенозы - 43 Окклюзии - 22
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 5,5, слева - 6,0 Окклюзии: справа - 1,5, слева - 1,7
Средняя мозговая артерия	Лелюк В.Г.,С.Э., 1997	Стенозы - 45 Окклюзии - 45
	Hass W., 1968	Стенозы: справа- 3,5, слева-4,1 Окклюзии: справа- 2,2, слева- 2,1
Передняя мозговая артерия	Лелюк В.Г.,С.Э., 1997	0
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 3,2, слева - 3,2 Окклюзии: справа -1,5, слева - 1,7
Задняя мозговая артерия	Лелюк В.Г.,С.Э., 1997	Стенозы - 5 Окклюзии - 0
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 2,6, слева - 2,6 Окклюзии: справа - 0,7, слева - 1,0
Основная артерия	Лелюк В.Г.,С.Э., 1997	Стенозы - 5 Окклюзии - 22
	Hass W., 1968	Стенозы - 7,7 Окклюзии -0,8
Позвоночная артерия (сегмент V4)	Лелюк В.Г.,С.Э., 1997	Стенозы - 2 Окклюзии - 11
	Hass W., 1968	Стенозы: справа - 4,9, слева - 3,8 Окклюзии: справа - 2,8, слева - 3,2

Примечание. Процент выявления патологии, по нашим данным, - от общего количества интракраниальных стенозов и окклюзии, по данным W. Hass, - от всей стеноокклюзирующей патологии в брахиоцефальных артериях на экстра- и интракраниальном уровне.

Оценка структурных особенностей атеросклеротических бляшек необходима для прогнозирования патогенетической значимости стенозирующего поражения, которая определяется его потенциальной способностью служить источником эмболии. Геометрия атеросклеротической бляшки оказывает влияние на выраженность локального гемодинамического сдвига в ее области и вероятность развития тромботических осложнений.

С учетом этих характеристик нами предложена и используется следующая классификация атеросклеротических бляшек, включающая их комплексное описание по разным параметрам:



Продолжение рисунка 5.4 на стр. 152

По структуре

- гомогенные (однородные) - низкой, умеренной, высокой эхогенности (рис. 5.5)
- гетерогенные (неоднородные) - с преобладанием зон низкой эхогенности, с преобладанием зон высокой эхогенности:
  - с наличием акустической тени
  - без акустической тени (рис. 5.6)

По распространенности (относительно продольного сечения сосуда)

- локальные (протяженность до 1,5 см)
- пролонгированные (протяженность более 1,5 см) (рис. 5.7)

По локализации (относительно поперечного сечения сосуда)

- локальные (занимают одну стенку сосуда)

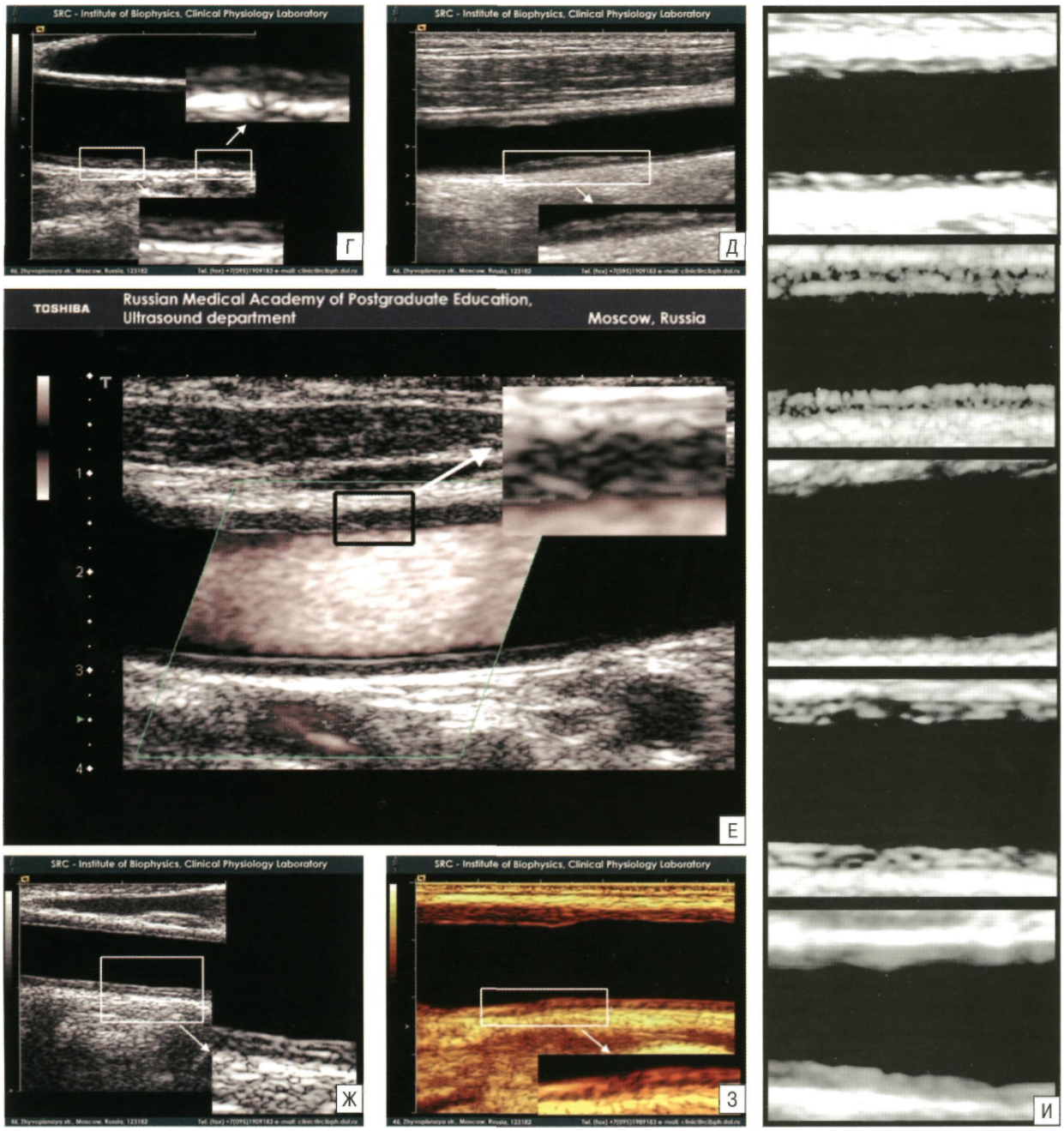
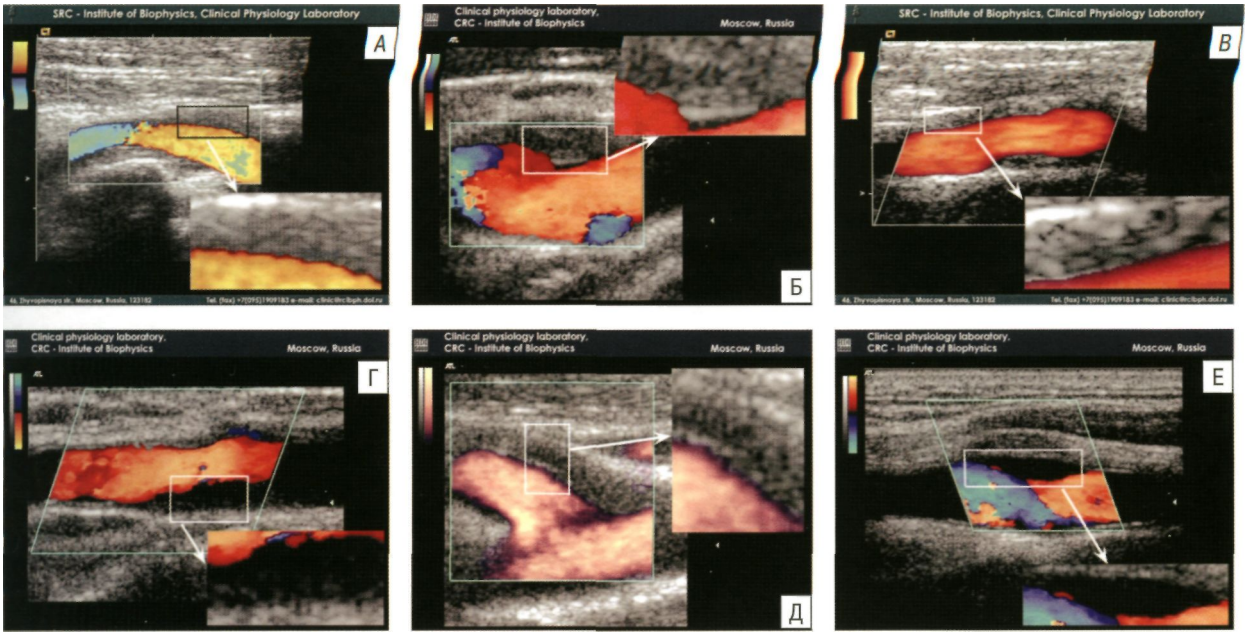


Рис. 5.4. Нормальный и атеросклеротически измененный комплекс интима - медиа магистральных артерий.
А. Комплекс интима - медиа в норме (четкая ровная поверхность, хорошо прослеживается на всем протяжении дифференцировка на слои, отсутствие утолщения). Б. Равновмерное утолщение комплекса интима- медиа, нарушена дифференцировка на слои. В. Диффузное неравномерное утолщение комплекса интима - медиа с нарушенной дифференцировкой на слои. Г. Равномерное утолщение комплекса интима - медиа, местами с утратой дифференцировки на слои. Д. Диффузное неравномерное утолщение комплекса интима - медиа с повышением его эхогенности, местами с утратой дифференцировки на слои. Е. Диффузное равномерное утолщение комплекса интима - медиа со снижением дифференцировки на слои. Ж. Выраженное диффузное неравномерное утолщение комплекса интима - медиа с полной утратой дифференцировки на слои и повышением эхогенности. 3. Выраженное диффузное неравномерное утолщение комплекса интима - медиа с повышением эхогенности и утратой дифференцировки на слои. И. Диффузное равномерное утолщение комплекса интима - медиа с утратой дифференцировки на слои.



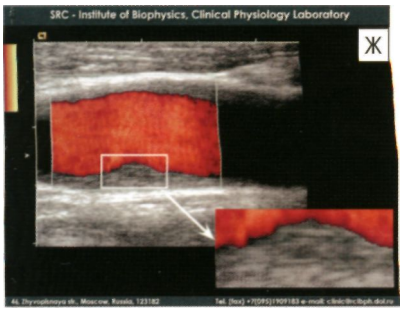


Рис. 5.5. Гомогенные атеросклеротические бляшки.
А. Гомогенная атеросклеротическая бляшка умеренной эхогенности в устье внутренней сонной артерии. Б. Гомогенная атеросклеротическая бляшка умеренной эхогенности в бифуркации общей сонной артерии. В. Гомогенная атеросклеротическая бляшка умеренной эхогенности в устье внутренней сонной артерии. Г. Гомогенная атеросклеротическая бляшка низкой эхогенности в бифуркации общей сонной артерии. Д. Гомогенная атеросклеротическая бляшка умеренной эхогенности в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. Е. Гомогенная атеросклеротическая бляшка низкой эхогенности в бифуркации общей сонной артерии. Ж. Гомогенная атеросклеротическая бляшка повышенной эхогенности в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии.

- полуконцентрические (занимают две стенки сосуда)
- концентрические (занимают более двух стенок сосуда) (рис. 5.8)

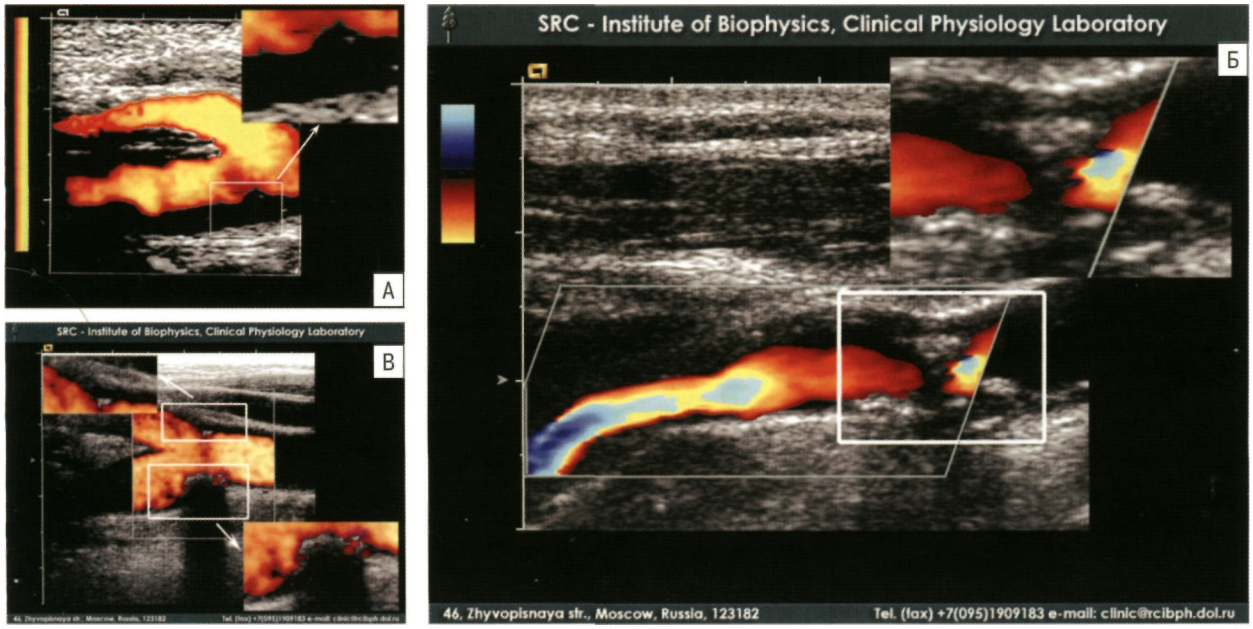
По форме поверхности

- с ровной поверхностью
- с неровной поверхностью (рис. 5.9)

Осложненные

- с изъязвлением
- с кровоизлиянием (рис. 5.10)

При качественной характеристике эхогенности различных структурных компонентов атероскле-



Продолжение рисунка 5.6 на стр. 154

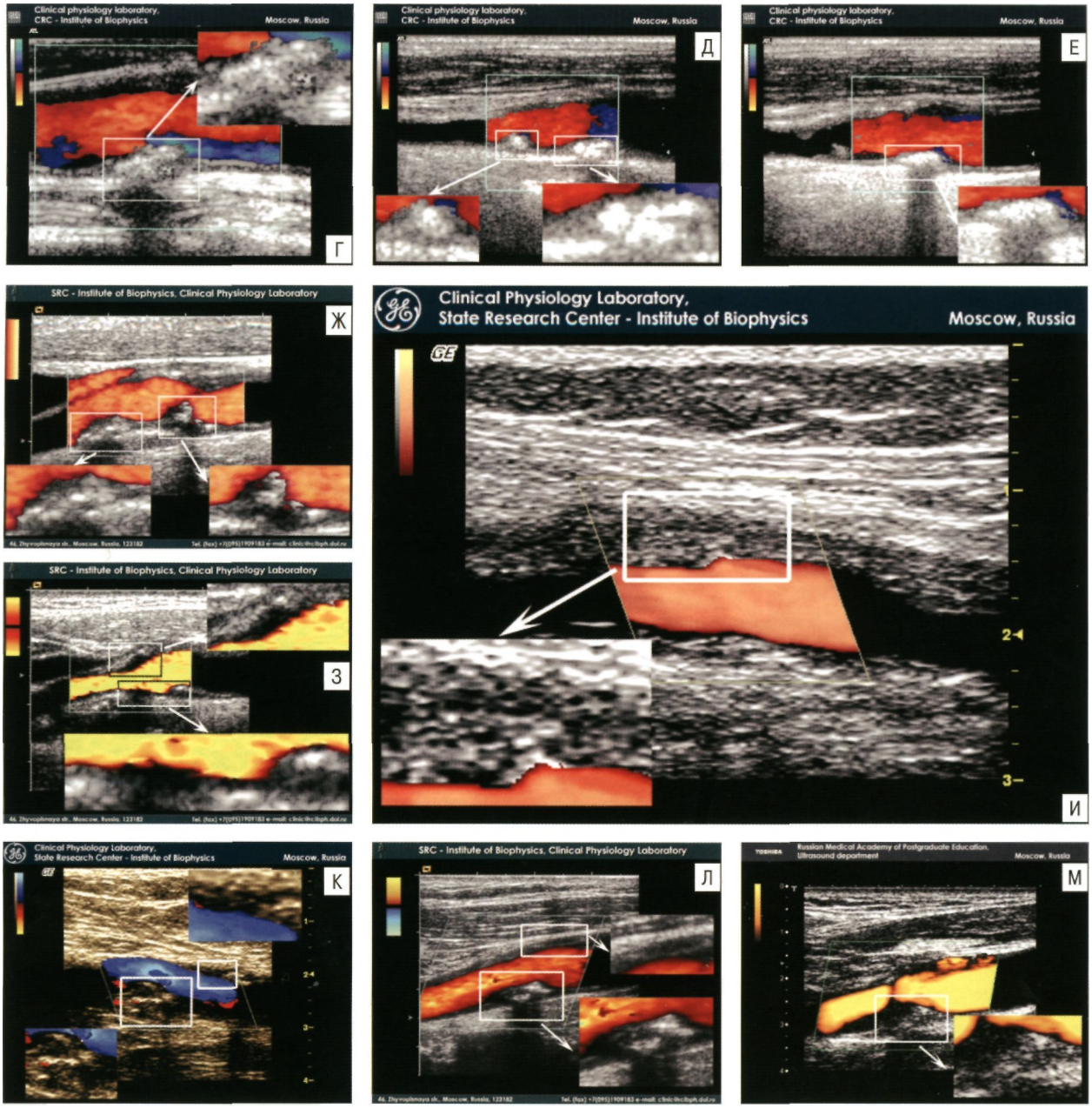


Рис. 5.6. Гетерогенные атеросклеротические бляшки (части бляшек вынесены в увеличенном виде, предмет увеличения - в рамках).

А. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гипоэхогенного компонента в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. Б. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гипоэхогенного компонента и акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. В. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с массивными акустическими тенями в бифуркации общей сонной артерии. Г. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента и акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии. Д. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. Е. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента и акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии. Ж. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента и умеренно выраженной акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. З. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гипоэхогенных зон в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. И. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. К. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента и акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии. Л. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гиперэхогенного компонента и акустической тенью в устье внутренней сонной артерии. М. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с преобладанием гипоэхогенного компонента и акустической тенью в бифуркации общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии.

ротической бляшки за условный эталон сравнения принимают просвет сосуда - низкий уровень эхогенности и адвентицию (окружающие ткани) - умеренный уровень эхогенности. Гомогенные атеросклеротические бляшки - это фиброзные бляшки в разных стадиях формирования. Гетерогенные бляшки - бляшки в стадии атероматоза и атерокальциноза.

В последнее время появился ряд работ [46-49], в которых проводится сопоставление данных ультразвукового и морфологического исследования атеросклеротических бляшек, полученных при их оперативном удалении из просвета сосуда или при секционном исследовании. На основании результатов этих исследований были выделены четыре структурных компонента атеросклеротических бляшек, имеющие определенные по эхогенности ультразвуковые эквиваленты:

- аморфный липидный компонент (зона атероматоза) - низкий уровень эхогенности;
- зона кровоизлияния (васкуляризации атеросклеротической бляшки) - низкий уровень эхогенности;

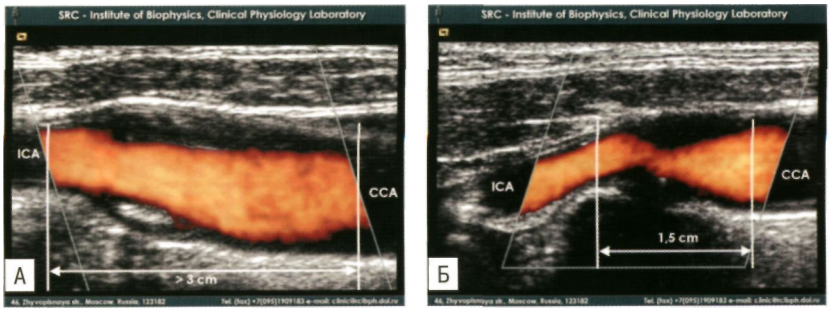
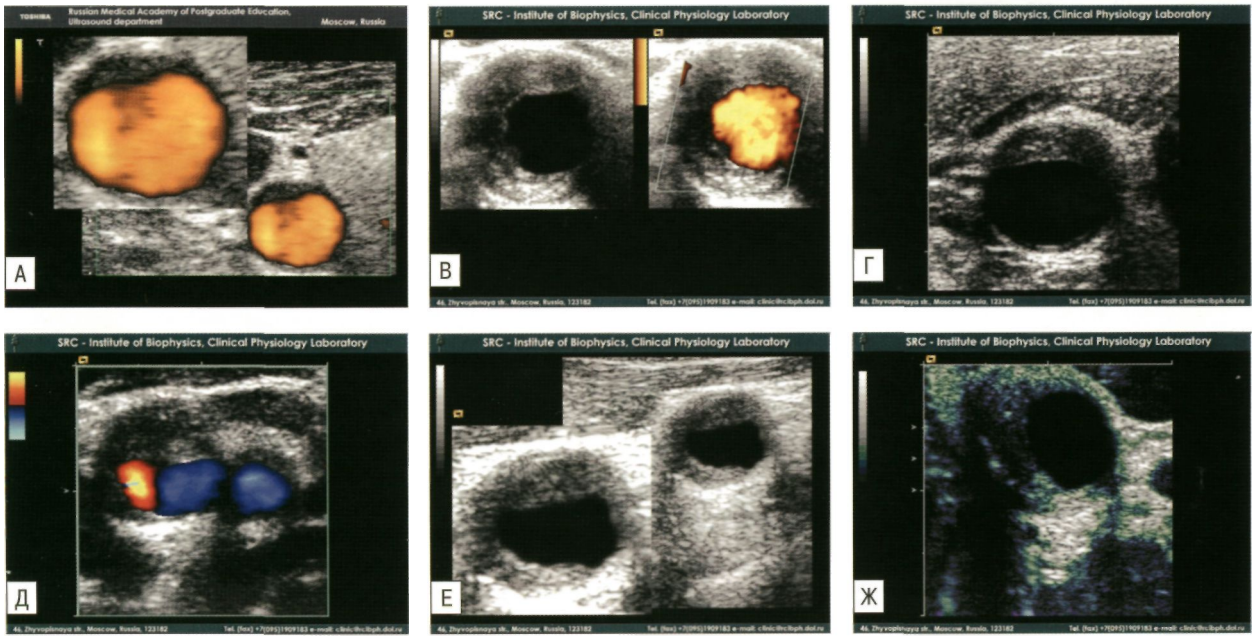


Рис. 5.7. Атеросклеротические бляшки (протяженность по длиннику). А. Пролонгированная. Б. Локальная.



Рис. 5.8. Атеросклеротические бляшки (распространенность в поперечнике).
А. Локальная атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии. Б. Полуконцентрическая атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии. В. Концентрическая атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии. Г. Локальная атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии. Д. Концентрическая атеросклеротическая бляшка в области бифуркации общей сонной артерии. Е. Концентрическая атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии. Ж. Концентрическая атеросклеротическая бляшка в общей сонной артерии.



- зона фиброза - умеренный уровень эхогенности;

- зона кальциноза - акустическая тень.

Кроме того, в состав матрикса атеросклеротических бляшек входят клеточные элементы. Они представлены липофагами, многоядерными гигантскими клетками, моноцитами, сидерофагами, фибробластами, лимфоцитами, расположенными главным образом периваскулярно, в виде небольших скоплений и инфильтратов [50]. Зоны клеточной инфильтрации не имеют определенных характеристик по эхогенности.

Васкуляризация атеросклеротической бляшки осуществляется за счет новообразованных сосудов, которые располагаются в поверхностных и глубоких слоях матрикса атеросклеротической бляшки. Т.С. Гулевской и соавт. [50] при исследовании биоптатов атеросклеротических бляшек, удаленных при каротидной эндартерэктомии из просвета внутренней сонной артерии, отмечены следующие особенности строения сосудистой сети атеросклеротической бляшки. В поверхностных отделах преобладали тонкостенные сосуды с относительно узкими или широкими просветами, большая часть их локализовалась в краевых отделах бляшек, т. е. на границе с сохранной или малоизмененной внутренней оболочкой внутренней сонной артерии. Большинство этих сосудов были ориентированы по длиннику внутренней сонной артерии, некоторые из них сообщались с ее

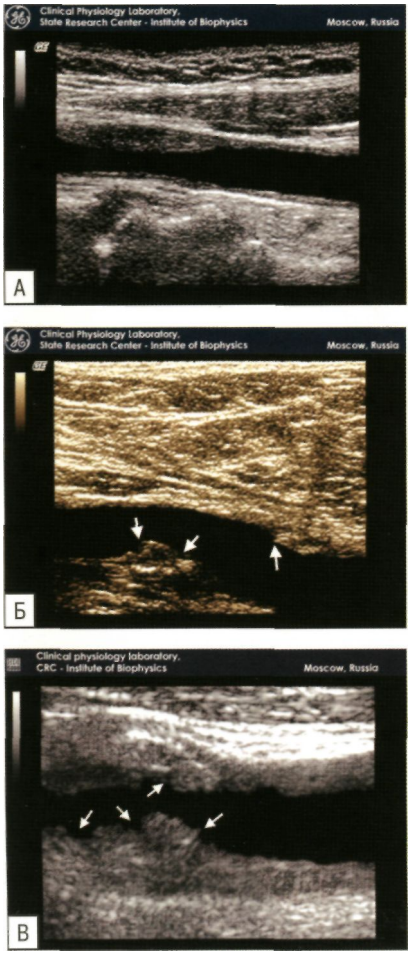


Рис. 5.9. Атеросклеротические бляшки с разным характером поверхности. А. С ровной поверхностью. Б, В. С неровной поверхностью.

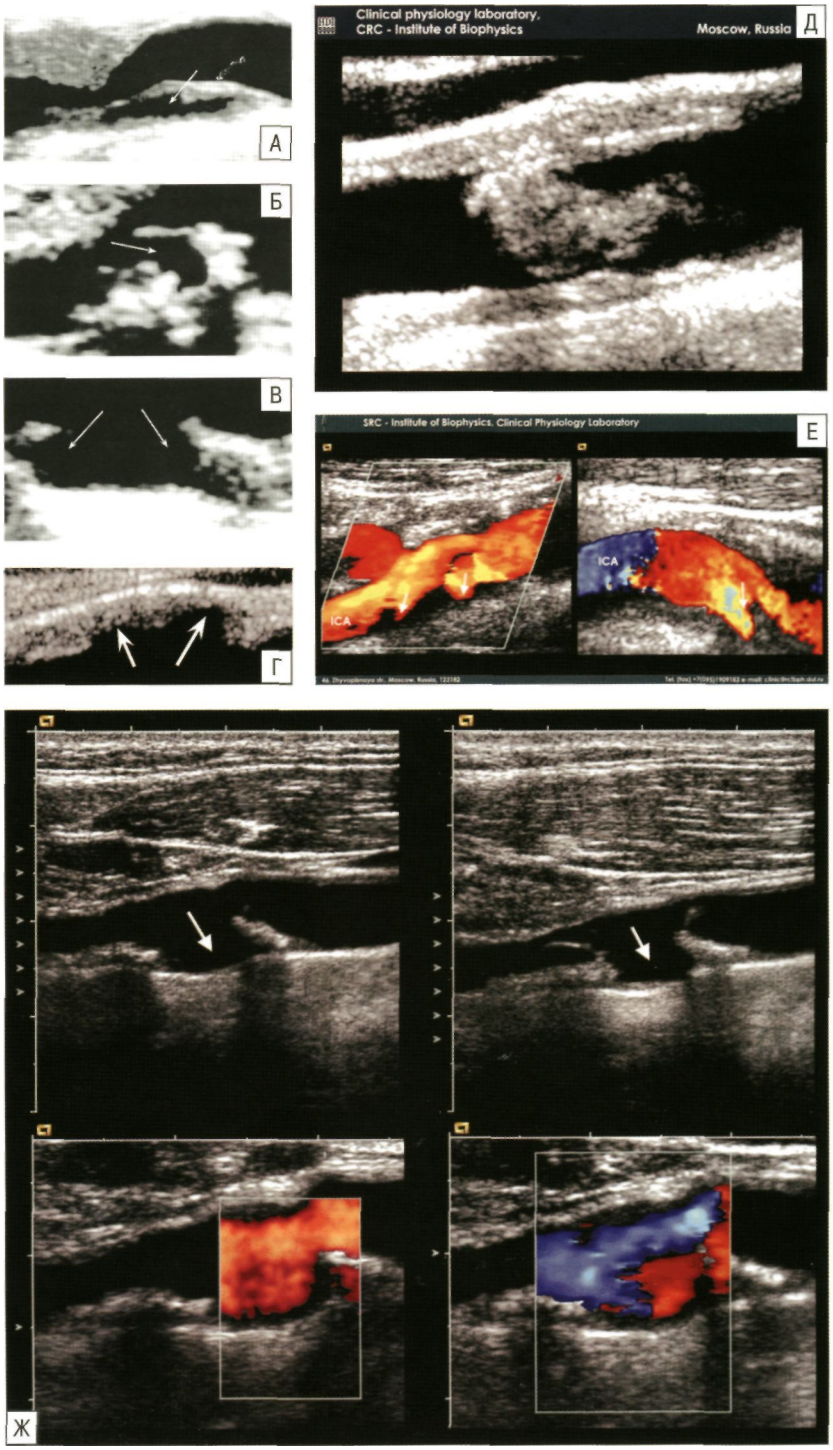


Рис. 5.10. Осложненные атеросклеротические бляшки. А. С кровоизлиянием (указано стрелкой). Б, В, Г, Е, Ж. С изъязвлениями (указаны стрелками). Д. Тромбоз в области изъязвленной атеросклеротической бляшки.

просветом. В отдельных биоптатах выявлялись сосуды, имеющие строение мелких артерий, диаметром 50-100 мкм. Некоторые из них имели строение замыкающих артерий, к некоторым непосредственно примыкали тонкостенные сосуды, что характерно для артериовенулярных анастомозов. Сходные по строению сосуды были обнаружены также в глубоких отделах атеросклеротической бляшки.

Для количественной объективизации данных визуальной оценки используют метод компьютерной денситометрии, представляющий оценку в относительных единицах разных структурных компонентов атеросклеротической бляшки на основании яркости их свечения на экране дисплея. За единицу яркости свечения, как правило, принимают яркость свечения просвета сосуда (крови) [48, 49] (рис. 5.11).

Однако, к сожалению, имеющиеся в настоящее время методы оценки не позволяют проводить прямую экстраполяцию ультразвуковых данных на морфологические эквиваленты в связи с близостью акустических свойств ряда структурных компонентов, прежде всего зоны атероматоза и зоны кровоизлияния.

При обследовании в динамике 55 пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий нами [51] отмечено, что быстрый (приблизительно в течение 6-10 мес) переход одних структурных элементов атеросклеротических бляшек в другие (низкой эхогенности→умеренной эхогенности→повышенной эхогенности с возможным наличием акустической тени) и соответственно гетерогенность структуры атеросклеротических бляшек с представлением в ее составе всехтрех структурных элементов характерны для прогрессирующего течения атеросклероза. При этом степень стеноза артерий, как правило, превышает 50%. Медленная трансформация либо отсутствие ее характерны для медленно прогрессирующего течения атеросклероза.

Разными авторами [52-55] отмечена зависимость между степенью стеноза просвета артерии и структурой атеросклеротических бляшек. Для стенозов низкой степени(менее 50% редукции просвета по диаметру) характерны гомогенные атеросклеротические бляшки, для стенозов умеренной и высокой степени (более 50%) - их гетерогенная структура. По данным R. Holdsworth и соавт. [52], при стенозах до 30% гетерогенные атеросклеротические бляшки выявляются в 4,4% случаев, при стенозах от 30 до 49% - в 21,8% случаев, при стенозах от 50 до 79% - в 59,9%, при стенозах 80% и более - в 84,5%. Аналогичные данные получены в работе K. Blach и соавт. [53].

Среди обследованных нами 824 пациентов с атеросклерозом магистральных артерий головы на шее у всех из них диагностированы сочетанные поражения. При этом в сонных артериях - общей, наружной и внутренней выявлены 2242 атеросклеротические бляшки. На основании эхогенности они были разделены на гомогенные умеренной эхогенности (тип 1), гомогенные низкой эхогенности (тип 2), гетерогенные с преобладанием гиперэхогенного компонента (тип 3), гетерогенные с преобладанием гипоэхогенного компонента (тип 4). Из общего числа выявленных атеросклеротических бляшек тип 1 встретился в 34,6% случаев, тип 2 - в 4,3%, тип 3 - в 45,5%, тип 4 - в 15,6%. При этом эхоструктура атеросклеротических бляшек не зависела от возраста пациентов (r=0,23; p=0,000039). Однако средний возраст пациентов с гомогенными атеросклеротическими бляшками отличался от такового у пациентов с гетерогенными бляшками: при типах 1,2,3,4 соответственно 59,8±8,3; 60,1 ±7,6; 62,9±8,5 и 63,3±9 года. Отмечена прямая корреляционная зависимость между эхоструктурой атеросклеротической бляшки и степенью стенозирующего поражения: при малых стенозах

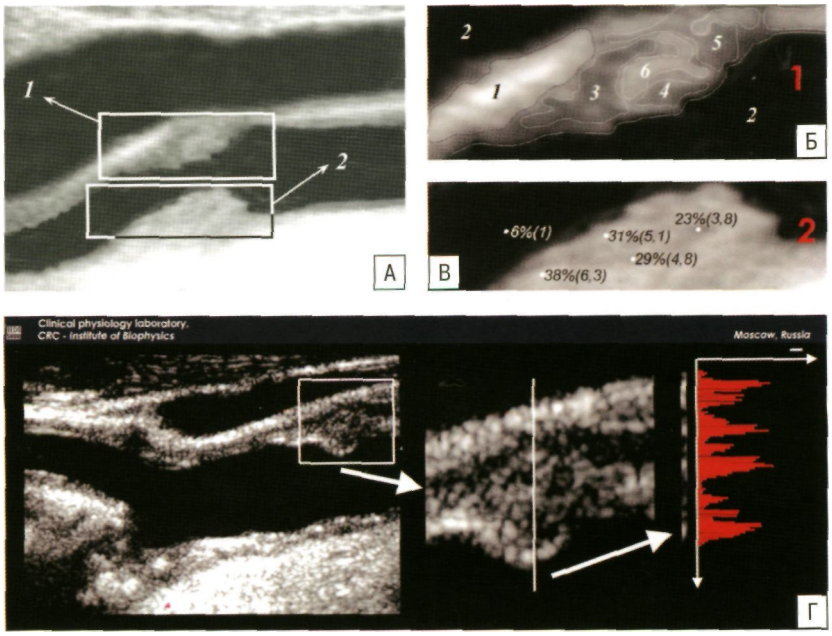


Рис. 5.11. Компьютерная денситометрия атеросклеротических бляшек.
А. Ультразвуковое изображение атеросклеротической бляшки (изображение должно быть качественным, в противном случае результаты последующей обработки малоинформативны). В-режим. Специальная компьютерная обработка с выделением средних значений серой шкалы. Выделены фрагменты бляшки для последующего компьютерного анализа. Б. Косвенная оценка структуры фрагмента бляшки на основании интенсивности свечения.
1 - адвентиция; 2 - просветы сосудов; 3-5 - зоны с отложениями липидов, коллагеновыми волокнами, элементами крови и т. п.*; 6-зона фиброза* (*- снашей точки зрения, подобное выделение весьма условно и может быть подтверждено исключительно при аутопсии или на операции).
В. Собственно компьютерная «денситометрия» фрагмента атеросклеротической бляшки.
Точками обозначены места изучения интенсивности свечения. Значения приведены в процентах* (0% - абсолютно черный цвет, 100% - абсолютно белый цвет, интервал 0-100% - оттенки серой шкалы), в скобках приведены относительные единицы. 1 единица - яркость свечения просвета сосуда (*- значения яркости могут определяться и в других единицах измерения).
Г. Компьютерная денситометрия с использованием гистографического анализа.

(до 50%) преобладали гомогенные атеросклеротические бляшки, при больших (более 50%) - гетерогенные. Среди больных со стенозом от 20 до 50% гомогенные атеросклеротические бляшки выявлялись у 62%, гетерогенные-у 38%, при стенозе более 50% - соответственно у 8 и 92% [26].

При анализе частоты выявления стенозов более 50% редукции просвета сосуда по диаметру в клинически асимптомной популяции разными авторами получены следующие данные. Только 1% испытуемых, включенных в ARIC, имели значимое поражение сонных артерий с уменьшением диаметра проходимого просвета сосуда до 2 мм и менее [55]. C. Zhu и J. Norris [56] обнаружили только у 6% из 500 обследованных (средний возраст 64 года) стенозы сонных артерий от 50 до 75% и лишь у 1,2% - более 75%. M. Colgan и соавт. [57], из 348 обследованных выявили атеросклеротические бляшки у 31%, при этом лишь 4% из них имели стенозы более 50% и 1% - более 80%. M. Langsfeld и R. Lusby [58] из 250 обследованных в возрасте старше 40 лет у 4% выявили атеросклеротические бляшки, стенозирующие просвет сосуда более чем на 20%, и у 1% - более чем на 50%. В наших наблюдениях среди асимптомных пациентов стенозы более 50% выявлены у 4%, более 80% - у 1,5% обследованных. Среди больных с симптоматикой нарушений мозгового кровообращения хронического или острого характера стенозирующее атеросклеротическое поражение имелось у 80,9% при хронической недостаточности мозгового кровообращения и у 79,9% перенесших мозговой инсульт [26].

Тромбоз

Частым осложнением различных видов стеноокклюзирующих поражений является тромбоз. Формированию тромба в артериальной системе способствует ряд факторов: структурные изменения сосудистой стенки, сопровождающиеся нарушением антиагрегантной функции эндотелия, наличие внутрипросветных образований, нарушение коагуляции, гемодинамический фактор - формирование турбулентного потока.

Наиболее частыми причинами структурных нарушений сосудистой стенки являются атеросклероз, вторичные сосудистые поражения при артериальной гипертензии и сахарном диабете, а также изменения при васкулитах.

Эхографически острый тромбоз в отличие от атеросклеротического поражения характеризуется в преобладающем большинстве случаев однородно низкой эхогенностью и достаточно большой протяженностью (рис. 5.12). При длительно существующем процессе эхогенность тромботических масс неравномерно повышается. Спонтанного лизиса тромбов, а также их реканализации в артериальной системе, как правило, не наблюдается.

Системные васкулиты

К следующей группе сосудистых процессов, при которых поражаются различные артериальные, а при ряде нозологических форм и венозные бассейны, относятся системные васкулиты.

Это группа заболеваний, интегрирующим признаком которых является генерализованное, преимущественно иммуноопосредованное, повреждение сосудов разного калибра с последующим вовлечением в патологический процесс паренхиматозных органов и тканей [59]. В соответствии с существующей в настоящее время классификацией [60] системные васкулиты делятся на первичные и вторичные. Под первичным васкулитом подразумевают генерализованное поражение сосудов иммунного генеза как самостоятельное заболевание. К первичным вас-

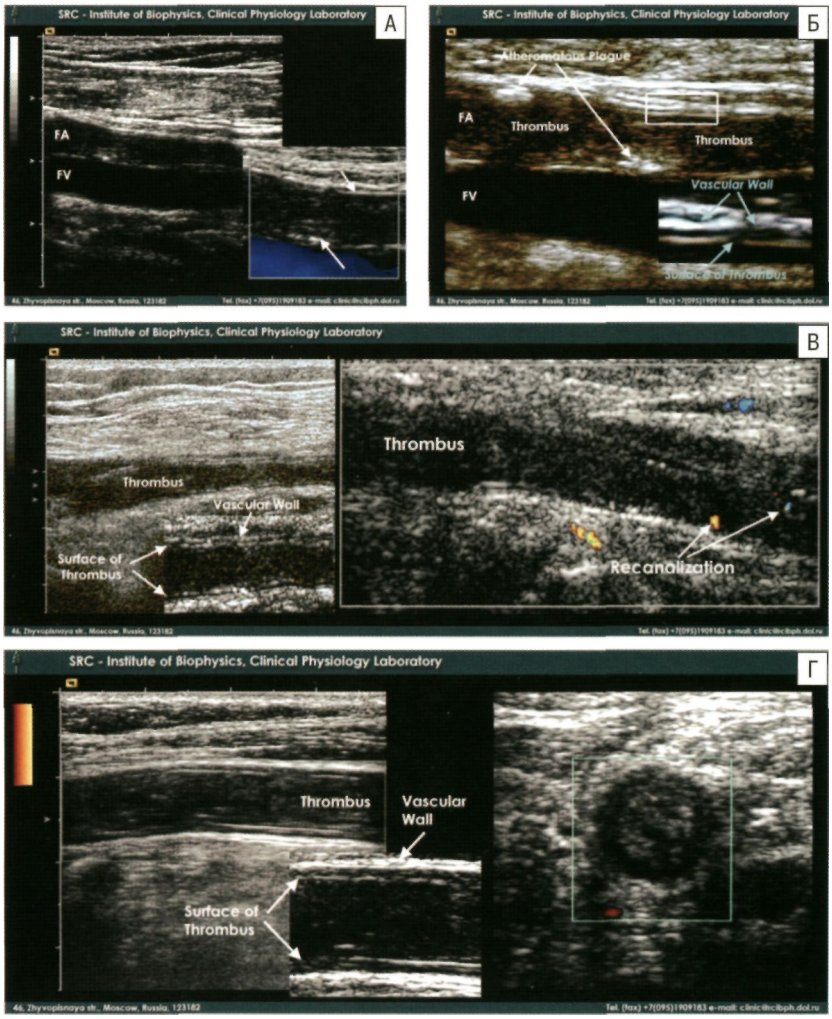


Рис. 5.12. Артериальные тромбозы.
А. Тромбоз бедренной артерии. Б. Тромбоз бедренной артерии как осложнение атеросклеротического поражения. В. Тромбоз общей сонной артерии с начальными признаками реканализации. Г. Тромбоз общей сонной артерии.

кулитам относят неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера - Бюргера), узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона), болезнь Кавасаки и ряд других васкулитов. Вторичные васкулиты являются составной частью системных заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматоидного артрита), паранеопластических процессов, бактериальных, вирусных и других инфекций, паразитарных и лекарственных воздействий. Несмотря на то что системные васкулиты являются достаточно редкими в общей популяции заболеваниями, по эпидемиологическим данным, встречаемость различных форм системных васкулитов составляет 39 случаев на 1 млн населения в год [61]. Молодой возраст пациентов, высокая тяжесть клинических проявлений, ранняя стойкая инвалидизация и высокая летальность среди заболевших определяют необходимость ранней и достоверной диагностики данного вида патологии.

Этиология большинства форм васкулитов неизвестна. Обсуждается роль инфекционного, иммунного, наследственного факторов в генезе системных васкулитов [62].

При большинстве системных васкулитов ультразвуковая картина неспецифична.

Неспецифический аортоартериит - системное заболевание, характеризующееся воспалительными и деструктивными изменениями стенки дуги аорты и ветвей, сопровождающееся их стенозированием и ишемией снабжаемых кровью органов [60, 63, 64]. Частота неспецифического аортоартериита составляет 2,6 случая на 1 млн населения в год [60, 65].

Болеют неспецифическим аортоартериитом преимущественно молодые женщины и девочки. Соотношение заболевших женского и мужского пола, поданным разных авторов, составляет от 8,5:1 до 3:1 [60, 66], возраст больных - преимущественно от 10 до 30 лет [60, 61, 63, 67-76]. Из обследованных нами 16 пациентов с верифицированным диагнозом неспецифического аортоартериита 12 были женского, 4 - мужского пола, возраст составлял от 15 до 38 лет (средний возраст 24,6±5,2 года).

По литературным данным, болезнь Такаясу широко распространена среди жителей Средней Азии. По данным J. Lie [77], в Корее в период с 1970 по 1986 г. выявлено 94 случая болезни Такаясу, в 80% случаев это были лица женского пола в возрасте до 30 лет. J. Franklin и R. Morrison [76] сообщают, что только в их госпиталь в Южной Африке ежегодно поступает не менее 5 пациентов с впервые выявленной болезнью Такаясу. По данным А.В. Покровского [78], основанным на анализе собственного 25-летнего опыта работы, а также доступной литературы, неспецифический аортоартериит встречается во всех странах мира.

Чаще всего поражение локализуется в области дуги аорты и в брахиоцефальных артериях (74%), реже - в брюшном (42%) и грудном (18%) отделах аорты и в восходящей части ее дуги (9%) [79]. E. Lupi-Herrera и G. Sanchers-Torres [65] делят неспецифический аортоартериит на четыре типа. При I типе поражение ограничивается дугой аорты и ее ветвями - эти изменения находят у 8% больных; при II типе поражается нисходящая часть аорты (грудной и брюшной отделы) - 11 % больных; III тип (смешанный) включает поражение дуги аорты и ее нисходящего отдела и встречается чаще всего - у 65% больных. При IV типе возможны поражения, характерные для первых трех вариантов, в сочетании с артериитом ветвей легочной артерии (45%).

При патологоанатомическом исследовании сосуды имеют характерный вид. Стенки утолщены, ригидны, представлены белесоватой тканью. Интима может иметь утолщения, суживающие просвет, в котором обнаруживаются пристеночные или обтурирующие тромбы. В адвентиции и периваскулярной ткани выражены явления склероза, встречаются аневризматические выпячивания стенки. В зависимости от макроскопической картины различают стенозирующий, аневризматический и деформирующий варианты. Микроскопически обнаруживают поражение всех слоев сосудистой стенки - панартериит с гигантоклеточной реакцией. Прослеживается динамика воспалительной реакции, которая завершается склерозированием сосудистой стенки, что позволяет говорить о стадиях неспецифического аортоартериита [60, 80, 81]. Ранняя (острая) стадия характеризуется деструкцией внутренней эластической мембраны и инфильтрацией всех слоев стенки лимфоидными и плазматическими клетками, гигантские клетки редки. Интима утолщена за счет пролиферации эндотелия и пристеночных тромбов. Наиболее выражены изменения в медии и адвентиции. В поздней (подострой) стадии описанные изменения сменяются продуктивной реакцией с формированием гранулем из макрофагов, эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток, лимфоцитов. В финальной (склеротической) стадии развивается склероз стенки сосуда, где видны остатки внутренней эластической мембраны. Обнаруживаются организация тромботических масс, васкуляризация средней оболочки и стеноз просвета вплоть до полной облитерации [80].

Критериями диагноза неспецифического аортоартериита, по обобщенным данным [60, 62, 81], являются:

- возраст до 40 лет;
- женский пол;
- наличие синдрома ишемии конечностей;
- снижение частоты пульса на плечевой артерии;
- разница давления на конечностях более 10 мм рт. ст.;
- поражение подключичной артерии или аорты;
- наличие изменений на ангиограммах (стеноз либо окклюзия аорты, основных ее ветвей или проксимальных отделов артерий верхних или нижних конечностей);
- клинико-лабораторные признаки неспецифического воспаления.

Для достоверной диагностики неспецифического аортоартериита должно быть как минимум три критерия. При наличии трех и более критериев чувствительность составляет 90,5%, специфичность - 97,8% [81].

При ультразвуковом обследовании пациентов с неспецифическим аортоартериитом выявляются относительно специфические визуальные признаки

заболевания. Ультразвуковая картина отражает патоморфологические изменения сосудов в разных стадиях развития патологического процесса. Изменения стенки артерий в острой стадии заболевания характеризуются ее диффузным равномерным утолщением с утратой дифференцировки на слои, пониженной эхогенностью. В подострой стадии эхогенность сосудистой стенки повышается (рис. 5.13). Выявляемая при этом ультразвуковая картина, по определению J. Krachman и соавт. [69], «напоминает макароны». Склеротическая стадия неспецифического аортоартериита характеризуется прогрессирующим повышением эхогенности сосудистой стенки. Степень сужения просвета артерий во всех стадиях заболевания определяется степенью продуктивного воспаления, а также наличием тромботических изменений, как правило, сопровождающих воспалительный процесс.

Наиболее часто приходится дифференцировать неспецифический аортоартериит и атеросклероз. К основным дифференциально-диагностическим признакам относят пол и возраст больных, локализацию и структурные характеристики поражения, а также особенности клинического течения заболевания [82]. Облитерирующий атеросклероз развивается преимущественно у лиц старше 40 лет, чаще встречается у мужчин. Обнаруживаемые изменения имеют локальный характер и проявляются в виде атеросклеротических бляшек, которые располагаются в основном в области бифуркаций артерий крупного и среднего калибра. Частота поражений периферических артерий конечностей при атеросклерозе значительно превышает таковую при неспецифическом аортоартериите. Если отсутствуют грубые нарушения проходимости магистральных стволов, атеросклеротическое поражение, как правило, протекает клинически асимптомно.

Облитерирующий тромбангиит - системное воспалительное заболевание сосудов с преимущественным поражением артерий среднего и мелкого калибра и наличием мигрирующего тромбофлебита глубоких и поверхностных вен конечностей [60, 62, 83-87]. Чаще болеют мужчины в возрасте до 40 лет. В наблюдениях H. Van Damme и соавт. [84] среди об-

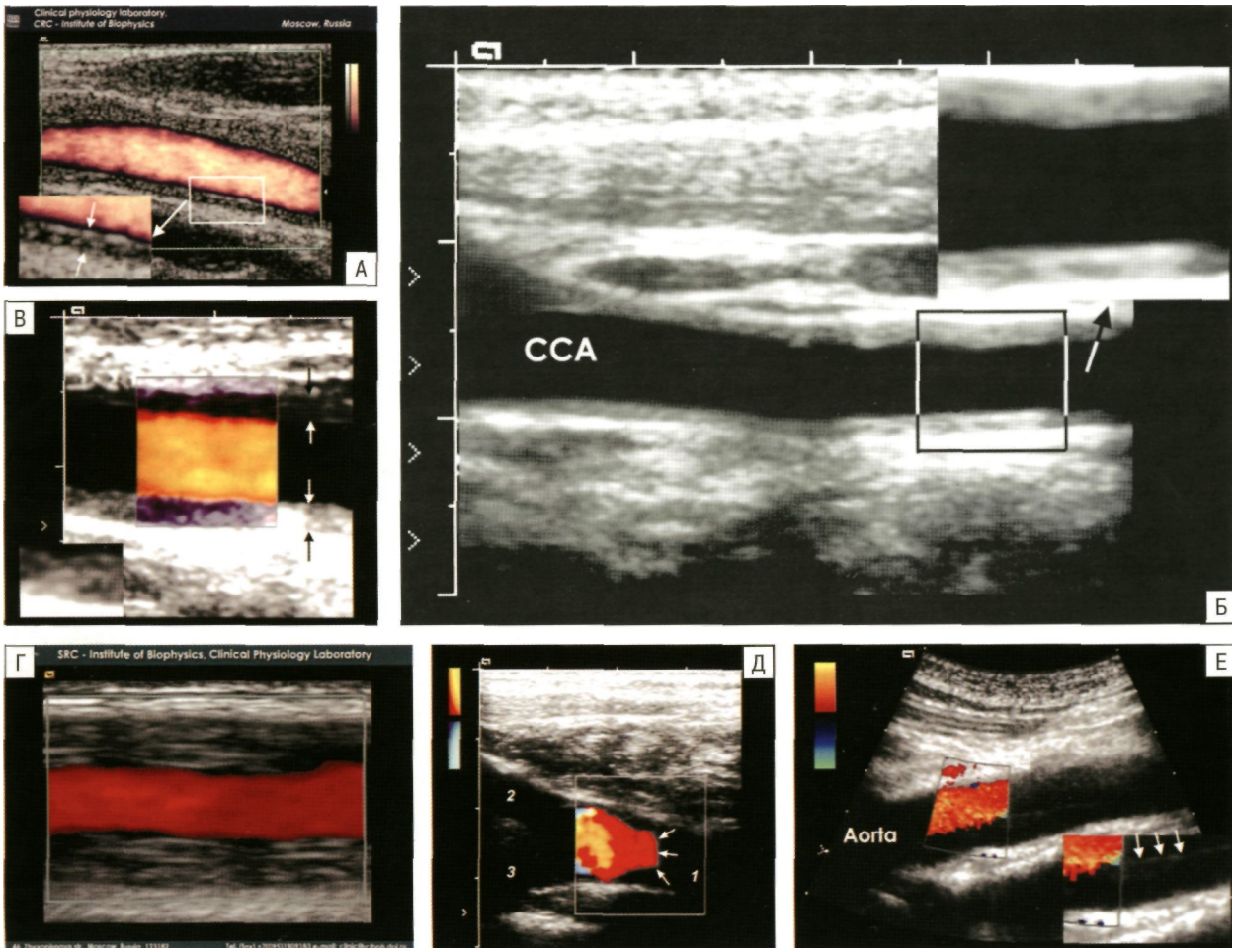


Рис. 5.13. Изменения артерий при неспецифическом аортоартериите (болезни Такаясу).
А. Диффузное утолщение, повышение эхогенности и утрата дифференцировки на слои стенки общей сонной артерии. Б. Характерные изменения стенки общей сонной артерии (утолщение, повышение эхогенности, утрата дифференцировки на слои); увеличена зона наиболее характерных изменений. В. Диффузное равномерное утолщение стенки общей сонной артерии с полной утратой его дифференцировки на слои. Г. Распространенные монотипные изменения стенки общей сонной артерии. Д. Окклюзия плечеголовного ствола на фоне воспалительных изменений его стенок. Е. Изменения стенки аорты в абдоминальном отделе (пролонгированное утолщение с утратой дифференцировки на слои).

следованных 29 пациентов с облитерирующим тромбангиитом были 25 мужчин и 4 женщины, средний возраст составил 32,4 года. По данным эпидемиологических исследований, средняя частота облитерирующего тромбангиита составляет 1:10 000 [60], в Европе - 0,5-2%, в Японии- 1,1% (из 4161 обследованного) [86]. Соотношение больных мужчин и женщин равно 3,4:1 [84], по другим данным [85],- 10:1.

Морфологические изменения определяются в средних и мелких артериях и венах с последующей окклюзией сосуда. Показаны два типа морфологических изменений: продуктивный эндоваскулит и деструктивно-продуктивный тромбоваскулит [60]. Различают острую, подострую и хроническую стадии болезни. Для острой стадии характерно развитие альтеративно-экссудативного и альтеративно-продуктивного тромбоваскулита. Кальтеративным изменениям присоединяется инфильтрация стенки сосуда и периваскулярной ткани полиморфноядерными лейкоцитами, что приводит к разрушению внутренней эластической мембраны, а иногда и к образованию микроабсцессов. В подострой стадии преобладает продуктивная тканевая реакция. В стенке сосудов обнаруживаются лимфогистиоцитарные инфильтраты, признаки избыточной васкуляризации и ранней организации тромбов. Особенно типично формирование гранулем, которые выявляются обычно в средней оболочке и вокруг некротизированных фрагментов внутренней эластической мембраны, а также в тромботических массах. В хронической стадии доминируют признаки организации тромбов, что приводит к полной облитерации просвета сосуда. Организация тромбов может сопровождаться их реканализацией и петрификацией [83].

При патоморфологическом исследовании из 53 пациентов с облитерирующим тромбангиитом [83] поражение мелких и средних артерий нижних конечностей было выявлено у 45, верхних конечностей - у 8. H. Van Damme и соавт. [84] при ангиографическом обследовании 29 пациентов с облитерирующим тромбангиитом выявили во всех случаях стенооккклюзирующие поражения артерий стопы и голени, а у 10 пациентов поражение распространялось на бедренно-подколенный сегмент. Стенооккклюзирующее поражение артерий верхних конечностей отмечено у 7 пациентов. По данным Е.Н. Семенковой [60], мигрирующий рецидивирующий флебит встречается у 60% больных. Поражаются преимущественно мелкие поверхностные вены на руках и ногах. Кроме поражения периферических артерий, при облитерирующем тромбангиите встречается патология коронарных артерий: из находившихся под наблюдением автора 18 пациентов она была обнаружена у 10. Частота церебрального васкулита, проявляющегося изменениями средних и мелких артерий и вен, составляет, согласно данным Е.Н. Семенковой, от 2 до 30%.

Критериями при установлении диагноза облитерирующего тромбангиита являются [60, 84, 85]:

- возраст до 50 лет;
- стенооккклюзирующее поражение артерий ниже подколенной области;
- вовлечение в процесс артерий верхних и нижних конечностей;
- мигрирующий тромбофлебит;
- отсутствие факторов риска атеросклероза, кроме курения;
- курение.

При облитерирующем тромбангиите специфические изменения в крупных артериях, как правило, не выявляются. В артериях мелкого и среднего калибра (задней и передней большеберцовых, подколенной, локтевой, лучевой) при хорошем качестве визуализации отмечается диффузное равномерное увеличение толщины сосудистой стенки, приводящее в большинстве случаев к значительному сужению просвета артерий. Часты тромботические осложенения, вызывающие их полную облитерацию. При неудовлетворительном качестве визуализации диагностика дистальных окклюзирующих поражений осуществляется на основании анализа гемодинамических феноменов. Характерным для данного процесса является наличие штопоровидных коллатералей [87]. В периферических венах отмечаются неспецифические признаки тромботического процесса или его последствия (рис. 5.14).

Темпоральный (гигантоклеточный) артериит (болезнь Хортона) - первичный васкулит с преимущественным поражением височной артерии. Приблизительно у 15% таких пациентов встречаются поражения аорты и ее ветвей [88]. Поражение сосудов при этом заболевании характеризуется гранулематозным воспалением с наличием гигантских многоядерных клеток в медии средних артерий, прежде всего в височной артерии, или без них. Темпоральный артериит чаще всего встречается в североамериканской и европейской популяциях [89], преимущественно у женщин старше 50 лет. Диагностическими критериями темпорального артериита являются: начало заболевания после 50 лет; появление ранее не отмечавшихся головных болей либо изменение их характера или локализации; болезненность при пальпации височных артерий или снижение их пульсации; увеличение СОЭ более 50 мм/ч; изменения в биоптатах артерий (васкулит с преимущественной мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением, обычно с многоядерными гигантскими клетками) [82]. Ложноотрицательные результаты биопсии имеют место в 14% случаев и объясняются неравномерным повреждением сосудистой стенки при данном заболевании [82].

При ультразвуковом исследовании у пациентов с темпоральным артериитом в поверхностной височной артерии и ее ветвях (фронтальной и париетальной) выявляется диффузное равномерное утолщение стенки при ее низкой эхогенности («ореол»). В наблюдениях W. Schmidt и соавт. [90] через 16 дней после начала терапии кортикостероидами указанные изменения сосудистой стенки исчезали, что подтверждает их воспалительный характер.

При длительном существовании воспалительного процесса происходит индуцирование и более раннее развитие инволюционного атеросклеротического поражения. Получаемая при этом ультразвуковая картина отображает характерные черты как воспалительного процесса в артериях мелкого калибра, так и атеросклеротического в крупных артериях.

Несмотря на высокую информативность и относительную специфичность ультразвуковых признаков при обследовании пациентов с первичными васкулитами, они не могут являться самостоятельными критериями диагностики той или иной нозологической формы, а лишь дополняют клинико-анамнестические и инструментальные данные.

Вторичные васкулиты чаще всего наблюдаются у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани - системной красной волчанкой, системной склеродермией.

Системная красная волчанка сопровождается системной дезорганизацией соединительной ткани с преобладанием фибринозных изменений и генерализованным поражением сосудистого русла. Особенностью системной красной волчанки является наличие ряда морфологических феноменов, связанных с патологией ядер, в основном в клетках мезен-

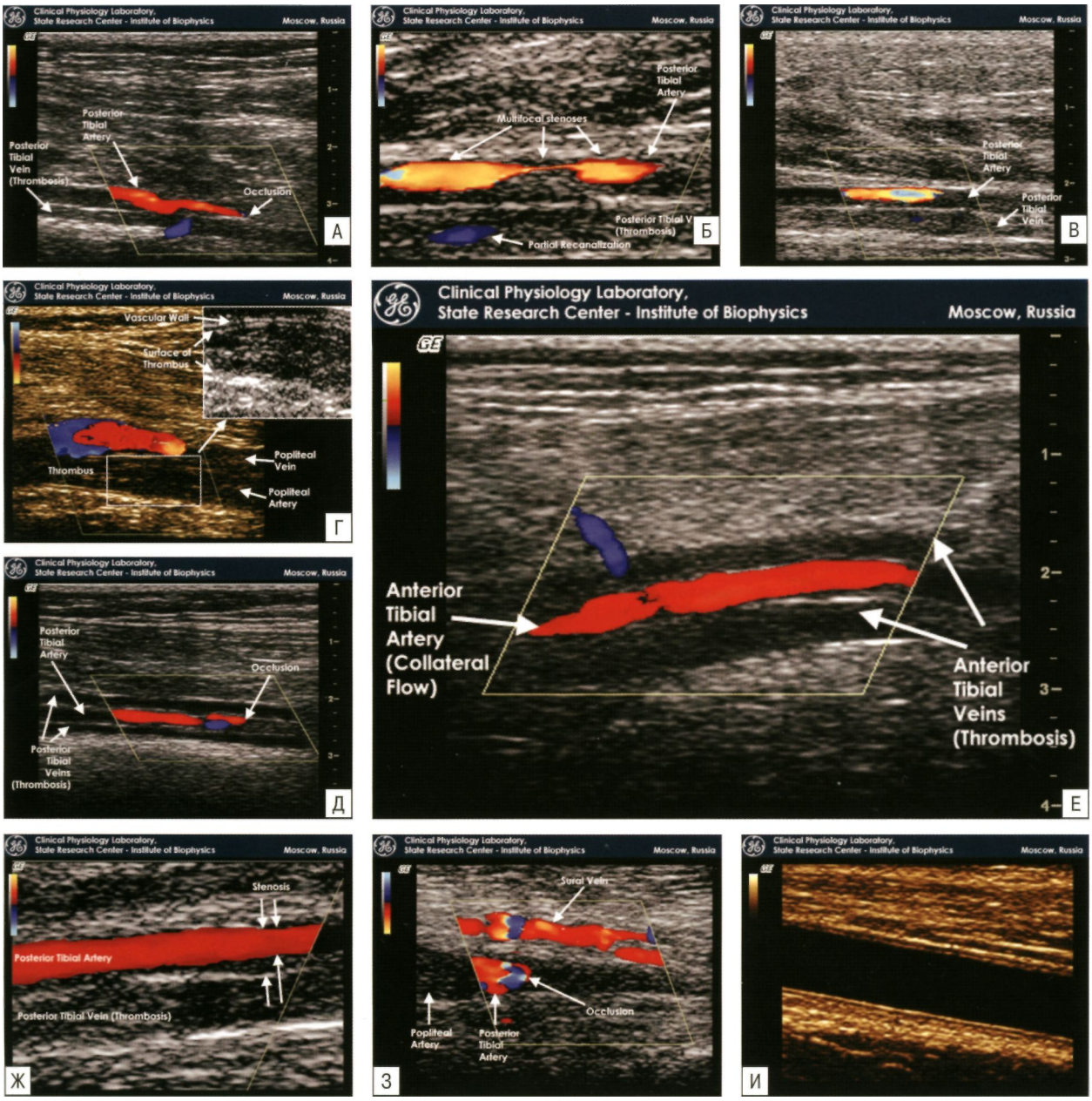


Рис. 5.14. Изменения в артериях и венах при облитерирующем тромбангиите.
А. Неравномерное утолщение стенки задней большеберцовой артерии с дистальной окклюзией ее просвета и коллатеральным сбросом крови в мышечные ветви. Тромбоз задней большеберцовой вены. Б. Множественные стенозы просвета задней большеберцовой артерии за счет неравномерного утолщения сосудистой стенки. Тромбоз задней большеберцовой артерии с признаками реканализации. В. Утолщение стенки задней большеберцовой артерии. Тромбоз задней большеберцовой вены. Г. Тромбоз подколенной артерии. Д. Окклюзия задней большеберцовой артерии. Тромбоз задних большеберцовых вен. Е. Коллатеральное заполнение просвета передней большеберцовой артерии из мышечных ветвей. Тромбоз передних большеберцовых вен. Ж. Стеноз задней большеберцовой артерии за счет утолщения сосудистой стенки. Тромбоз задней большеберцовой вены. 3. Окклюзия задней большеберцовой артерии в устье. И. Неизмененная поверхностная бедренная артерия.

химального происхождения. Изменения заключаются в деформации ядер, обеднении их хроматином, явлениях кариопикноза и центрального хроматолиза. К внеклеточным изменениям относятся примесь хроматинового материала к фибриноиду, скопление масс хроматинового материала в тканях и просвете сосудов, образование гематоксилиновых телец и формирование LE-клеток.

Развитие иммунопатологического процесса у больных системной красной волчанкой характеризуется гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител, реагирующихсядерными, цитоплазматическими и мембранными аутоантигенами чрезвычайно широкого спектра. Среди них особое внимание привлекают аутоантитела, связывающиеся с фосфолипидными детерминантами, к каковым относятся антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт и антитела, обусловливающие ложноположительную реакцию Вассермана. Установлено, что синтез антифосфолипидных антител при системной красной волчанке ассоциируется с развитием венозных и артериальных тромбозов, локализующихся в сосудах малого и среднего калибра, венозной системе, капиллярном русле. Волчаночные васкулиты, особенно поражения малых артерий, более характерные для системной красной волчанки, неотделимы от органной патологии, что до известной степени обосновало отнесение болезни к группе системных васкулитов.

У больных системной красной волчанкой могут иметь место и поражения крупных сосудов, преимущественно тромбоваскулиты мезентериальных, почечных, легочных артерий, флебиты крупных вен. Вазомоторные нарушения (синдром Рейно) также нередки при системной красной волчанке, по D. Harvey [91], у 1/3 больных, иногда как первое проявление болезни. H. Hill [91] определил синдром Рейноу 7 из 49 больных системной красной волчанкой. Тробофлебиты крупных вен наблюдались у 5 из 150 больных [91]; I. Moore и W. Lutz [92] описывают флебиты как проявление раннего (доклинического) периода системной красной волчанки, R. Armas-Cruz и I. Harneeker [93] у 13 из 108 больныхустановили тромбофлебит и флеботромбоз [93]. А.В. Иванова [94] наблюдала мигрирующий тромбофлебит конечностей у 2 из 37 больных. В работе W. Taubenhaus [95]показано, что поражения мелких артерий при системной красной волчанке приводят к возникновению разнообразных висцеритов. Тромбоз мезентериальных артерий при системной красной волчанке обусловливает возникновение синдрома острого живота [96, 97]. Поражение коронарных артерий волчаночным васкулитом наблюдалось крайне редко [92, 98].

Особое место в патологии системной красной волчанки занимают поражения почек и их сосудов, которые не менее разнообразны, чем в других органах. Могут встречаться такие виды сосудистых поражений, как тромбоз почечных артерий, инфаркты почек, артериолиты с синдромом злокачественной гипертонии.

Характерной морфологической особенностью при системной красной волчанке является селезеночный васкулит, который обусловлен почти патогномоничной периваскулярной реакцией - кольцевым многослойным периартериальным фиброзом центральных артерий, имеющих вид луковичной шелухи: из 29 секционных случаев этот феномен был выявлен в 23 [91]. В наших наблюдениях синдром Рейно имелся у 28% пациентов, тромбофлебиты периферических вен нижних конечностей - у 6%, их последствия определялись у 22%.

Поражение сосудов мелкого и среднего калибра при системной склеродермии в известной степени определяет отнесение ее к группе системных васкулитов. Степень и характер поражения сосудов являются одними из критериев остроты течения болезни [99]. Васкулиты выходят на первый план уже при подостром течении процесса, определяя тяжесть клинической картины, а иногда и исход. Поражение сосудов разных органов при системной склеродермии, в частности сосудистый склероз и гиперплазию интимы, описывают часто - почти в каждом клиническом случае.

J. Leinwand и соавт. [100] выделяют три типа поражения сосудов при системной склеродермии.

1. Острый или подострый артериит с клеточной инфильтрацией оболочек сосуда и окружающей ткани, который может встречаться в комбинации с пролиферацией интимы.

2. Более или менее полная облитерация просвета сосуда вследствие пролиферации интимы без клеточной инфильтрации.

3. Артериосклеротические поражения почек.

В основе патоморфологии этих процессов лежат два механизма: нарушение функции фибробластов и нарушение взаимодействия эндотелий - свертывающая система крови [101]. Микроциркуляторное русло вовлекается в патологический процесс уже в ранних стадиях [99]. К примеру, суставной синдром при системной склеродермии обусловлен множественными тромбозами поверхностной капиллярной сети, являющимися морфологическим выражением внутрисосудистой коагуляции [102]. Наиболее диагностически информативным признаком являются полоса фибриноида на поверхности и набухание внутренней оболочки сосудов с концентрическим сужением их просвета [99]. Склеродермическая ангиопатия составляет основу патологических изменений многих внутренних органов. Так, большинство авторов приводят сведения о значительной частоте поражения почек при системной склеродермии. Поданным R. Urai [103], в междольковых артериях происходит отек внутренней оболочки с разволокнением стенки вплоть до образования сгустков. Приводящие артериолы находятся в состоянии фибриноидного некроза. Выраженные диффузные нефриты встречаются довольно редко, их называют «истинной склеродермической почкой». Механизм патологических изменений в сосудах органов желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, сердца подчиняется общим закономерностям развития склеродермической ангиопатии [104]. Среди обследованных нами пациентов синдром Рейно обнаружен у 62,5%, суставной синдром - у 87,5%, почечный синдром - у 25%.

Ультразвуковые признаки, выявляемые при вторичных васкулитах, неспецифичны и позволяют судить лишь о наличии поражения сосудистой системы, но

не о его этиологии. В крупных сосудах может иметь место неспецифическое изменение эхогенности и толщины комплекса интима - медиа, которое обычно носит однородный характер. Эти изменения большинством авторов [105, 106] трактуются как проявления раннего атеросклероза, поскольку воспалительный процесс сам по себе может индуцировать развитие естественных инволюционных процессов в более молодом возрасте. Однако у ряда пациентов удается обнаружить диффузное утолщение стенок крупных артериальных стволов, которое по сонографическим признакам отличается от атеросклероза в его классическом проявлении, - отсутствие бляшек, значительная редукция просветов, преимущественно умеренная или сниженная эхогенность, значительная распространенность (рис. 5.15). Отсутствие морофологической верификации в подобных ситуациях не позволяет причислять их к специфическим воспалительным. Косвенным признаком окклюзирующих поражений дистального циркуляторного русла является снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в дистальных отделах магистральных стволов, снабжающих кровью конечности и внутренние органы.

У пациентов с синдромом Рейно в межприступном периоде при фоновом исследовании количественных показателей кровотока в артериях кисти и стопы отмечается снижение скоростных показателей и повышение индексов периферического сопротивления. При проведении функциональных нагрузочных проб температурной направленности, прежде всего холодовой, выявляется парадоксальный характер

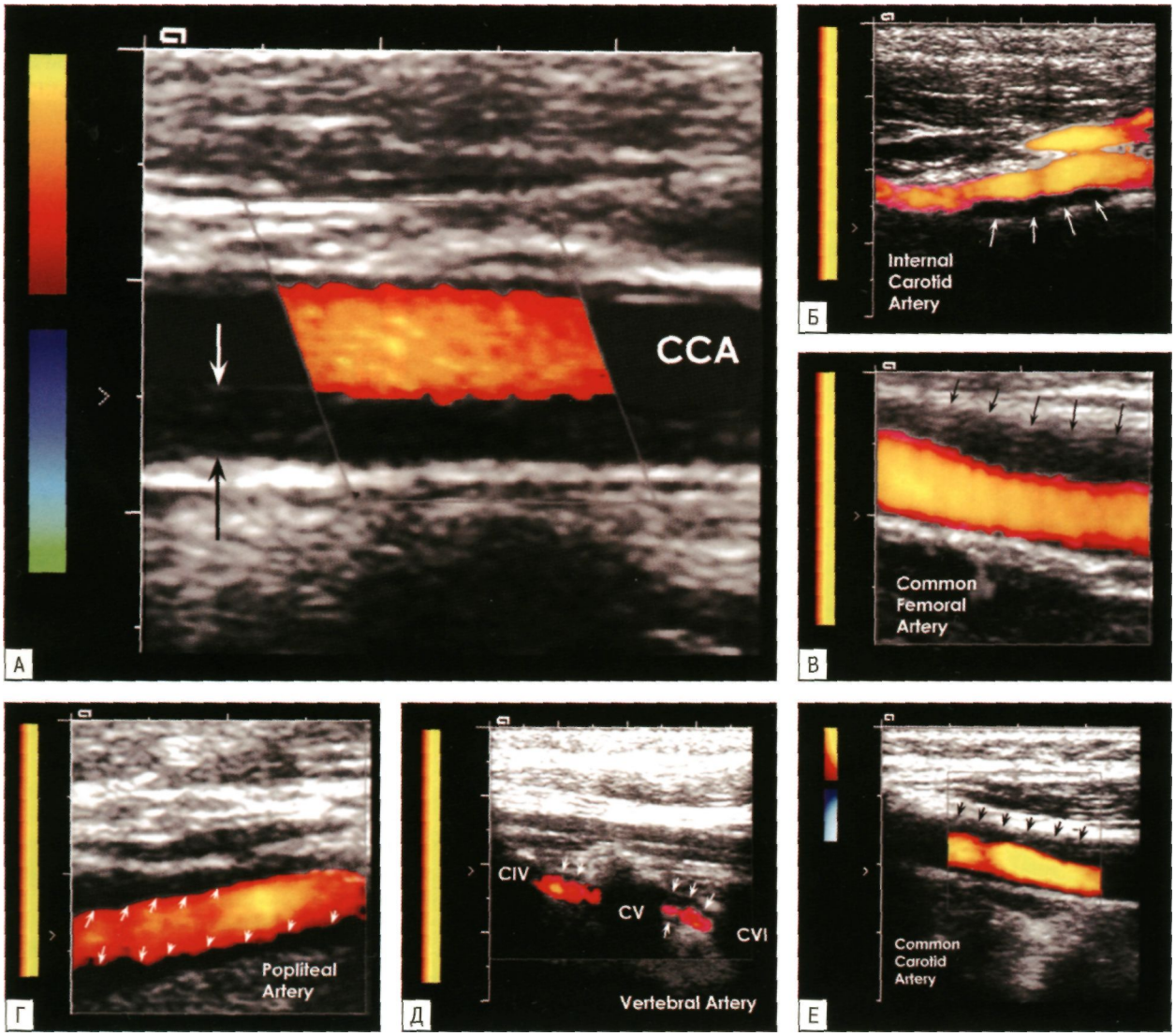


Рис. 5.15. Изменения крупных артериальных стволов при системной красной волчанке и системной склеродермии.
А. Равномерное утолщение стенки общей сонной артерии со стенозом просвета около 40-45% по диаметру у пациентки 48 лет с системной склеродермией. Б. Неравномерное утолщение задней стенки внутренней сонной артерии у пациента 31 года с системной красной волчанкой. В. Диффузное неравномерное утолщение передней стенки общей бедренной артерии у пациентки 37 лет с системной красной волчанкой. Г. Относительно равномерное утолщение стенок подколенной артерии у пациентки 37 лет с системной красной волчанкой. Д, Распространенное стенозирующее поражение позвоночной артерии у пациентки 48 лет с системной склеродермией. Е. Распространенное утолщение стенки общей сонной артерии у пациентки 18 лет с системной красной волчанкой.

прямого и перекрестного типов ответа с длительным (более 10 мин) периодом восстановления исходных показателей кровотока. Подобные результаты подтверждаются данными лазерной допплеровской флоуметрии и термографии [107, 108].

В начальных стадиях заболевания при проведении проб миогенной и метаболической направленности отмечается усиление выраженности положительной реакции, регистрируемой после прекращения стимуляции, что связано с первично существующим фоновым повышением тонуса периферического сосудистого русла у данной категории больных.

Поражения сосудистого аппарата почек отмечаются при обоих заболеваниях. Однако обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании признаки поражения непостоянны и носят неспецифический характер, проявляясь в снижении скоростных параметров кровотока с возможным повышением индексов периферического сопротивления. Изменения касаются артерий мелкого калибра, в связи с чем их визуальная оценка при помощи дуплексного сканирования не представляется возможной. Эхографические признаки тромботического процесса в артериальной и венозной системах на разных уровнях также неспецифичны.

Однако нельзя не признать бесспорной полезности ультразвуковых исследований в ранней и точной диагностике сосудистых поражений при вторичных васкулитах, поскольку иные имеющиеся в арсенале клинициста диагностические методики либо инвазивны и травматичны для пациента (такие как ангиографическое обследование), либо дают лишь косвенную информацию о состоянии сосудистого русла и гемодинамике в нем (реовазография, плетизмография, капилляроскопия, лазерная флоуметрия).

Ангиопатии

Под ангиопатиями понимается поражение сосудистой стенки, обусловленное воздействием различных факторов физической и химической природы.

Среди химических (метаболических) факторов ведущее место занимают обменные нарушения например, недостаточность инсулина при сахарном диабете. Ярким примером ангиопатии, развивающейся вследствие воздействия факторов физической природы, служит радиационная ангиопатия. Некоторые авторы [4, 60] относят поражения сосудистой стенки обменно-эндокринного и токсико-аллергического, в частности лекарственного, генеза ко вторичным васкулитам. Однако, учитывая невоспалительный характер реакции сосудистой стенки на эти воздействия, целесообразно квалифицировать ее изменения как ангиопатию.

Диабетическая ангиопатия

Диабетическая ангиопатия - это поражение различных отделов артериальной сосудистой системы, обусловленное метаболическими нарушениями, развивающимися вследствие недостаточности инсулина при сахарном диабете. Сахарный диабет является хроническим метаболическим синдромом, характеризующимся гипогликемией, глюкозурией и связанными с ними нарушениями обмена веществ. Развитие синдрома обусловлено абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, приводящей к нарушению углеводного, жирового, белкового обмена и к глубокой дезорганизации внутриклеточного метаболизма [109].

Распространенность сахарного диабета варьирует от 1,5 до 6%, а в возрастных группах старше 60 лет - до 10%. В России процент больных сахарным диабетом составляет 1,5-3,5 [110]. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению этого показателя, что прежде всего объясняется социально-экономической ситуацией в стране.

Сахарный диабет увеличивает летальность в 2-3 раза [111], риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда - в 2 раза, патологии почек- в 17 раз, гангрены нижних конечностей-в 20 раз [111], гипертонической болезни - более чем втрое [112]. Наиболее часто при сахарном диабете развиваются инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Основными причинами смерти больных сахарным диабетом являются сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, атеросклероз (65,9%), хроническая почечная недостаточность (6,7%), инфекции (11,1%) [110].

Среди поздних осложнений сахарного диабета первое место по частоте занимают сосудистые ангиопатии, являющиеся основной причиной инвалидизации и смерти. Диабетические ангиопатии включают поражение сосудов крупного и среднего калибра (макроангиопатия) и поражение капилляров, артериол и венул (микроангиопатия). Остается дискутабельным вопрос о первичности или вторичности патогенеза ангиопатии по отношению к сахарному диабету: являются ли ангиопатии поздними осложнениями сахарного диабета или его проявлениями. Сосудистое русло у больных сахарным диабетом изменяется в ответ на скрытые и явные нарушения обмена веществ, гормональные расстройства, а также на наличие циркулирующих в крови иммунных комплексов [109,113].

Поданным Б.Б. Салтыкова и В.С. Паукова [114], вероятность развития диабетической микроангиопатии у больных с инсулинзависимым сахарным диабетом (I типа) в первые 5 лет заболевания составляет 67,6%. При этом почти у трети (32,4%) в этот период поражения микрососудов кожи не отмечалось. При продолжительности сахарного диабета 6-10 лет диабетическая микроангиопатия определяется уже в 94,9% случаев, а при его длительности более 10 лет поражение мелких сосудов выявляется почти у всех больных (98,4%). Примерно такая же зависимость характерна для больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом (II типа), однако у них сосудистые изменения развиваются быстрее и, как правило, более выражены, чем при I типе заболевания.

Диабетическая макроангиопатия в основном развивается при II типе сахарного диабета. Поражение крупных сосудов встречается в виде 1) артериосклероза; 2) кальцифицирующего склероза Минкеберга; 3) диффузного фиброза интимы [110]. Эти формы поражения преимущественно встречаются в

коронарных, почечных артериях, артериях верхних и нижних конечностей. Артериосклеротическое поражение сосудов крупного и среднего калибра практически не отличается от атеросклеротического поражения этих сосудистых групп у лиц без сахарного диабета; исключением является то, что при диабете такие изменения развиваются в значительно более раннем возрасте, чем в его отсутствие.

Однако Д.Ф. Эрдманис [113], основываясь на данных морфологических исследований, констатирует, что диабетическая макроангиопатия является самостоятельным процессом, а не ранним и резко выраженным атеросклерозом. В частности для диабетической макроангиопатии характерны недостаточное развитие коллатералей и дистальное поражение сосудов.

Кальцифицирующий склероз Минкеберга развивается чаще в сосудах таза и нижних конечностей и, так же как и диффузный фиброз, встречается при длительном течении сахарного диабета.

Артериосклеротические изменения сосудов у больных сахарным диабетом отличаются от таковых у больных без диабета. Окклюзии сосудов при диабете имеют многосегментарный двусторонний и диффузный характер, тогда как у больных без сахарного диабета обычно встречаются с одной стороны и включают поражение единичного сегмента артериального дерева, поэтому прогноз при сахарном диабете значительно хуже. Если у больных сахарным диабетом чаще поражаются периферические сосуды, находящиеся ниже коленного сустава, то у больных без диабета атеросклеротическое поражение охватывает более крупные сосуды. Как показали исследования O. Siitonen и соавт. [110], у больных сахарным диабетом кальцификация брюшной аорты и расширение дуги аорты наблюдаются чаще, чем у лиц того же возраста без диабета.

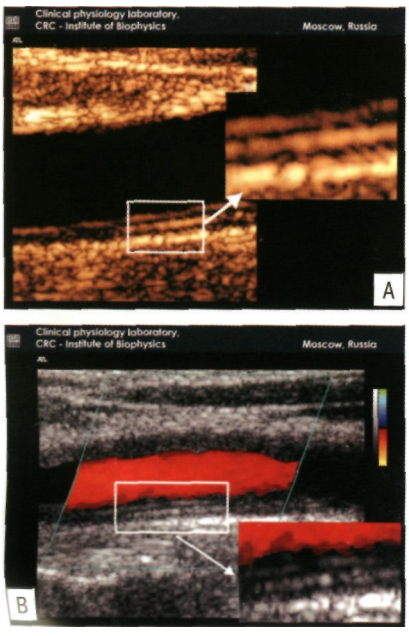
М.И. Балаболкин и соавт. [110] при обследовании 1137 пациентов сахарным диабетом выявили артериосклеротическое поражение артерий нижних конечностей у 10%. По данным M. Levin и соавт. [110], в США макроангиопатия нижних конечностей встречается у 16-58% больных сахарным диабетом, и ампутации нижних конечностей проводятся у таких больных в 5 раз чаще, чем в отсутствие сахарного диабета.

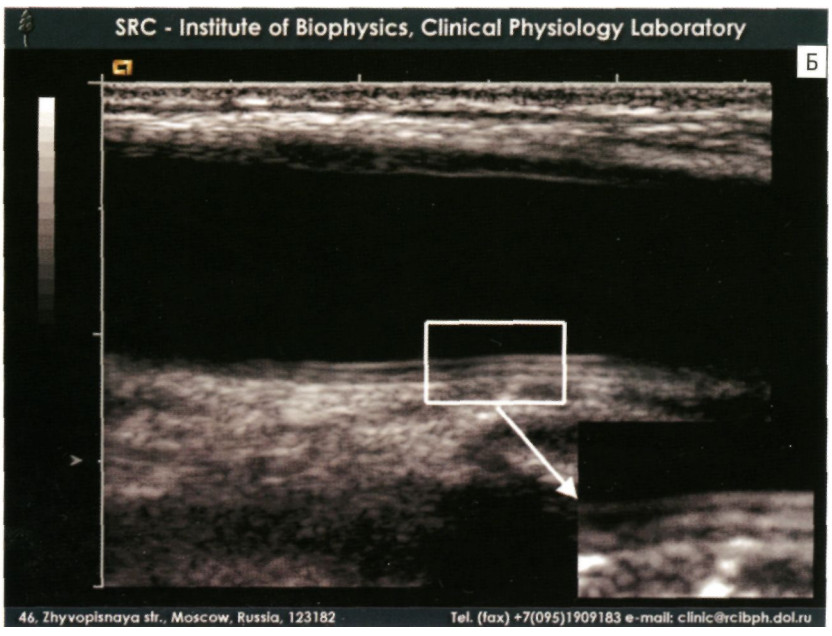
Согласно наблюдениям J. Allen и соавт. [115], информативность дуплексного сканирования в оценке дистальных окклюзирующих поражений у больных сахарным диабетом при лодыжечно-плечевом индексе 0,6 и менее составляет 100%. Сопоставимость результатов дуплексного сканирования и дигитальной субтракционной ангиографии в оценке стеноокклюзирующих поражений проксимальных отделов конечностей, поданным A. Davies и соавт. [116], составляет 94%.

Повреждения мелких сосудов (микроангиопатии) при сахарном диабете могут быть двух типов: 1) гиалиновое утолщение стенки артериол; 2) расширение венул и утолщение стенки капилляров. Изменения при диабетической микроангиопатии сводятся к плазморрагическому повреждению базальной мембраны микроциркуляторного русла с содружественной реакцией эндотелия и перителия, завершающемуся склерозом и гиалинозом [109]. Типичным клиническим проявлением микроангиопатий служит поражение сосудов сетчатки глаза и почек, наблюдаемое чаще всего у пациентов с I типом сахарного диабета. Изменения в сосудах характеризуются отложением в пролиферирующем эндотелии избытка ШИК-положительных и коллоидных, не содержащих железа веществ. У больных сахарным диабетом они встречаются в 2 раза чаще, чем у здоровых лиц. Кроме того, определяется утолщение базальной мембраны капилляров в клубочках почек с образованием в их мезангии узелков, содержащих вещество базальной мембраны. Аналогичные изменения капилляров отмечаются и в других тканях (сетчатке, сердце, нервах, коже, верхних и нижних конечностях, центральной нервной системе, мышцах).

Б.Б. Салтыков и В.С. Пауков [114] выделили 4 степени диабетической ангиопатии в зависимости от распространенности и выраженности поражения сосудов:

- начальная - характеризуется явлениями плазматического пропитывания, пролиферации и диет-





рофии эндотелиоцитов, перицитов (в капиллярах), миоцитов (в артериолах), утолщением базальных мембран отдельных сосудов;

- незначительная - характеризуется присоединением к перечисленным изменениям гиалиноза отдельных сосудов, носящего, как правило, сегментарный характер;

- умеренная - характеризуется развитием циркулярного гиалиноза с сужением просветов отдельных сосудов;

- выраженная - характеризуется диффузным циркулярным гиалинозом почти всех сосудов со значительным сужением их просвета вплоть до полной облитерации.

А.В. Барабашкина [117], обследовав 68 пациентов методом дуплексного сканирования, обнаружила признаки повышения периферического сопротивления в системах почечных артерий при наличии клинических проявлений диабетической нефропатии у 12 пациентов. Аналогичные изменения наблюдались в системах средних мозговых артерий, при том что клинические признаки диабетической энцефалопатии определялись у 13 пациентов.

W. Goebel и соавт. [118] отметили снижение пиковой систолической скорости кровотока в центральной артерии сетчатки у больных сахарным диабетом с синдромом пролиферативной ретинопатии. Такие же изменения были обнаружены A. Mendivil и соавт. [119].

Поданным ряда авторов [120-122], у пациентов с диабетической нефропатией отмечается повышение резистивного индекса более 0,7.

В случае макроангиопатии ультразвуковая картина малоспецифична. При артериосклерозе изменения сходны с таковыми при нестенозирующем атеросклерозе. При кальцифицирующем склерозе Мин-

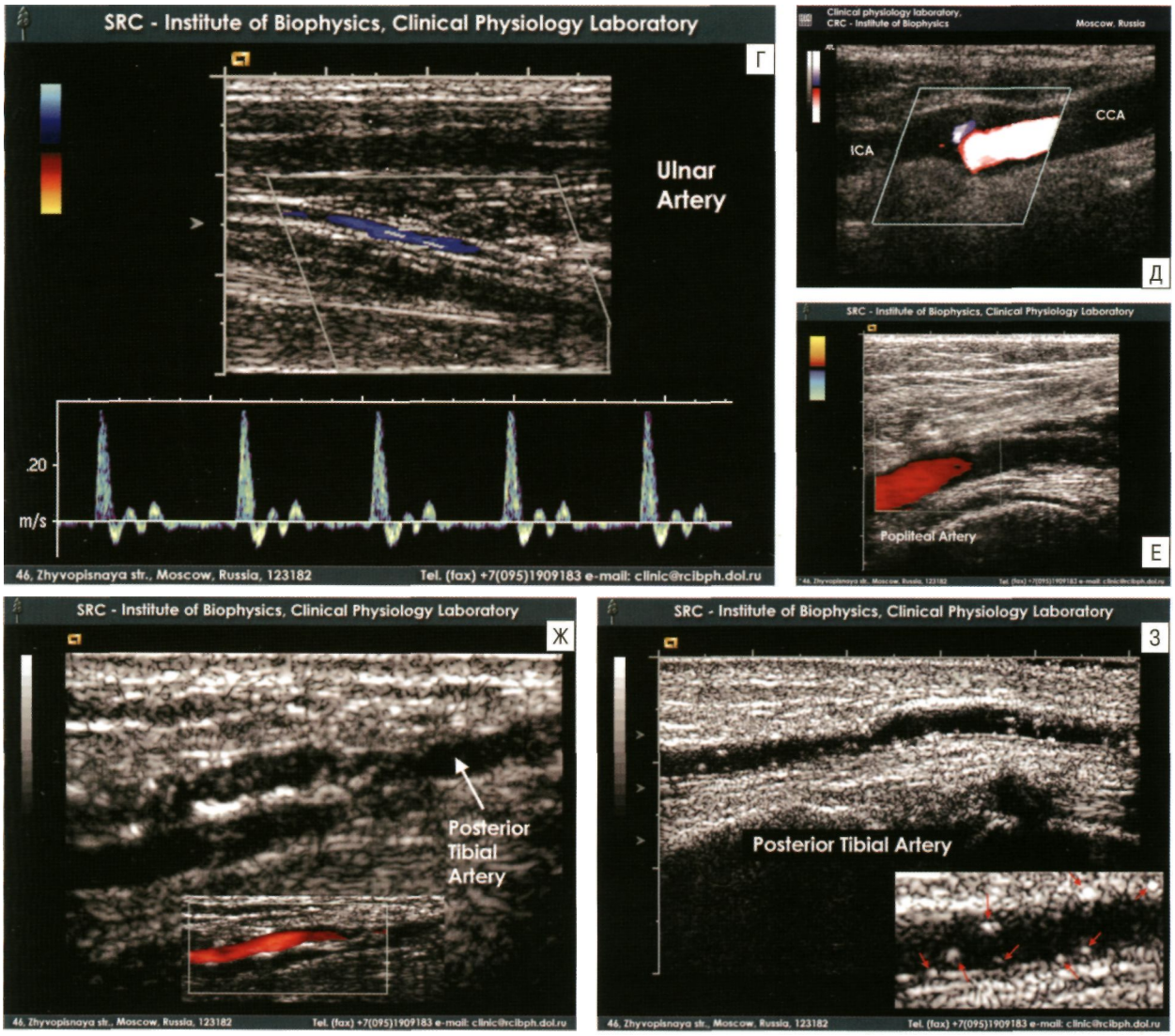


Рис. 5.16. Характерные изменения крупных артерий при сахарном диабете.
А, Б, В. Комплекс интима - медиа общей сонной артерии (нарушение дифференцировки на слои (появление «дополнительных» слоев), повышение эхогенности, утолщение). Г. Допплеровский спектр кровотока в локтевой артерии у пациента с сахарным диабетом: снижение скоростных параметров, появление дополнительных пиков на огибающей допплеровского спектра в фазу диастолы. Д. Окклюзия внутренней сонной артерии на фоне диабетической ангиопатии. Е. Окклюзия подколенной артерии на фоне диабетической ангиопатии. Ж, З. Кальцифицирующий склероз задней большеберцовой артерии.

кенберга регистрируются множественные акустические тени в проекции сосудистой стенки магистральных артериальных стволов. У ряда пациентов с сахарным диабетом регистрируется диффузное равномерное утолщение комплекса интима - медиа с нарушением его дифференцировки на слои - появлением дополнительных слоев. Однако такая эхографическая картина не может рассматриваться как патогномоничная для конкретного вида диабетической макроангиопатии (рис. 5.16).

Диагностика микроангиопатий осуществляется косвенно - по изменению фоновых и индуцированных посредством миогенных и метаболических стимулов параметров кровотока в сосудах проксимального русла, поскольку разрешающая способность имеющихся ультразвуковых сканеров не позволяет проводить прямую визуальную оценку поражений сосудов микроциркуляторного русла. Типичным для диабетической микроангиопатий является снижение скоростных показателей и повышение индексов периферического сопротивления в дистальных отделах магистральных артериальных стволов, снабжающих кровью органы-мишени. В ответ на метаболическую стимуляцию обычно регистрируются отрицательные реакции. Выраженность ответа на миогенную стимуляцию может существенно не нарушаться, за исключением случаев сочетанных склеротических изменений в крупных артериальных стволах.

Радиационная ангиопатия

Актуальность проблемы развития радиационно индуцированной ангиопатии определяется наличием в современной популяции контингента лиц, находившихся в непосредственном контакте с источниками радиационного облучения (ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской АЭС, сотрудники предприятий атомной промышленности), а также лиц, подвергающихся радиационному облучению в терапевтических целях (онкологические больные). Изучение этой проблемы имеет не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость (вопросы материальной компенсации и пр.).

На настоящий момент имеются подробные сведения о характере изменений, происходящих в разных слоях сосудистой стенки в связи с имевшим место радиационным воздействием [123-165]. Как было признано еще в 1899 г., поражение сосудов является одним из общих эффектов терапевтического облучения нормальных тканей [144]. Фактически поражение капилляров и артериол является патологическим отличительным знаком отсроченных повреждений во многих тканях млекопитающих [144]. Структурой, наиболее чувствительной к раннему облучению, является эндотелий [145, 166, 167], в то время как фибробласты и интимальные клетки кровеносных сосудов демонстрируют более отсроченные эффекты поражения [145].

Поскольку эндотелий относится к наиболее радиочувствительным клеточным структурам сосудистой стенки, считаем целесообразным несколько подробнее остановиться на его изменениях после облучения. Поражение эндотелия при действии излучения оценивают как проявление радиационно-обусловленной патологии митозов ядер эндотелиальных клеток [125,168]. Изменения эндотелия наблюдаются при одномоментном облучении в дозах, превышающих 2-5 Гр [139, 169], однако большинство исследователей, а также НКДАР при ООН [145, 161, 170-172] в качестве нижней границы дозы, вызывающей его прямое поражение, называют 10 Гр. Для хронического и фракционированного облучения уровни повреждающих эндотелий доз аналогичны, однако эффекты более выражены и характеризуются большей стойкостью [173, 174].

Вопрос о характере и значимости ультраструктурных изменений, детектируемых в эндотелиоцитах после облучения в малых дозах [125, 175], до сих пор дискутируется. Наиболее полные сведения получены при экспериментальных и морфологических исследованиях после облучения в больших дозах [145]. При этом поражения облученного эндотелия демонстрируют экстенсивный характер развития. В ранние сроки после воздействия - от нескольких часов до нескольких месяцев преобладают функциональные нарушения деятельности эндотелиоцитов, в поздние - уменьшение их количества, связанное с гибелью клеток и нарушением процессов репарации. Последнее в известной степени связано с величиной дозы облучения. С первых часов после одномоментного внешнего облучения в дозах выше 15-20 Гр наблюдаются набухание эндотелиоцитов, изменения ядер, возможны также различные изменения эндоплазматического ретикулума и основной мембраны, иногда описывают феномен «сладжирования» (склеивания) [145]. При дозах более 100 Гр наблюдаются набухание, вакуолизация, слущивание эндотелиоцитов, протекающие тем быстрее, чем большей была доза облучения: имеются наблюдения за состоянием эндотелия у животных, облученных в дозах до 2500 (!) Гр [176]. Одномоментное облучение в дозах более 30 Гр вызывает необратимую гибель эндотелиоцитов [125, 145, 177-180].

В результате ремоделирования цитоскелета после облучения в высоких дозах констатированы изменения формы эндотелиальных клеток и их ядер, появление на поверхности складок, микроворсинок и выростов, нарушение межэндотелиальных контактов с образованием сквозных щелей, снижение плотности расположения эндотелиоцитов в пласте и степени связанности, значительное усиление полиморфизма и гибель клеток, увеличение проницаемости пласта [145, 178, 180]. Популяционные потери в эндотелии накапливаются постепенно в связи с постоянным пополнением числа неполноценных клеток. Восстановление структурной целости эндотелия происходит главным образом за счет удаления поврежденных клеток и репарации на клеточном уровне, а это длительный процесс [180].

Повреждения эндотелиоцитов могут играть самостоятельную роль в генезе нарушений гемодинамики в облученных тканях ввиду их морфологических изменений (набухание клетки с сужением просвета капилляра вплоть до полной окклюзии) и функциональных расстройств (в частности микротромбообразование вследствие недостаточной продукции тканевого акти-

ватора плазминогена, простациклина и других активных факторов) [180]. Помимо прямого поражения эндотелиальной выстилки энергией ионизирующего излучения, в генезе ее структурных и функциональных нарушений после облучения играют роль многие нерадиационные факторы. В частности считается очевидным повреждающее действие на эндотелий значительно превышающих норму концентраций в циркулирующей крови биологически активных веществ и продуктов распада тканей при высоких уровнях лучевого воздействия. Кроме того, в периоде миелодепрессии, развивающейся после общего облучения в дозах, вызывающих развитие костномозгового синдрома острой лучевой болезни, по-видимому, значимым оказывается прямое и перекрестное действие на эндотелий токсико-инфекционных факторов, циркулирующих иммунных комплексов, а также применяемых лекарственных средств. В таких ситуациях, наиболее часто встречающихся в клинике радиационной медицины, выделение роли ведущего повреждающего фактора в генезе выявляемых морфологически эндотелиальных нарушений затруднительно.

Как уже говорилось, сосудистая стенка различных отделов циркуляторного русла у человека построена по-разному, содержит хотя и близкие по строению и радиочувствительности наборы клеточных и тканевых элементов, но с разным их соотношением, в связи с чем как прямая радиопоражаемость, так и отсроченные эффекты облучения существенно разнятся.

Для характеристики наиболее общих эффектов облучения в разных отделах сосудистой системы логично воспользоваться предложенным L. Fajardo и соавт. [145] их подразделением в зависимости от времени развития по отношению к моменту облучения:

- мгновенные - развивающиеся в течение миллисекунд и до 24 ч, при этом поражение морфологически и клинически характеризуется как острое;
- ранние - развивающиеся через дни и недели от момента облучения, чаще в период от 24 ч до 2 мес, морфологически и клинически поражения могут быть острыми и подострыми;
- отсроченные - развивающиеся через месяцы и годы после облучения, чаще в период от 2 мес до многих лет, морфологически и клинически такие поражения могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Мгновенные эффекты, развивающиеся в сосудистой системе после облучения, вероятно, обусловлены не столько прямым повреждением сосудистой стенки и ее отдельных компонентов (морфологические повреждения в подобные сроки возможны лишь при крайне высоких - в сотни грей - уровнях доз), сколько изменениями регуляции сосудистого тонуса из-за возникающих нейровегетативных нарушений и, по всей видимости, субклеточных метаболических расстройств. Морфологически же наблюдаемые феномены относятся в большинстве случаев к ранним и отсроченным эффектам облучения [145].

Капилляры сформированы эндотелиальными клетками, которые образуют трубки диаметром 7-9 мкм, средней длиной 0,25-1 мм.Эндотелиальные клетки лежат на базальной мембране. Трубка прерывисто окружена перицитами и несколькими тонкими ретикулярными волокнами. Фенестры, или поры, в эндотелиальных клетках повышают проницаемость цитоплазматического слоя, который может быть толщиной только 0,2 мкм. Между артериолами и венулами находится широкая сеть капилляров общей протяженностью у человека около 60 000 миль с общей площадью поверхности около 6000 м^2.

Через несколько часов после облучения в больших дозах (более 20 Гр), помимо описанных изменений эндотелия, наблюдают утолщение базальной мембраны за счет ее отека, а также в той или иной степени выраженный периваскулярный отек. В течение нескольких суток наблюдаются плазморрагическое пропитывание либо полная гомогенизация стенки, микротромбы в просвете капилляров, иногда их полное запустевание. В результате некроза стенки капилляров в межуточное вещество попадает большое количество фибриногена, продуктов цитолиза элементов сосудистой стенки, что приводит в дальнейшем к развитию интерстициального фиброза и гиалиноза, описанного в легких, сердце, пищеварительном тракте. При восстановлении после облучения в рассматриваемых дозах количество капилляров значительно уменьшено, просветы расширены - либо за счет истончения базальных мембран и уменьшения количества эндотелиоцитов вследствие дефектов репарации, либо по причине слияния нескольких мелких капилляров в более крупные при повреждении стенок близлежащих сосудов с последующим их объединением в один. Крайним вариантом является образование аваскулярных зон (при дозах облучения 30 Гр и более с фатальными изменениями микроциркуляторного русла) [166, 181-192]. Подобные изменения, однако менее выраженные, наблюдаются и при меньших дозах облучения (как в эксперименте, так и у человека) [139, 192, 193]. Описания изменений в капиллярах, единодушно признаваемых наиболее радиопоражаемыми [131-133, 144, 145, 185, 186, 189, 194 и др.], имеются для доз облучения от 0,7-1 Гр. Однако многими исследователями в связи с наличием множества факторов, влияющих на сосудистую стенку в облученном организме, при этом подчеркивается их смешанный характер [125, 126, 193, 195].

Артериолы имеют эндотелиальную выстилку при почти полном отсутствии интимы, а также внутренней эластической мембраны, за исключением крупных артериол, только два - три ряда гладкомышечных клеток, концентрически расположенных в медии, часто без наружной эластической мембраны и адвентиции с величиной диаметра сосуда 0,1 мм и менее. Радиационно-индуцированные патологические изменения в артериолах при одномоментном облучении в дозах более 10-12 Гр, фракционированном -10-15 Гр и более присутствуют практически всегда и могут быть выявлены в раннем периоде лишь при гистологическом исследовании [123, 125, 129, 132, 134, 169, 195-200]. Артериолярные поражения в основном обнаруживаются в коже, подслизистом слое пищеварительного тракта и облученном мозге, но могут наблюдаться в любых других тканях организма. Изменения эндотелия описаны выше. Нередко в просветах артериол присутствуют фибринозно-тромбоцитарные тромбы

[144]. Слой гладкомышечных клеток медии истончен и гомогенизирован таким образом, что края клеток становятся нечеткими. Может обнаруживаться некроз мышечных клеток медии, включая ядерные фрагменты. Лейкоциты инфильтрируют стенку артериол, в ряде случаев с развитием острого артериолита. В общем случае выраженность ранних изменений зависит от дозы облучения.

Следует заметить, что описанные эффекты присутствуют в полной мере после облучения в дозах выше 20-40 Гр, когда роль радиационного фактора в развитии таких изменений очевидна. При уровнях однократного воздействия, приводящих к развитию костномозгового синдрома острой лучевой болезни, отдельные элементы описанных процессов присутствуют при всем диапазоне доз, однако, как уже говорилось, они могут быть обусловлены и рядом других факторов. В периоде отсроченных эффектов в артериолах могут обнаруживаться признаки некроза, гиалинизации с фиброзом медии и выраженной пролиферацией эндотелия. Может развиваться также периваскулярный фиброз. Чаще всего патоморфологи наблюдают отсроченные изменения в артериолах в виде гиалинизации медии с нечетким контуром гладкомышечных клеток, выпуклостью эндотелия и периваскулярным фиброзом, реже обнаруживают присутствие вакуолизированных или пенистых макрофагов в подэндотелиальном слое. Следует отметить - и это имеет принципиальное значение, что регистрируемые в поздние сроки после облучения изменения не только подобны, но практически идентичны таковым при системной артериальной гипертензии [145] и это в связи с ее пандемичной распространенностью в современной популяции делает практически невозможным определенное суждение о радиационной индукции даже морфологически верифицированных изменений в облученных тканях (если пациент страдает артериальной гипертензией).

Артерии малого и среднего калибра имеют интиму, состоящую из эндотелиальных клеток, внутренней эластической мембраны, медию, содержащую гладкомышечные клетки и варьирующую по толщине, наружную эластическую мембрану, лежащую под тонкой, но четко различимой фиброзной адвентицией. Описаний ранних радиационных поражений этих артерий у человека немного, и они в основном касаются случаев аварийного переоблучения в супралетальных дозах (десятки грей) либо местных лучевых поражений (после облучения в дозах более 12-15 Гр локально).

Что касается лучевой терапии, то такие сведения отсутствуют в связи с недостатком материала в этот период. После одномоментного облучения в столь высоких дозах констатируют развитие некроза всех слоев сосудистой стенки [145]. Косвенным доказательством присутствия подобного эффекта при фракционированном облучении является полное замещение сосудистой стенки фиброзными волокнами в период отсроченных последствий [145, 194, 201, 202]. Другим косвенным подтверждением некроза этих сосудов в раннем периоде являются сведения об их разрывах с локальными кровоизлияниями и последующим формированием гематом. Экспериментальные исследования в раннем периоде после облучения в больших дозах (выше 8 Гр) демонстрируют изменения эндотелия, отек и плазматическое пропитывание стенок артерий, некроз стенок сосудов рассматриваемого калибра. Степень выраженности изменений зависит как от условий излучения (вид, доза, пространственное и временное ее распределение), так и от снабжаемых артериями малого и среднего калибра органов, прежде всего по уровню метаболизма [145].

Отсроченные радиационные поражения артерий малого и среднего диаметра часто встречаются в облученных тканях и, вероятно, играют роль в их ишемическом повреждении. Поражения могут быть выявлены через 3-6 мес и спустя многие годы после облучения. Многообразие морфологически выявляемых в отдаленном периоде после лучевой терапии в дозах 40-60 Гр в артериях малого и среднего калибра изменений (исключая крайнюю форму - некроз стенки) может быть сведено к трем основным моментам - это формирование интимальных фиброзных бляшек с сохранностью медии и внутренней эластической мембраны, фиброз, захватывающий всю толщину стенки, а также наличие бляшек из пенистых клеток в интиме [145, 203].

Наиболее частым поражением является фиброз интимы с концентрической и эксцентрической локализацией. Сохранившийся просвет может быть редуцирован - умеренно или выраженно, даже до точечного размера, реже до развития полной окклюзии. В интимальных клетках может выявляться атипия. Строма часто утрачивается с легкой базофилией, но в ряде случаев может наблюдаться увеличение плотности коллагеновых волокон. Во внутренней эластической мембране часто не выявляются изменения, но она может быть утолщена, иметь трещины и даже отсутствовать. В медии возможен умеренный фиброз. Наружная эластическая мембрана чаще не обнаруживает выраженных изменений, однако может отмечаться ее расщепление и локальное отсутствие. Адвентиция в большинстве случаев утолщена из-за фиброза. При этих изменениях тромбоз нетипичен. Воспалительная клеточная инфильтрация также редка [145].

Следующий наиболее частый тип изменений - трансмуральный некроз. Сосудистая стенка замещается фиброзными волокнами, при этом часто встречаются организующиеся тромбы. В связи с изменениями конфигурации просвета может наблюдаться турбулентный кровоток со значительно сниженными характеристиками. Периваскулярный фиброз наблюдается во всех случаях. В эластических или трихромных пятнах обнаруживаются остаток внутренней и наружной эластической мембраны и (или) остатки гладкомышечных клеток медии. Редко развиваются ампулообразные расширения сосудистой стенки, подобные аневризматическим, встречающимся при ряде васкулитов [145].

Третьим частым проявлением радиационных поражений являются интимальные бляшки, состоящие из пенистых клеток [144, 181-183, 204, 205]. Макрофаги с включением капель жира располагаются между эндотелием и внутренней эластической мембраной. В наружной эластической мембране и адвенти-

ции развиваются фиброзные изменения. Бляшки, сформированные из пенистых клеток, мало отличимы от атеромы при артериосклерозе любого другого происхождения [145]. Однако ряд характерных черт при этом все же имеется. При артериосклерозе жировые бляшки встречаются в основном в крупных артериях, и в них обнаруживаются кристаллы жирных кислот. Бляшки, сформированные из пенистых клеток, при радиационном поражении чаще локализуются в артериях малого и среднего диаметра, редко в артериолах, и в них не обнаруживаются отложения кристаллов жирных кислот. В некоторых артериях с такими бляшками формируются фибриновые тромбы, в других могут быть организующиеся тромбы [145].

В **крупных мышечных артериях** (коронарные артерии, артерии Виллизиева круга, чревный ствол, крупные брыжеечные артерии, крупные артерии конечностей) выражен мышечный слой и лишь некоторое количество эластических волокон может присутствовать в медии, особенно в участке артерии, прилежащем к аорте [206, 207]. К **крупным артериям эластического типа** относят проксимальные отделы сонных артерий, плечеголовной ствол, подвздошные артерии, аорту и легочные артерии [206, 207]. Имеются данные морфологических исследований о поражении крупных артерий лишь при воздействии высоких доз ионизирующего излучения при лучевой терапии (30-60 Гр и более) [143, 144, 147, 156, 208-216]. Крупные артерии поражаются реже, чем артерии малого и среднего калибра [145]. Клиническими и патоморфологическими проявлениями поражений могут быть разрывы сосудистой стенки, стенозы и окклюзии, которые способны служить причиной развития тяжелой патологии и даже летального исхода.

Разрыв стенки крупной мышечной артерии может встречаться в раннем периоде вследствие некроза стенки [217-219]. К разрыву этих артерий, помимо собственно облучения, приводят такие сопутствующие факторы, как воспалительный процесс в окружающих тканях, осложнения хирургических процедур, добавочные фистулы. Изучение изменений в пораженных вследствие облучения тканях свидетельствует о раннем некрозе стенки артерий, что является причиной разрыва. Формирование артериальных аневризм служит наиболее частым исходом некроза сосудистой стенки. Отсроченные поражения крупных артерий мышечного типа часто проявляются формированием фиброзных интимальных бляшек, которые могут сужать или окклюзировать их просвет [145].

Имеются многочисленные сообщения об индукции атеросклеротического процесса в крупных сосудах разных бассейнов кровоснабжения при локальном облучении [134, 143, 144, 147, 156, 209-217, 220-230]. Наиболее показательны описания развития раннего атеросклеротического процесса после лучевой терапии у детей [220, 222, 224, 225, 227, 228], т. е. когда отсутствуют такие факторы риска развития атеросклеротического поражения, как возраст, табакокурение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия. В подобных случаях можно с уверенностью констатировать радиационный генез нарушений. Иначе говоря, в крупных артериях выраженные морфологические изменения выявляются лишь после облучения в высоких дозах (более 30 Гр). Это, впрочем, не означает, что их невозможно определить при меньших дозах. Очевидным представляется факт отсутствия каких-либо морфологических и гистологических изменений при облучении в дозах менее 1 Гр. «Промежуточный дозовый диапазон» (от 1 до 30 Гр), несмотря на большое число публикаций об эффектах, развивающихся в сердечно-сосудистой системе при облучении в этих дозах, изучен недостаточно.

Нельзя не сказать о все более широком использовании внутрисосудистого облучения в терапевтических целях, в частности для предотвращения рестенозов при коронарной ангиопластике. Эта процедура после успешного испытания на животных, особенно на свиньях [231-233], внедрена в практику кардиохирургии у человека, при этом результаты прослежены в сроки более 5 лет. При введении стента в зону баллонной ангиопластики наблюдается уменьшение рестеноза. Используя радиоактивный стент, можно уменьшить частоту рестенозов. Многочисленные работы демонстрируют использование ионизирующего излучения как для профилактики, так и для лечения рестенозов коронарных артерий [234-241]. Рестеноз после пластических операций на коронарных сосудах пока остается общей клинической проблемой. Даже после стентирования коронарных артерий он наблюдается в 20-30% случаев. Терапия таких осложнений представляет значительные трудности, особенно при диффузном характере процесса. Интракоронарная радиевая терапия [235, 239], применение других гамма-излучателей (^{192}Ir), бета-излучателей (^{90}Sr) в режиме одномоментного достижения дозы около 40 Гр позволяет в подавляющем большинстве случаев избежать развития рестеноза, как полагают, благодаря ингибиции медиаинтимальной гиперплазии, что в некоторых аспектах для подобного уровня доз противоречит приведенным выше данным о характере и сроках развития изменений после лучевой терапии в крупных артериях мышечного типа. Ингибирующее действие высоких доз облучения (более 20 Гр) на пролиферацию интимы подтверждено и в экспериментальных работах [226, 238].

Таким образом, в противоположность «радиационной индукции» стеноокклюзирующих поражений, описанной на примере множества наблюдений при лучевой терапии, внутрисосудистое облучение играет протективную роль, задерживая их развитие. Этот факт, несомненно, имеет большое теоретическое значение. По-видимому, облучение даже в столь высоких, повреждающих дозах воздействует (если это вообще может быть названо воздействием) не столько на сам процесс атерогенеза и/или на компоненты стенки облученных крупных сосудов, его опосредующие, сколько на функцию эндотелия, гладкомышечных элементов, фибробластов, изменяя или каким-то образом модулируя ее.

Значимые и часто встречающиеся радиационно-индуцированные поражения развиваются **в венулах и мелких венах** и описаны только при воздействии больших доз излучения при лучевой терапии. В **крупных венах** также развиваются значимые радиационно-индуцированные интимальные бляшки, похожие на фиброзные бляшки в артериях мелкого и среднего калибра.

Радиационно-индуцированные поражения вен изучены значительно слабее, нежели артерий [144, 181]. Подобные процессы в них не являются специфичными для облучения [145], в связи с чем их необходимо дифференцировать с интимальными и адвентициальными поражениями, часто встречающимися в пожилом возрасте. В венах малого калибра в раннем периоде наблюдается некроз, сопровождающийся флебитом и тромбозом. Отсроченные поражения в венах включают интимальный фиброз и пролиферацию. Расслабление стенки посткапиллярных вен может также приводить к извитости просветов, проявляющейся телеангиэктазиями. Радиационное повреждение венул часто наблюдается в коже, подслизистой пищеварительного тракта, в головном мозге и в центральной долевой вене печени и легких, где, помимо этого, встречается веноокклюзионная болезнь. В венулах часто определяется отсроченный фиброз интимы и медии с выраженным сужением просвета или с организованными тромбами, окклюзирующими его. В крупных венах нередко имеются выступающие бляшки интимального фиброза с сужением просвета сосуда и экстенсивным фиброзом медии. Часто бывает сложно дифференцировать фиброзные изменения в венах и аналогичные изменения в артериях мелкого и среднего калибра [145].

При оценке характера радиационно-индуцированных изменений в сосудистой системе или ее составляющих особенно важны, по мнению большинства авторов, следующие факторы: различия в строении сосудов в зависимости от их размера, локализации и выполняемых функций; развитие естественных инволюционных атеросклеротических изменений у лиц старше 40 лет; монотипность артериолосклеротических процессов при некротизирующих васкулитах различной этиологии, артериальной гипертензии, токсических влияниях как по стадиям развития, так по исходам и отсутствие каких-либо существенных их отличий от картины пострадиационных поражений соответствующих звеньев сосудистой цепи [145].

Для оценки состояния сосудистой системы при облучении в разных диапазонах доз нами были обследованы 773 пациента: 540 человек участвовали в радиационных аварийных ситуациях и получили облучение в «малых» дозах (суммарная доза облучения от 0,01 до 134 сГр, средняя доза 16,8±19,8 сГр); 42 пациента перенесли после участия в различных радиационных аварийных ситуациях острую лучевую болезнь разной степени тяжести (суммарная доза облучения от 80 до 5000 сГр); 119 человек перенесли в результате работы на ПО «Маяк» хроническую лучевую болезнь разной степени тяжести (суммарная доза внешнего облучения от 119 до 941 сГр, средняя доза 390±157 сГр); 50 (из них 9 человек с острой лучевой болезнью) перенесли после участия в различных аварийных радиационных ситуациях местные лучевые поражения разной степени тяжести; 18 человек подверглись тотальному терапевтическому облучению в рамках подготовки к трансплантации костного мозга по поводу гемобластозов (суммарная доза облучения во всех случаях составила 12 Гр); и 13 человек перенесли лучевую терапию на область средостения по поводу различных онкологических заболеваний (суммарная доза локального облучения от 20 до 100 Гр, средняя доза 58,4±17 Гр). Контрольная группа, включавшая 975 лиц, не имевших контакта с источниками ионизирующих излучений, была сопоставима с основной по возрасту и полу [242].

Для оценки характера патологии сердечно-сосудистой системы использовались ультразвуковые методики - дуплексное сканирование и транскраниальное дуплексное сканирование с проведением функциональных нагрузочных тестов миогенной и метаболической направленности, а также лазерная допплеровская флоуметрия для объективизации наличия патологии сосудов на различных уровнях. Состояние артериолярно-капиллярного русла оценивалось косвенно на основании изучения параметров артериальной сосудистой реактивности, а также состояния кожного объемного кровотока и закономерностей его изменений в ответ на проведение специфических функциональных нагрузочных тестов (тепловая, холодовая, болевая пробы). О сосудодвигательной функции эндотелия судили на основании анализа характера ответа сосудистой стенки на пробу с реактивной гиперемией, вызывающую потокзависимую (эндотелийзависимую) вазодилатацию, и на пробу с нитроглицерином, вызывающую потокнезависимую вазодилатацию.

Основная сложность диагностических и экспертных оценок у обследованных пациентов работоспособного возраста (особенно лиц старше 35-40 лет) состояла в наличии у большинства из них, помимо радиационного, ряда обычных общесоматических факторов, что обусловливало однотипность изменений (в том числе морфологических) в разных отделах сердечно-сосудистой системы и сходство клинических эквивалентов, особенно в отдаленном периоде наблюдения.

Основные результаты исследования могут быть обобщены в виде нескольких положений.

Фракционированное локальное облучение в «больших» дозах (выше 20 Гр), применяемое при лучевой терапии, приводит к развитию в основном отсроченных, детектируемых инструментально и являющихся прямым следствием имевшего место воздействия изменений сосудов, что согласуется с результатами многочисленных исследований других авторов (рис. 5.17).

Дифференцированная оценка изменений сердечно-сосудистой системы у лиц, подвергшихся тотальному терапевтическому облучению в рамках подготовки к трансплантации костного мозга по поводу разных видов гемобластозов, как во время такого облучения, так и в отдаленном периоде (от 1 до 3 лет) затруднена в связи с комплексным действием на организм факторов, потенциально влияющих на функцию и структуру разных отделов сердечно-сосудистой системы (основное заболевание - гемобластоз, массивная медикаментозная и заместительная терапия, вторичная болезнь, инфекционные осложнения, разнообразные сопутствующие общесоматические заболевания, в том числе с вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой системы). При исследовании артериальной сосудистой реактивности и сосудодвигательной функции эндотелия в от-

даленном периоде после тотального терапевтического облучения не выявлено достоверных изменений оценивавшихся параметров.

В латентном периоде и в стадии развернутых клинических проявлений острой лучевой болезни вследствие внешнего облучения (относительно равномерного и крайне неравномерного) выявляется ряд неспецифических сосудистых реакций: церебральный ангиоспазм, генерализованные периферические и органные вазодилататорные реакции, сопровождающиеся характерными изменениями соответствующих ультразвуковых показателей (визуальных и допплеровских). Эти изменения могут являться следствием общего адаптивного ответа сердечно-сосудистой системы через вегетативные центры от пораженных радиочувствительных тканей (как частный случай реализации закономерностей ее реакции налюбое раздражение), при этом нельзя исключить и реакцию на проведение комплексной медикаментозной терапии, включая вазоактивную и объемозамещающую. По аналогичному механизму реализуются и реактивные ответы на токсическое влияние повышенного содержания в крови вазоактивных веществ, продуктов распада тканей при наличии местных лучевых и нелучевых поражений как результат действия высоких доз облучения. Изменения в разных отделах сердечно-сосудистой системы, выявленные у пациентов, перенесших острую и хроническую лучевую болезнь, в отдаленном периоде при однократных и повторных обследованиях не отличаются от таковых в адекватном контроле - у лиц, не имевших контакта с источниками ионизирующих излучений. Патологические процессы в крупных артериальных стволах (в подавляющем большинстве случаев это проявления атеросклероза и гипертонической ангиопатии) в плане частоты и распространенности в пределах системы циркуляции зависят от возраста, а также от наличия факторов риска развития этих сосудистых поражений. К усугубляющим влияние общесоматических причин при формировании изменений в сердечно-сосудистой системе у пациентов, перенесших острую и хроническую лучевую болезнь, могут быть отнесены такие факторы, как наличие в остром периоде заболевания ряда синдромов, сопровождающихся, с одной стороны, токсемией, с другой - в ряде случаев существенным влиянием массивной разнонаправленной медикаментозной терапии на сердечно-сосудистую систему за счет как прямого токсического действия, так и опосредованного - через развитие общих нарушений метаболизма.

У больных с клиническими признаками местных лучевых поражений во всех случаях и в любое время после облучения выявляются нарушения субкутанного кровотока, максимально выраженные в острой стадии процесса и зависящие от степени его тяжести. В период гиперемической реакции на облучение (эритемы) наблюдается значительное повышение уровня субкутанного кровотока (более 40 мл/100 г/мин), при сочетании эритемы с отеком - повышение до 20-30 мл/100 г/мин, при ранних и поздних лучевых язвах - снижение (менее 3-4 мл/100 г/мин), при фиброзе и атрофии кожи - 6-7 мл/100 г/мин, при некрозе - менее 2 мл/100 г/мин. Обнаруживаемые различия являются основой для оценки жизнеспособности тканей: уровень кровотока ниже 4 мл/100 г/мин может расцениваться как критический и служит дополнительным подтверждением гибели кожного покрова в месте, где был зарегистрирован. В отдаленном периоде местных лучевых поражений вне лучевых язв регистрируется прогрессирующее со временем снижение субкутанного кровотока, уровень которого в сходные временные интервалы после облучения в не отличающихся характером регистрируемых клинических феноменов областях (где морфологически определяется фиброз и /или атрофия) тем ниже, чем выше степень тяжести местных лучевых поражений. Причинами подобных изменений являются, с одной стороны, фиброзно-атрофические процессы в тканях, сопровождающиеся снижением уровня локального метаболизма и как следствие этого локального кровотока, с другой - вторичные изменения сосудов в области поражения. При этом первичные, тканевые изменения, по-видимому, играют ведущую роль в развитии этих нарушений, о чем свидетельствует сохранность функционального ответа при его меньшей выраженности (по сравнению с адекватным контролем) стенок субкутанных сосудов на воздействие раздражителей, активирующих как локальные (миогенный и метаболический), так и центральные (неврогенные) механизмы регуляции сосудистого тонуса.

При облучении в дозах, не приводящих к развитию детерминистских эффектов, выявляемые у пациентов в разных отделах сердечно-сосудистой системы изменения не отличаются от адекватного контроля при оценке как характера, распространенности и степени выраженности их в крупных магистральных стволах, так и артериальной сосудистой реактивности и сосудодвигательной функции эндотелия, косвенно отражающих функциональную состоятельность артериолярно-капиллярного русла и эндотелия как наиболее радиочувствительной структуры сосудистой стенки. Основными сосудистыми процессами, проявления которых отмечались при ультразвуковом исследовании, были атеросклероз и

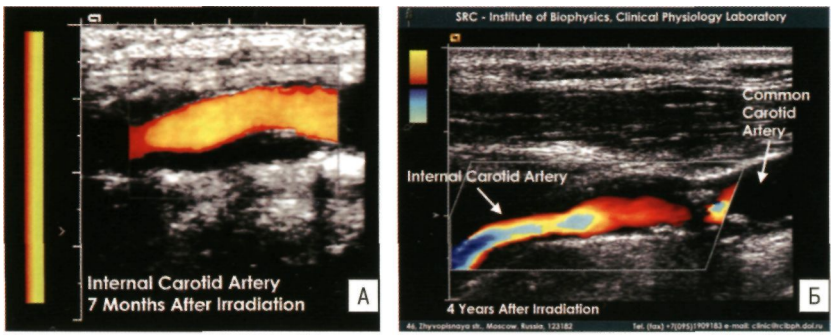


Рис. 5.17. Стеноз внутренней сонной артерии, развившийся через 7 мес (А) после облучения области шеи по поводу опухоли в дозе 40 Гр у пациентки 49 лет и его динамика через 4 года (Б).

артериальная гипертензия. Выявленная тенденция к снижению среднего возраста первичной диагностики артериальной гипертензии и легких форм хронической недостаточности мозгового кровообращения у участников ликвидации последствием радиационных аварий, возможно, объясняется имевшим место воздействием комплекса нерадиационных факторов, сопутствовавших аварии (преимущественно психологического и физического стресса), хотя это, на наш взгляд, требует доказательства. Все зарегистрированные у рассматриваемых лиц изменения состояния сердечно-сосудистой системы могут быть признаны общесоматическими и не связанными с воздействием именно ионизирующей радиации.

На основании результатов проведенного многопланового исследования лишь у весьма ограниченного круга лиц, подвергшихся облучению (как локальному, так и общему) в высокихдозах(15 Гр и более), можно говорить о наличии изменений в сосудах, обусловленных имевшим место воздействием ионизирующей радиации, которые могут быть детектированы современными диагностическими методами. Ранние, собственно лучевые эффекты, заключающиеся в гибели различных структур сосудов, регистрируются лишь при высокодозном воздействии (50 Гр и выше). Изменения состояния сердечно-сосудистой системы, регистрируемые при внешнем облучении в дозах 1-15 Гр, при современном уровне знаний и развития диагностической техники, вероятно, следует относить к общесоматическим, не исключая, однако, влияния радиационного фактора, корректно оценить величину которого пока не представляется возможным. При этом даже при наличии морфологических изменений в структурах сердца и сосудов как в остром, так и в отдаленном периоде наблюдения после облучения в указанных дозах они являются клинически незначимыми. Облучение в дозах, не вызывающих детерминистских эффектов, не приводит к развитию специфических для облучения изменений в сердечно-сосудистой системе.

Артериовенозные соустья

Артериовенозным соустьем (свищом) называют патологическое прямое сообщение между артерией и веной, по которому большое количество артериальной крови поступает в венозную систему [243]. Нередко артериовенозные свищи сочетаются с врожденными аневризмами. Врожденные артериовенозные свищи являются следствием недостаточной дифференцировки общей капиллярной сети эмбриона. Персистирующие сообщения между артериальной и венозной частями капиллярного сплетения не подвергаются редукции и остаются, формируя в последующем различные типы и виды артериовенозных свищей. Кроме того, некоторые врожденные свищи являются следствием аномалий развития сосудистой системы, например отхождения левой коронарной артерии от левой легочной артерии.

Врожденные артериовенозные фистулы могут локализоваться в любых органах и тканях, но чаще встречаются в области конечностей, головы и шеи, включая головной мозг, в легких, печени, почках, селезенке и сердце.

Существует 4 типа врожденных артериовенозных свищей [243]. Тип I - прямое одиночное сообщение между артерией и веной. Тип II - генерализованная форма, при которой по ходу артерии и вены одной конечности имеется множество сообщений, образованных довольно крупными сосудами. Иногда сообщения образуют ангиоматозную сеть. Такая генерализованная форма составляет основу синдрома Рубашова - Вебера. Тип III - опухолевая форма с образованием кавернозной локализованной или ветвистой гемангиомы. Тип IV - сообщение между артерией и правыми отделами сердца или аномальное отхождение артерий от легочной артерии.

Кроме врожденных, у ряда пациентов могут выявляться артериовенозные свищи приобретенного происхождения. Причинами их развития, как правило, являются травма, воспалительный процесс.

Все артериовенозные соустья оказывают влияние на центральную гемодинамику в зависимости от величины сброса артериальной крови. Чем крупнее свищ и чем ближе он расположен к сердцу, тем более выражены общие гемодинамические расстройства. Последние включают: 1) увеличение объема циркулирующей крови; 2) увеличение сердечного выброса; 3) снижение общего периферического сопротивления; 4) увеличение размеров сердца; 5) развитие сердечной недостаточности. Компенсация осуществляется за счет увеличения частоты сердечных сокращений, дилатации полостей сердца, снижения периферического сопротивления.

Г.И. Кунцевич и соавт. [244] из 21 пациента с артериовенозной формой ангиодисплазии у 15 (71,4%) были зарегистрированы изменения центральной гемодинамики, при этом отмечалось статистически достоверное повышение по сравнению с нормой минутного объема кровотока, сердечного индекса, ударного выброса, частоты сердечных сокращений.

Местные расстройства гемодинамики выражаются в снижении кровотока дистальнее фистулы, формировании коллатералей внутрикостно и в мягких тканях, дилатации центральной части артерии и вены. Из-за повышения функциональной нагрузки изменяется гистологическая структура венозной стенки: происходит утолщение ее мышечной оболочки и формирование внутренней эластической мембраны («артериализация» вены) [243]. У обследованных нами 28 пациентов с артериовенозными фистулами врожденного и посттравматического происхождения отмечалось расширение просветов дренирующих вен с повышением эхогенности их стенок (рис. 5.18).

Значительно реже артериовенозные мальформации локализуются во внутренних органах (рис. 5.19).

Особый интерес представляют артериовенозные мальформации, локализующиеся в полости черепа. Чаще всего они представляют собой патологическую сосудистую сеть различного диаметра, отличающуюся по строению как от артерий, так и от вен. Капиллярная сеть в артериовенозной мальформации отсутствует. Она замещена либо прямой артериовенозной фистулой, либо сетью сосудов диаметром более 200 мкм [245]. Артерии, непосредственно питающие артериовенозную мальформацию, не принимают участия в кровоснабжении мозга [246].

В 93% наблюдений артериовенозные мальформации выявляются в больших полушариях головного мозга, причем нередки случаи их интравентрикулярной локализации. Реже они обнаруживаются в задней черепной ямке (7%), по средней линии, в области мозолистого тела, подкорковых узлов и ствола мозга.

Различают два типа клинического течения артериовенозной мальформации: геморрагический (49,1 %) и торпидный (50,9%) [245].

Между артериями и венами в толще артериовенозной мальформации имеется большое количество соустий. Отводящие вены в результате длительного повышения давления резко гипертрофируются, в их стенках обнаруживают гиалиноз, кальцификацию, липоидную и плазматическую инфильтрацию. Истончение стенки сосудов приводит к ее разрыву с кровоизлиянием в окружающую мозговую ткань. В результате повторных кровоизлияний или реактивного воспалительного процесса вокруг артериовенозной мальформации происходит разрастание фиброзной ткани. Обызвествление стенки артерий и сужение про-

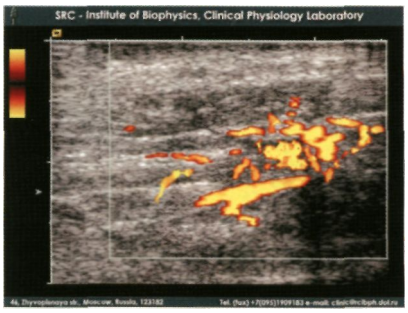
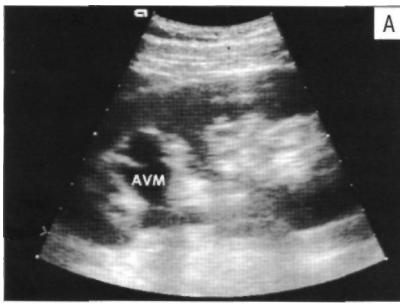


Рис. 5.18. Артериовенозная мальформация малых размеров мягких тканей голени.



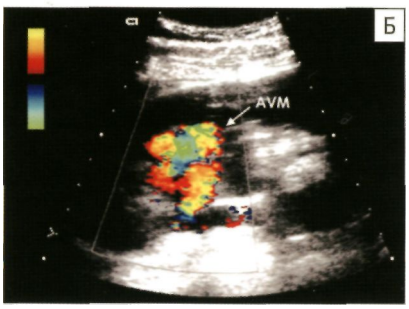
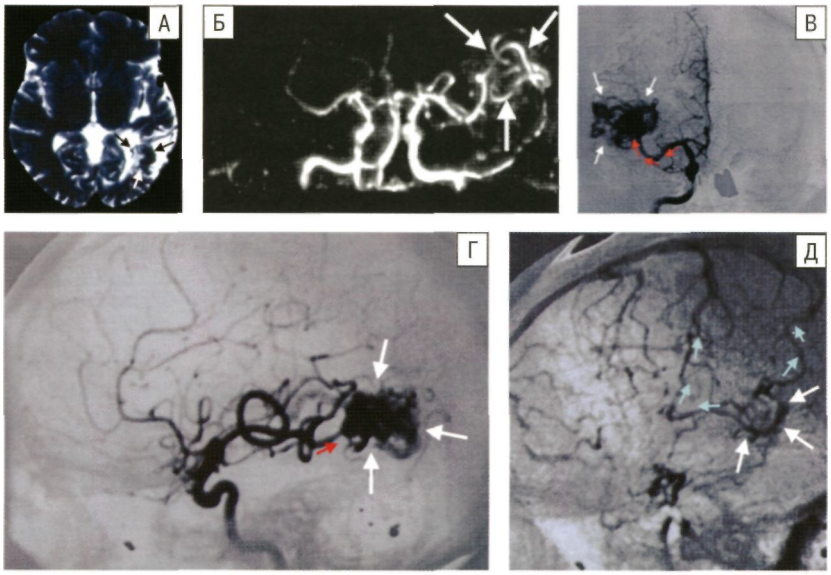
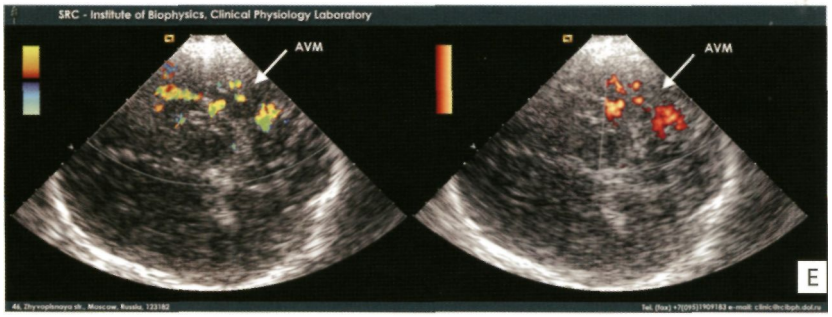
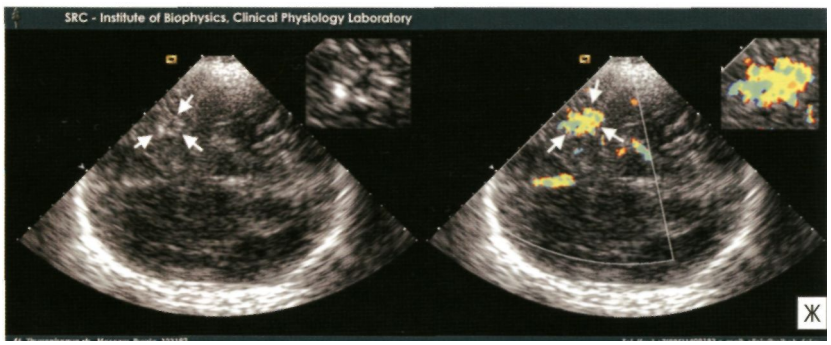


Рис. 5.19. Артериовенозная мальформация почки.
А. В-режим. Б. Режим цветового кодирования.







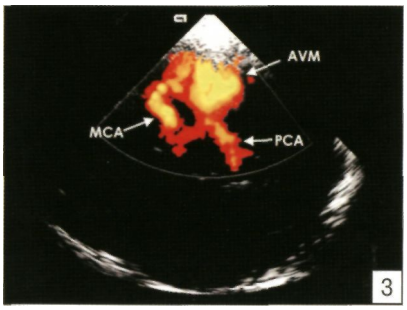


Рис. 5.20. Артериовенозные мальформации головного мозга.
А. Артериовенозная мальформация затылочной области (магнитно-резонансная томография головного мозга, АВМ указана стрелками). Б. Артериовенозная мальформация затылочной области (магнитно-резонансная ангиография, АВМ указана стрелками). В, Г, Д. Артериовенозная мальформация затылочной области (дигитальная субтракционная ангиография: В - переднезадняя проекция; Г - боковая проекция; Д - венозная фаза). Е. Артериовенозная мальформация затылочной области (режим цветового кодирования). Ж. Артериовенозная мальформация лобно-теменной доли. З. Артериовенозная мальформация теменно-височной области.

света измененных сосудов или тромбоз в полости артериовенозной мальформации обусловливают уменьшение притока крови в вещество мозга [247-249].

Изменения церебральной гемодинамики при артериовенозных мальформациях в значительной степени определяются количеством и размерами артериовенозных шунтов. Отсутствие в структуре артериовенозных мальформаций капиллярного барьера имеет следствием выраженное уменьшение цереброваскулярной резистентности по сравнению с нормой. За счет разницы периферического сосудистого сопротивления в мальформации и в сосудах мозга значительная часть притекающей к полушарию крови сбрасывается через артериовенозные шунты, минуя капиллярную сеть нормальных отделов мозга. Вследствие этого в мозге формируются две в определенной степени обособленные системы циркуляции: через артериовенозную мальформацию и через сосуды остальных (неизмененных) отделов мозга. Эти системы кровообращения взаимосвязаны и находятся в динамическом равновесии [247, 248].

Развитие при артериовенозных мальформациях синдрома артериовенозного шунтирования приводит к формированию синдрома внутримозгового обкрадывания с соответствующим снижением абсолютных значений мозгового кровотока и прогрессирующим нарушением ауторегуляции по типу «диссоциированного вазопареза» [245]. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения выступает на первый план при декомпенсированных артериовенозных мальформациях. При этом снижение кровотока происходит преимущественно в зонах смежного кровоснабжения. Данные, полученные при использовании методики позитронно-эмиссионной томографии, свидетельствуют о том, что шунтирование оказывает существенное повреждающее воздействие на головной мозг и сосудистую систему в целом. Интенсивный сброс крови в венозные коллекторы обусловливает формирование обширных зон гипоперфузии как в проксимальных по отношению к артериовенозной мальформации, так и в дистальных сегментах церебрального сосудистого русла, а также в противоположном полушарии. Выраженность обкрадывания выше при торпидном течении заболевания.

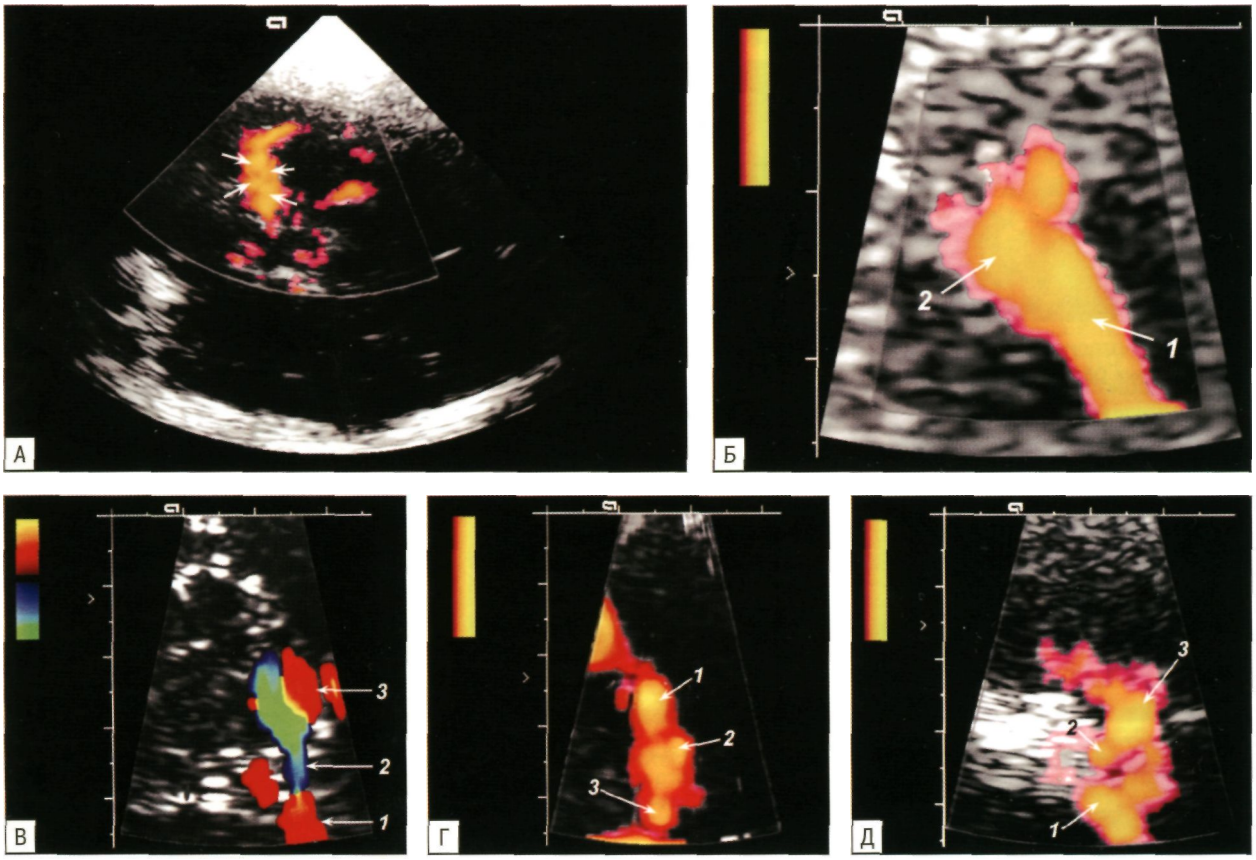


Рис. 5.21. Аневризмы интракраниальных артерий.
А. Множественные аневризмы средней мозговой артерии (преимущественно инфундибулярные, указаны стрелками).
Б. Мешотчатая аневризма средней мозговой артерии.
1 - средняя мозговая артерия; 2 - аневризма.
В. Аневризма супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии.
1 - внутренняя сонная артерия; 2 - шейка аневризмы; 3 - аневризматический мешок с характерным двунаправленным движением крови (к шейке и к дну).
Г. Множественные аневризмы средней мозговой артерии.
1 - средняя мозговая артерия; 2, 3 - аневризмы.
Д. Мешотчатая аневризма супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии.
1 - левая внутренняя сонная артерия; 2 - правая внутренняя сонная артерия; 3 - аневризма.

Нами обследованы 45 пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга разной полушарной локализации. Размеры выявленных артериовенозных мальформаций варьировали от 1 до 7 см. В В-режиме артериовенозная мальформация визуализировалась у одного пациента, перенесшего геморрагическое нарушение мозгового кровообращения. В остальных случаях диагноз мальформаций основывался на характерных допплеровских визуальных и спектральных критериях (рис. 5.20).

Аневризмы

Аневризмой сосуда называют полость, соединяющуюся с сосудом и ограниченную его стенкой. Различают аневризмы: 1) истинные, возникающие в результате выпячивания стенки сосуда, при этом ширина просвета сосуда увеличивается более чем вдвое по сравнению с нормой; 2) ложные (псевдоаневризмы), при которых целость сосудистой стенки нарушена; 3) расслаивающие - с расслоением стенки артерии. По происхождению аневризмы подразделяются на врожденные и приобретенные [250]. В происхождении врожденных аневризм сосудов основную роль играют врожденные дефекты развития стенки сосудов, особенно мышечной оболочки. Дефект мышечной оболочки сосуда чаще формируется в эмбриональном периоде вблизи развилки артерий [249]. Приобретенные аневризмы делятся на воспалительные и невоспалительные. Воспалительные - вызванные инфекционным процессом (неспецифический аортоартериит, специфические артерииты на фоне туберкулеза, сифилиса, сальмонеллеза и др., микотические)[251], невоспалительные - следствие либо атеросклероза [251], либо ранее перенесенной травмы [251].

Частота аневризм мозговых сосудов колеблется от 0,25 до 1,3% (на 10 000 аутопсий).

Аневризмы локализуются в разных мозговых артериях (рис. 5.21). По статистическим данным, аневризмы внутренней сонной артерии встречаются в 41 % случаев, в средней мозговой артерии - в 17%, в задней соединительной артерии - в 13%, в позвоночной артерии - в 13%,

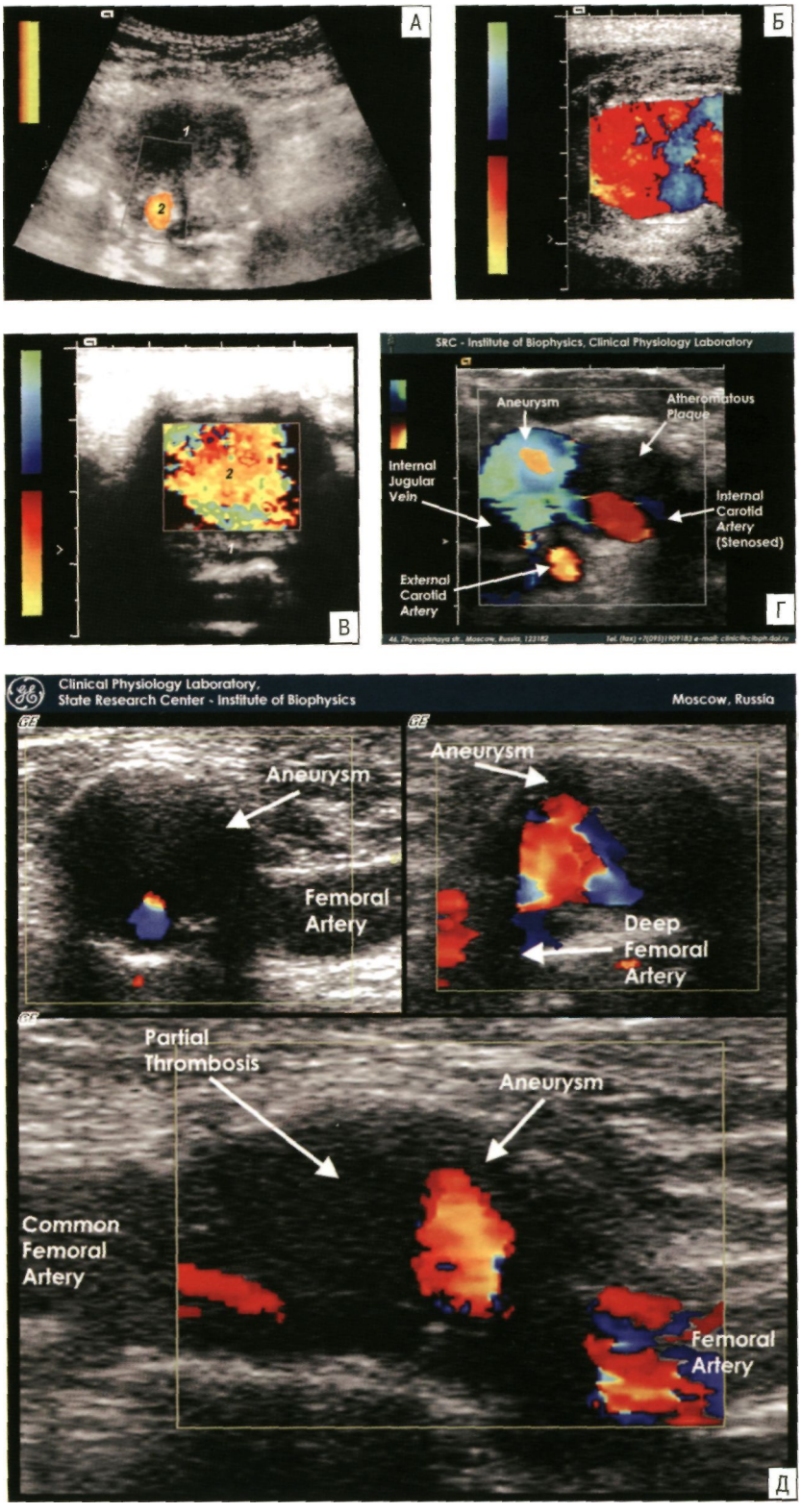


Рис. 5.22. Аневризмы периферических артерий.
А. Аневризма общей подвздошной артерии.
1 - пристеночные тромботические наложения; 2 - остаточный свободный просвет.
Б. Аневризма подколенной артерии.
В. Аневризма внутренней сонной артерии.
1 - атероматозные массы; 2 - просвет аневризмы.
Г. Аневризма внутренней сонной артерии. Д. Мешотчатая аневризма общей бедренной артерии.

в передней соединительной артерии - в 11%, в передней мозговой артерии - в 8% случаев. Часто аневризмы определяются в области отхождения передней или средней мозговой артерии от внутренней сонной, реже - в области ветвей средней мозговой артерии. Отмечено, что аневризмы сифилитической этиологии чаще встречаются в основной артерии. Аневризмы атеросклеротического генеза поражают преимущественно сосуды каротидной системы. Множественные аневризмы обнаруживаются приблизительно в 15% случаев [249, 252].

Локализация аневризм воспалительного происхождения разнообразна. Описаны аневризмы сонной, плечевой, подвздошной артерий, аневризмы бедренно-подколенно-тибиального сегмента [251]. Часто аневризмы развиваются при приобретенных пороках сердца, осложненных септическим бактериальным эндокардитом [251], как правило, при поражении митрального клапана. Основной их причиной являются сальмонеллы и стафилококковая инфекция [251]. Аневризмы периферических артерий конечностей атеросклеротического генеза наиболее часто встречаются в бедренно-подколенном сегменте [251] (рис. 5.22). Травматические аневризмы не имеют излюбленной локализации и зависят от места повреждения. Аневризмы бедренных артерий составляют 22% от общего числа аневризм периферических артерий [251]. Аневризмы большеберцовых артерий, как правило, имеют травматический генез [251], случаи их атеросклеротического происхождения составляют лишь 1%. Единичны наблюдения аневризм артерий тыла стопы и ладонной дуги [251].

Особый интерес представляют аневризмы брюшной части аорты. Под этим понимают локальное или диффузное увеличение ее диаметра более 3 см [22].

Выявляемость аневризм такой локализации составляет в среднем 1,2%. С увеличением возраста этот показатель резко возрастает. Болезнь в основном носит приобретенный характер и обусловлена атеросклерозом, реже неспецифическим аортоартериитом, специфическим артериитом на фоне туберкулеза, сифилиса, ревматизмаи ряда других заболеваний. В последние годы число травматических аневризм увеличилось, в том числе ятрогенных - после реконструктивных операций на брюшной части аорты, ангиографии и баллонной дилатации. Среди причин врожденных аневризм брюшной части аорты выделяют фиброзно-мышечную гиперплазию, синдром Марфана [22].

По локализации аневризмы брюшного отдела аорты делятся на супраренальные (расположенные выше устьев почечных артерий), инфраренальные (расположенные ниже устьев почечных артерий) без вовлечения бифуркации и с вовлечением бифуркации брюшной части аорты, а также диффузные. По размеру аневризмы делят на малые - диаметром от 3 до 5 см, средние - 5-7 см и большие - диаметром более 7 см. Частота спонтанных разрывов аневризм увеличивается в зависимости от диаметра: при диаметре аневризмы менее 5 см она равна 5%, менее 6 см - 16%, 7 см и более - 76% [253] (рис. 5.23).

Развитие аневризм брюшной части аорты, по мнению большинства исследователей, обусловлено в первую очередь дегенеративными или воспалительными заболеваниями стенки аорты. Наиболее частое

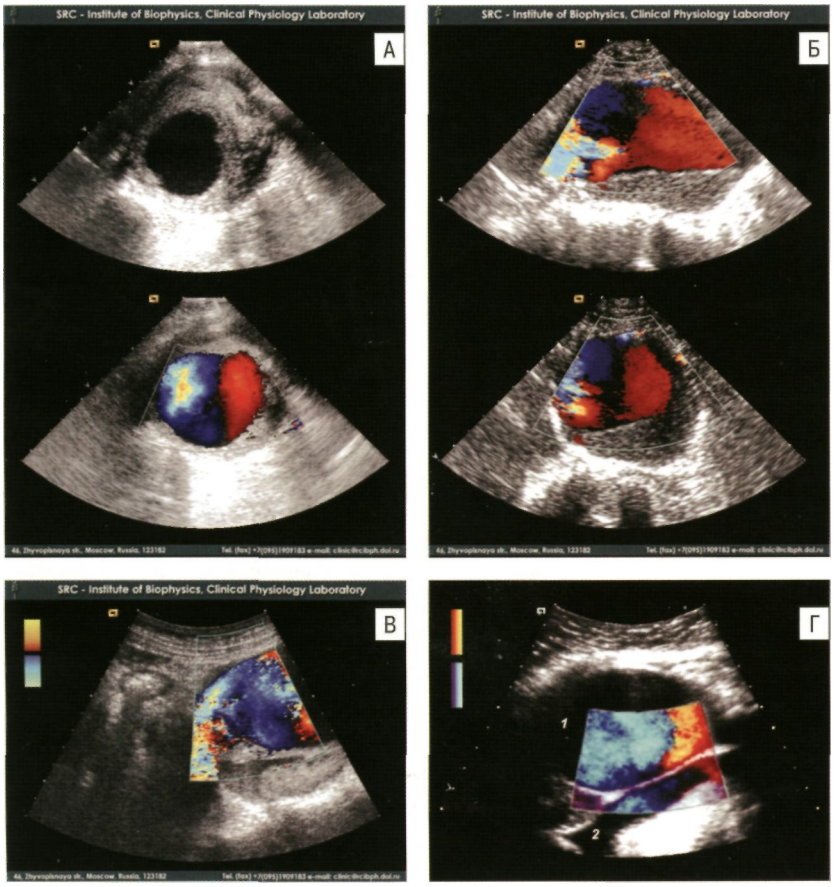


Рис. 5.23. Аневризмы брюшного отдела аорты.
А. Аневризма инфраренального отдела абдоминальной аорты крупных размеров. Б. Веретенообразная аневризма средних размеров инфраренального отдела абдоминальной аорты. В. Аневризма крупных размеров супраинфраренального распространения.
Г. Аневризма инфраренального отдела абдоминальной аорты.
1 - аневризма; 2 - нижняя полая вена.

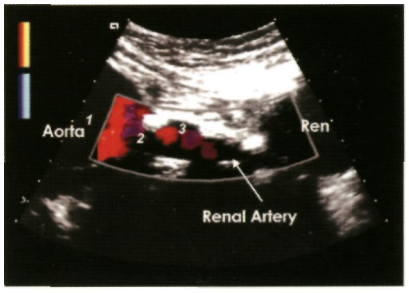


Рис. 5.24. Аневризма супраинфраренального распространения, мешотчатая аневризма левой почечной артерии.
1 - просвет аневризматически измененной аорты; 2 - устье левой почечной артерии; 3 - аневризматическое расширение левой почечной артерии.

поражение инфраренального отдела аорты вызвано следующими факторами: 1) резким уменьшением кровотока по брюшной аорте дистальнее почечных артерий, связанным с перераспределением около 23% минутного объема кровотока к пищеварительным органам, 22% - к почкам в верхнеабдоминальном отделе; 2) нарушением кровотока по vasa vasorum, вызывающим дегенеративные и некротические изменения стенки аорты с замещением ее рубцовой тканью; 3) постоянным травмированием области бифуркации брюшной части близлежащими костными образованиями (промонториум позвоночного столба); 4) отрицательным гемодинамическим влиянием, а именно формированием «отраженной волны» кровотока в области бифуркации брюшного отдела аорты, приводящим наряду с повышенным периферическим сопротивлением в артериях нижних конечностей к увеличению бокового давления в инфраренальной части аорты [22].

Макроскопически внутренняя поверхность аневризмы представлена специфическими наложениями, чаще всего атеросклеротического происхождения. Полость аневризмы заполняют уплотненные массы фибрина, тромботические и атероматозные массы.

Аневризмы висцеральных ветвей брюшной аорты являются достаточно редкой патологией. По сводным статистическим данным, имеется описание более 2800 случаев аневризм висцеральных ветвей [254, 255]. Частота поражения печеночной артерии составляет 20%, при этом общая и собственно печеночная артерия поражаются в 63% случаев, правая - в 28%, левая - в 5%, одновременно правая и левая ветви - в 4% случаев. Локализация их относительно постоянна: 20% аневризм располагаются внутрипеченочно и 80% - внепеченочно [256]. Частота поражения чревного ствола - 4%, желудочно-двенадцатиперстной артерии - 1,5%, поджелудочно-двенадцатиперстной - 2%, верхней брыжеечной артерии - 5,5%, кишечной - 3%, селезеночной артерии - 60% [257]. Частота поражения селезеночной артерии колеблется от 0,98% на 195 000 вскрытий [258] до 10,4% при прицельном патологоанатомическом исследовании у пациентов старшей возрастной группы [259]. При этом у ряда пациентов определяются ложные аневризмы. Аневризмы почечных артерий крайне редки (рис. 5.24).

Наиболее частыми причинами развития аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты являются атеросклероз, воспалительные заболевания желчных путей (для аневризм печеночной артерии), пенетрация язвы желудка (для аневризм селезеночной артерии), травма печени, желчных путей, поджелудочной железы (в том числе ятрогенного характера), туберкулез, сифилис, узелковый периартериит, аортоартериит, грибковая инвазия, врожденные и наследственные изменения сосудов [254, 256].

По форме аневризмы подразделяются на мешотчатые и веретенообразные. Мешотчатые аневризмы сопровождаются локальным расширением просвета сосуда. Патологическое расширение может локализоваться в магистральном стволе или располагаться рядом, соединяясь с ним посредством шейки. Веретенообразная аневризма представляет собой диффузное расширение полости сосуда.

В диагностике аневризматических поражений различных сосудов большое значение придается ультразвуковым методам исследования. Так, в верификации аневризм аорты их точность достигает 100% [251]. По мнению многих авторов, ультразвуковые методы играют важную роль в диагностике аневризм периферических артерий, однако ошибки при этом достигают 30% [251]. Основным преимуществом ультразвуковых методов перед ангиографическими является возможность достаточно точной оценки истинных размеров аневризматического расширения при наличии в нем внутрипросветных образований (атеросклеротических бляшек, тромбов), частично нарушающих проходимость.

Особое место занимают расслаивающие аневризмы - диссекции (рис. 5.25), которые локализуются преимущественно в аорте, включая все ее отделы. Под понятием «расслаивающая аневризма аорты» подразумевают внезапное возникновение вследствие различных причин дефекта внутренней оболочки стенки аорты с последующим проникновением потока крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием внутристеночной гематомы и продольным расслоением стенки аорты преимущественно в дистальном, реже в проксимальном направлении [22]. Частота расслоений составляет в среднем 0,01%. Классификация расслаивающих аневризм аорты основана на локализации проксимального разрыва внутренней оболочки аорты и протяженности расслоения стенки аорты.

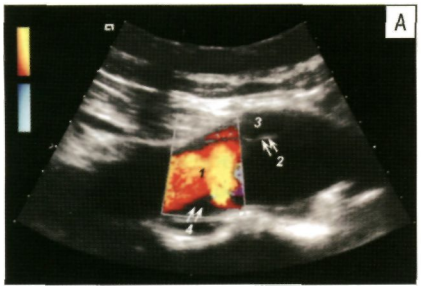
Наиболее удобной для характеристики этого вида патологии, а также определения прогноза болезни и выработки тактики лечения является классификация, которую предложил в 1984 г. F. Robicsek [22]:

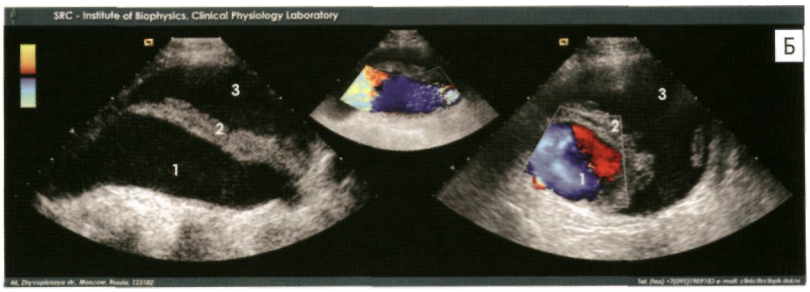
Тип I - разрыв внутренней оболочки происходит в восходящей части аорты, расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты. Патологический процесс имеет два варианта: 1) расслоение стенки аорты заканчивается «слепым мешком» в дистальных отделах аорты; 2) имеется второй - дистальный разрыв аорты (дистальная фенестрация).

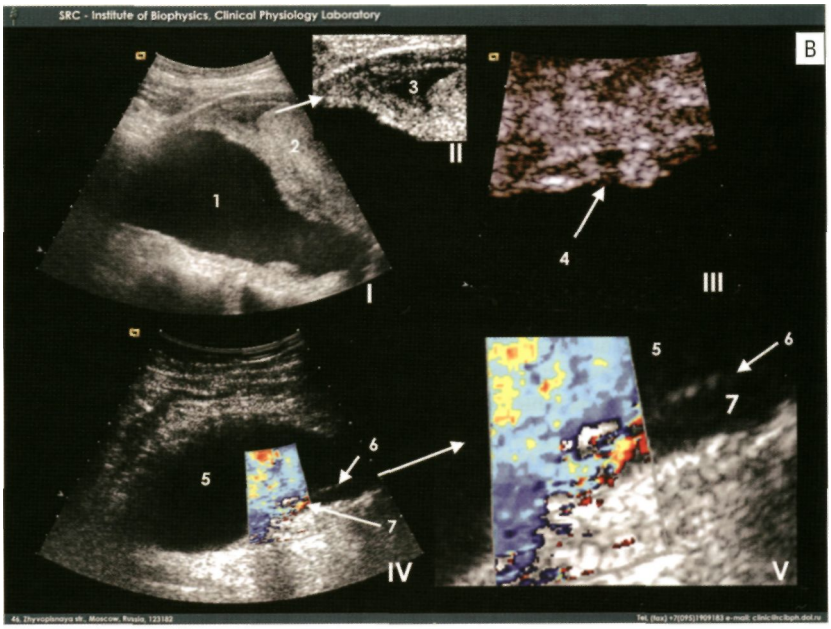
Тип II - разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, расслоение заканчивается «слепым мешком» проксимальнее плечеголовного ствола.

Тип III - разрыв внутренней оболочки аорты локализуется в начальном отделе нисходящей части грудной аорты дистальнее устья левой подключичной артерии. Процесс расслоения имеет четыре варианта: 1) расслоение заканчивается «слепым мешком» выше диафрагмы; 2) расслоение заканчивается «слепым мешком» в дистальных отделах брюшной части аорты; 3) расслоение происходит не только дистально, но и распространяется ретроградно на дугу и восходящую часть аорты, заканчиваясь «слепыми мешками»; 4) расслоение аорты распространяется на брюшную часть аорты и заканчивается зоной дистальной фенестрации.

Производящим фактором в развитии расслоения является критическое повышение системного артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией. Предрасполагающим фактором служит наличие дегенеративных изменений стенок аорты на





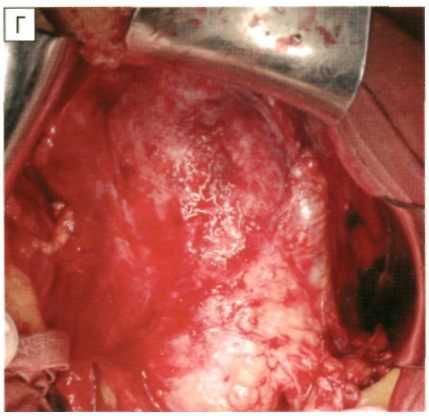


фоне различных патологических процессов (атеросклероза, фиброзно-мышечной дисплазии и др.). Особенности формы потока крови в восходящей части и начальном отделе нисходящей части аорты, скорость кровотока и характер пульсовой волны - эти гемодинамические параметры и определяют закономерность развития разрыва внутренней оболочки аорты в указанных отделах. Расслоение стенки аорты может привести к появлению обширной внутристеночной гематомы со сдавлением или отрывом многочисленных ветвей аорты, снабжающих кровью жизненно важные органы, с их последующей ишемией.

Возможно несколько вариантов течения расслоения стенки аорты: 1) ложный просвет аорты полностью заполняется тромбом; 2) расслоение стенки аорты прекращается на том или ином уровне с неизмененной стенкой, однако всегда есть опасность расширения ложного просвета аорты с последующим разрывом ее наружных стенок; 3) при расслоении стенки аорты может произойти вторичный - дистальный разрыв ее внутренней оболочки с образованием дистальной фенестрации и восстановлением кровотока как по истинному, так и по ложному просвету.

Поскольку расслаивающая аневризма аорты - это, как правило, экстренная хирургическая ситуация, своевременная достоверная диагностика этого вида патологии позволяет предотвратить неблагоприятный исход заболевания. Дуплексное сканирование является достаточно информативным методом диагностики расслаивающих аневризм аорты.

При исследовании в В-режиме в просвете аорты визуализируется линейная структура различной толщины и протяженности, имеющая связь с неизмененной стенкой аорты. В случае наличия в ложном про-



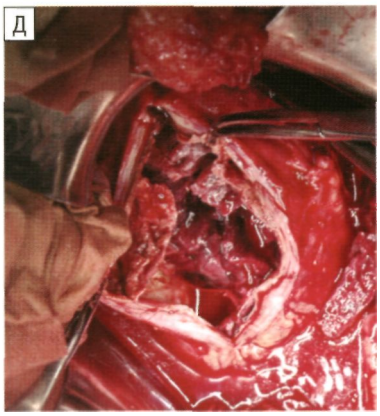


Рис. 5.25. Расслоения аневризм абдоминального отдела аорты.
А. Расслаивающая крупных размеров аневризма инфраренального отдела абдоминальной аорты.
1 - просвет аневризмы; 2 - отслоенная внутренняя стенка; 3 - ложный просвет; 4 - анэхогенные пристеночные тромботические массы.
Б. Расслаивающая средних размеров аневризма супраинфраренального распространения абдоминального отдела аорты.
1 - истинный просвет; 2 - отслоенная внутренняя стенка; 3 - ложный просвет.
В. Аневризма супраинфраренального отдела брюшной аорты крупных размеров.
I . 1 - просвет аневризмы; 2 - массивные тромботические наложения на стенке аорты. II. 3 - полость внутри тромботических масс. III. 4 - зона формирующегося разрыва. IV, V. Расслоение стенки аорты: 5 - просвет аорты; 6 - отслоенная внутренняя стенка; 7 - ложный просвет с кровотоком в нем.
Г. Вид аневризмы в операционной ране. Д. Вскрыт просвет аневризмы, видна отслоенная внутренняя стенка.

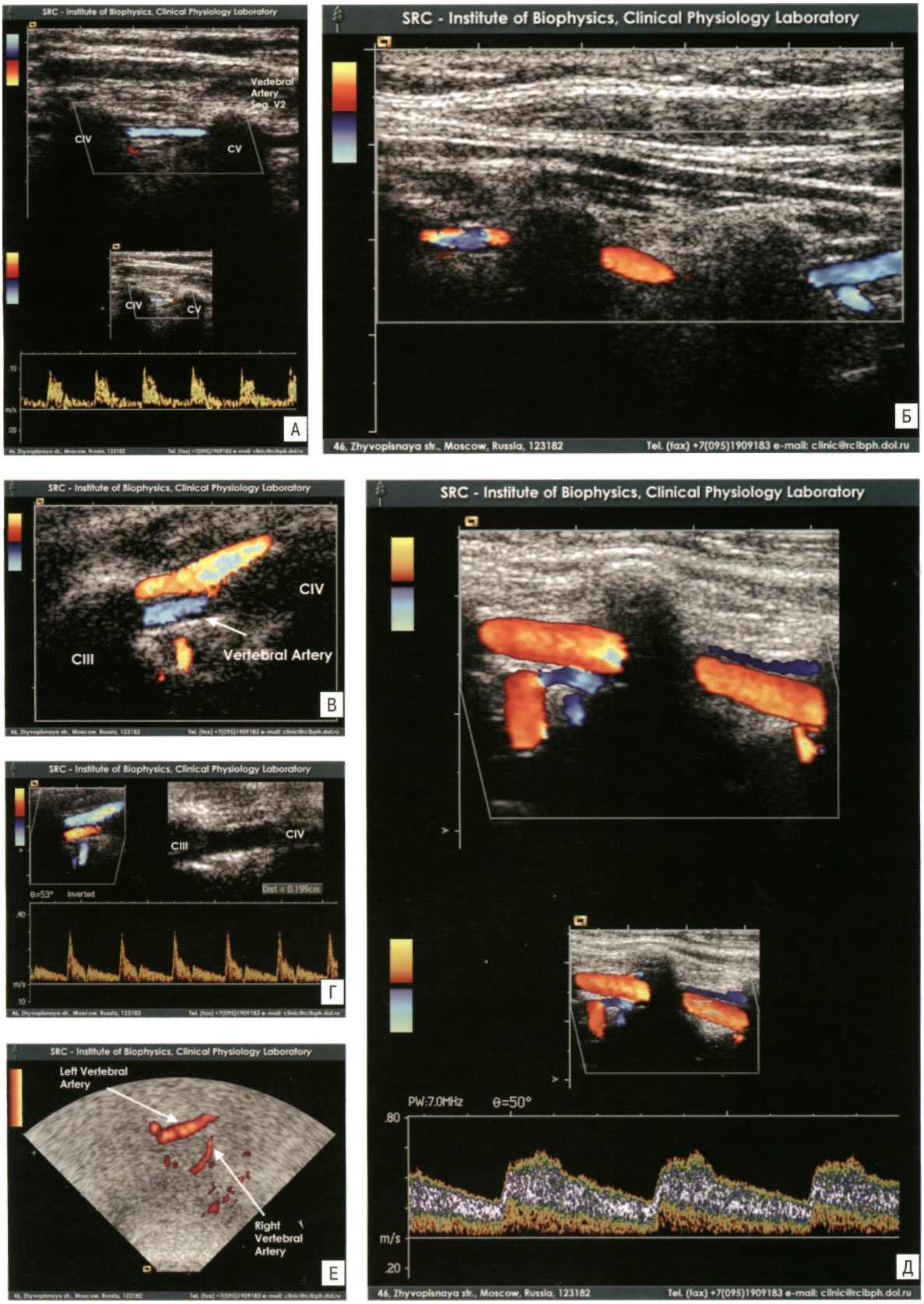


Рис. 5.26. Врожденная гипоплазия позвоночной артерии.
А, Г. Гипоплазия позвоночной артерии (сегмент V2), спектр позвоночной артерии (с повышением периферического сопротивления) при врожденной гипоплазии. Б. Гипоплазия позвоночной артерии (сегменты V1, V2). В. Гипоплазия позвоночной артерии (сегмент V2). Д. Спектр нормальной позвоночной артерии. Е. Цветовая картограмма потока в сегменте V4 гипоплазированной и неизмененной позвоночной артерий.

свете тромботических масс эхогенность его обычно повышена (см. рис. 5.25). При развитии зоны дистальной фенестрации с циркуляцией кровотока по ложному и истинному просвету, эхогенность ложного просвета сопоставима с таковой истинного. Ширина ложного просвета может быть разной. При исследовании в допплеровских режимах удается выявить признаки кровотока (цветовую картограмму потока и допплеровский спектр) в ложном просвете при наличии зоны дистальной фенестрации. Поток крови в области расслоения, как правило, имеет турбулентный характер с соответствующими эхографическими характеристиками. В случае обтурации ложного просвета тромботическими массами допплеровские признаки кровотока отсутствуют. Изменения кровотока дистальнее зоны расслоения, а также в бассейне артерий, вовлеченных в область расслоения, определяются состоянием кровотока в истинном просвете аорты, степенью сдавления ветвей, а также нарушением целости их стенок. При этом на уровне паренхиматозных ветвей в органах регистрируются признаки дефицита кровотока.

Эхографическая картина диссекции других магистральных стволов (сонных, бедренных артерий) близка к таковой в аорте.

В случае разрыва стенки аорты или магистрального сосудистого ствола определяется нарушение ее целости с формированием дефекта, эхогенность которого отлична от таковой для неизмененной стенки и обычно ниже. При разрыве стенки периферической артерии в его зоне определяется эхографическая картина гематомы.

Аномалии строения и хода артерий

К аномалиям строения артерий относят патологическое уменьшение их диаметра - гипоплазию, его патологическое увеличение - дилатацию либо отсутствие сосуда - аплазию. Аномалиями хода артерий считают атипичное отхождение от основного ствола, аномалии расположения. Наибольшее клиническое значение имеют варианты строения и хода брахиоцефальных артерий.

Чаще всего среди аномалий строения артерий встречается гипоплазия позвоночной артерии, которая характеризуется уменьшением ее диаметра до 2 мм и менее. Частота гипоплазии позвоночной артерии в популяции, по нашим данным, составляет около 12% [17]. При исследовании кровотока в гипоплазированной позвоночной артерии могут быть определены 4 основных типа допплеровского спектра. Первый характеризуется отсутствием изменений скоростных и спектральных параметров кровотока в сравнении с контралатеральной позвоночной артерией. При втором типе скоростные параметры кровотока снижены, индексы периферического сопротивления соответствуют нормативным значениям. При третьем типе отмечается повышение величин индексов периферического сопротивления. Форма допплеровской кривой приближена к таковой в наружной сонной артерии («периферический» тип кровотока). Величина пиковой систолической скорости, как правило, соответствует нормативным значениям. Максимальная конечная диастолическая и усредненные скорости кровотока снижены. И наконец, при четвертом типе скоро-

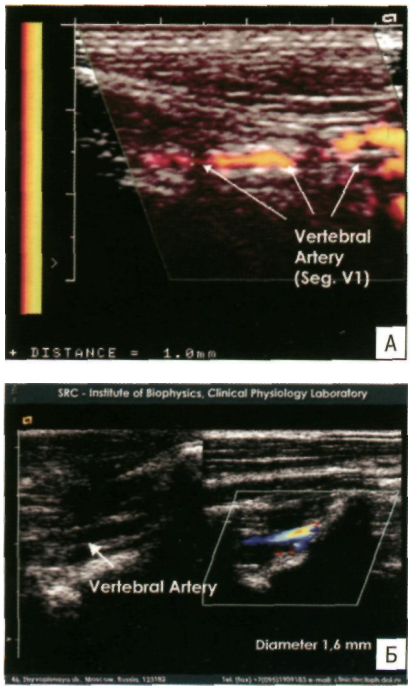


Рис. 5.27. Приобретенная гипоплазия позвоночной артерии.
А. При окклюзии плечеголовного ствола (острая фаза). Б. При субтотальном стенозе устья позвоночной артерии.

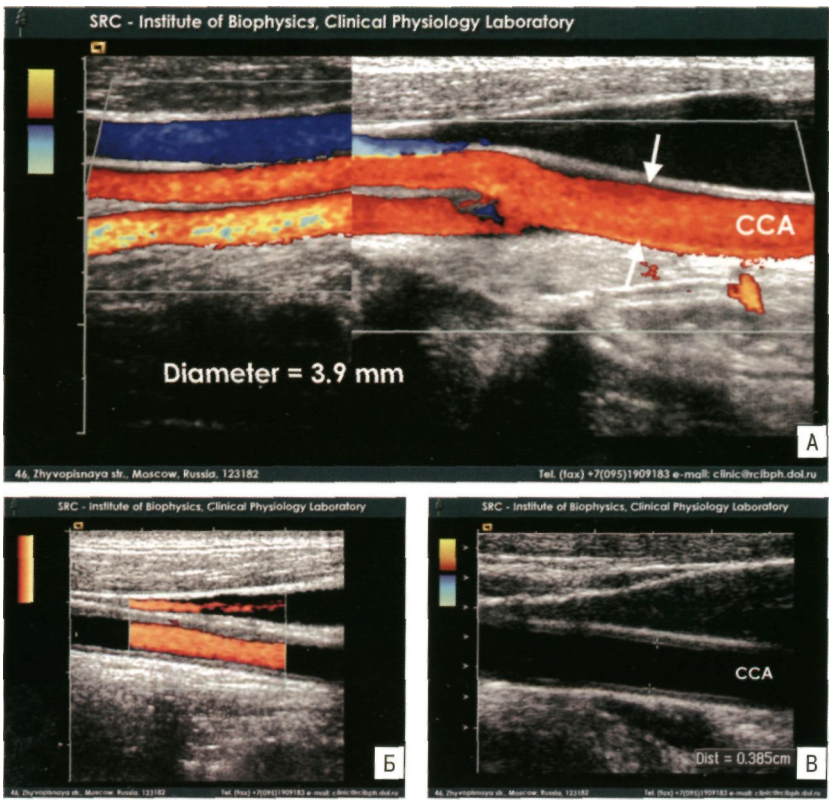


Рис. 5.28. Гипоплазия общей сонной артерии.
А. Врожденная. Б, В. Приобретенная (субтотальный стеноз в устье).

стные параметры кровотока существенно снижаются, включая и систолическую, и диастолическую составляющую, индексы периферического сопротивления увеличиваются. Тип кровотока, вероятно, определяется анатомическими особенностями строения сосуда и степенью гемодинамической перестройки системы мозгового кровообращения. Четвертый тип кровотока, как правило, встречается в позвоночной артерии, которая заканчивается на уровне входа в череп мышечными ветвями либо задней нижней артерией мозжечка, не принимая участия в кровоснабжении мозга (рис. 5.26). Клинически гипоплазия позвоночной артерии чаще всего проявляется при присоединении вторичной сосудистой патологии, например атеросклеротического поражения магистральных артерий головы или артериальной гипертензии. Развивающийся при этом клинический синдром обычно носит хронический характер - хроническая недостаточность кровообращения в артериях вертебрально-базилярной системы [260, 261]. Существует также мнение о наличии взаимосвязи между гипоплазией позвоночной артерии и мигренью [262].

Описанную морфологическую (первичную) гипоплазию позвоночной артерии необходимо дифференцировать с функциональной (вторичной), которую могут вызывать стеноз более 70%, окклюзия в устье позвоночной артерии или сегменте V1 (рис. 5.27). В основе развития вторичной гипоплазии лежит недостаточность объемного притока дистальнее зоны поражения.

Гипоплазия сонных артерий как врожденного, так и приобретенного характера является гораздо более редкой диагностической ситуацией. Частота врожденной гипоплазии сонныхартерий составляетоколо 0,01%. Приобретенная гипоплазия сонных артерий развивается при стенозе плечеголовного ствола или устьев сонных артерий более 70% или их окклюзии (рис. 5.28).

К аномалиям хода брахиоцефальных артерий относят аномалии вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков и аномалии отхождения ее от подключичной артерии. При ультразвуковом исследовании наиболее часто диагностируется аномалия вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков: вхождение на уровне С2 - С4 (рис. 5.29, А, Б). При этом сегмент V1 позвоночной артерии обычно располагается непосредственно под общей сонной артерией и перед входом в костный канал делает угловой изгиб. По данным Н.В. Верещагина [263], этот

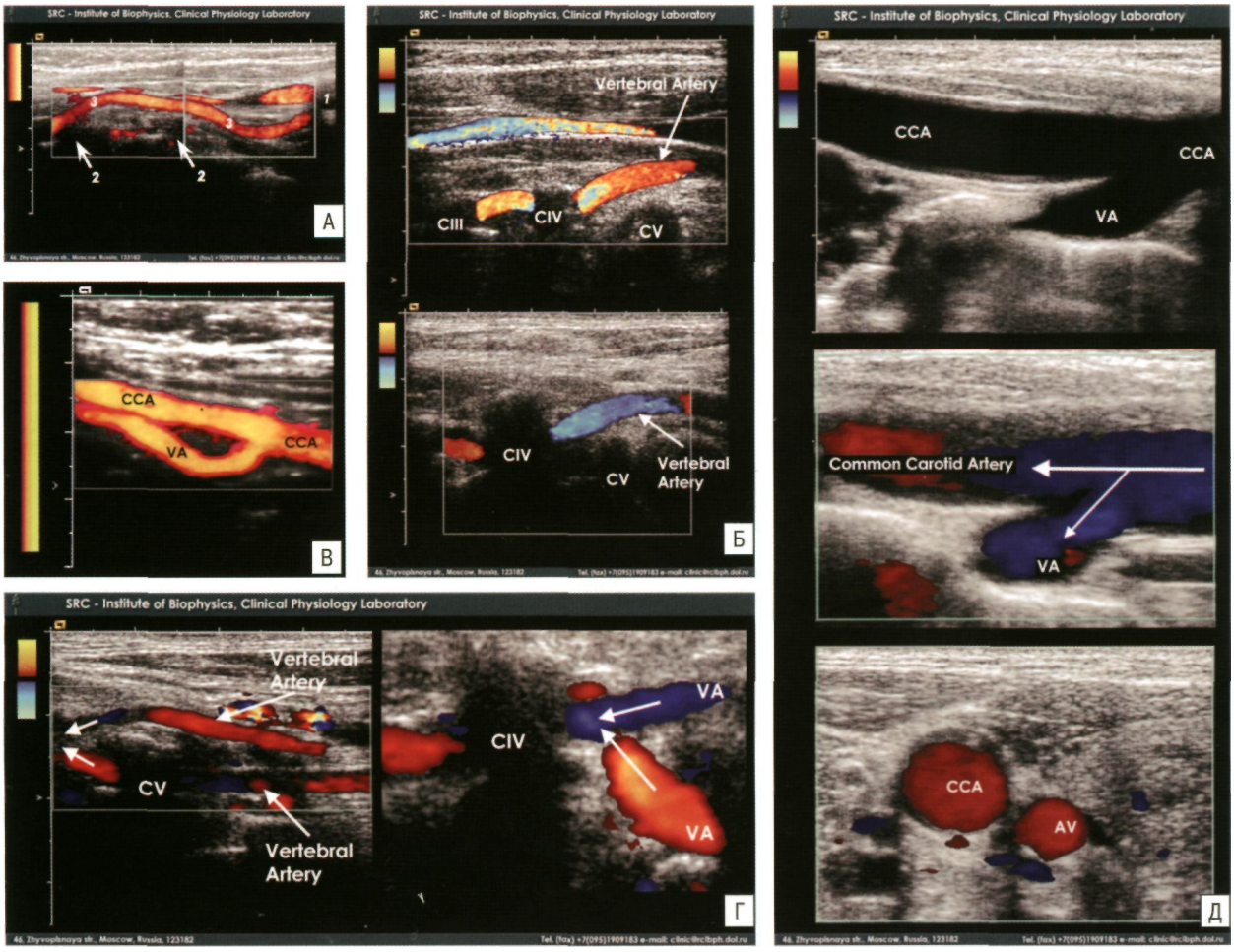


Рис. 5.29. Аномалии позвоночной артерии.
А. Аномалия вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков.
1 - подключичная артерия; 2 - тени поперечных отростков шейных позвонков; 3 - позвоночная артерия.
Б. Аномалия вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков. В, Д. Отхождение позвоночной артерии от общей сонной. Г. Неполное удвоение позвоночной артерии.

вид аномалии встречается в 4% случаев. Как правило, такая аномалия не приводит к развитию дистальныхгемодинамических нарушений. Однако не исключена мышечная компрессия просвета артерии в сегменте V1 при поворотах и запрокидывании головы, что может явиться причиной временного дефицита кровотока при недостаточности компенсаторной функции контралатеральной позвоночной артерии.

Крайне редко встречаются другие аномалии артерий, например отхождение позвоночной артерии от общей сонной артерии той же или противоположной стороны (рис. 5.29, В, Д), плечеголовного ствола, дуги аорты, удвоение артерий (рис. 5.29, Г). Частота всех аномалий отхождения, по данным Н.В. Верещагина [263], составляет 8%. К редким аномалиям развития относят аплазию одной или нескольких магистральных артерий головы, наблюдаемую преимущественно у детей. Наличие и степень выраженности дистальных гемодинамических нарушений при всех видах аномалий определяется состоянием коллатеральной и функциональной компенсации.

На интракраниальном уровне наиболее частыми аномалиями строения являются аномалии строения соединительных артерий Виллизиева круга - их гипоплазия или аплазия. Может наблюдаться изменение только одной соединительной артерии, а также двух или всех трех соединительных артерий [264].

Аномалии отхождения сосудов брюшной полости были описаны в главе IV.

При затруднениях в постановке ультразвукового диагноза у пациентов с аномалиями развития магистральных стволов целесообразно проведение рентгеноконтрастной ангиографии.

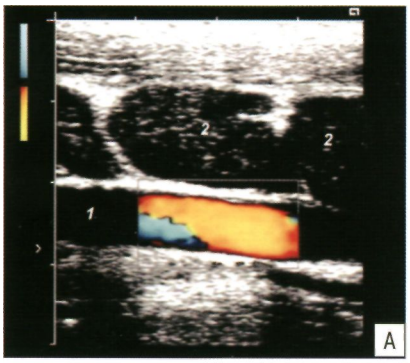
Экстравазальные компрессии

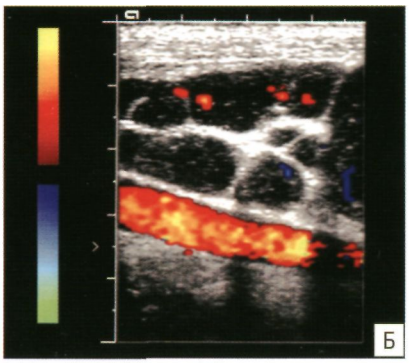
Различные патологические процессы в периваскулярных тканях могут являться причиной экстравазального воздействия на стенку и просвет сосуда, вызывая: 1) сдавление стенки извне с развитием сужения просвета; 2) нарушение сосудистой геометрии в виде формирования деформаций или отклонения хода сосуда от его анатомической траектории; 3) прорастание стенки сосуда (в случае новообразований) с формированием опухолевого тромба, возможным нарушением ее целости и развитием кровотечения (рис. 5.30).

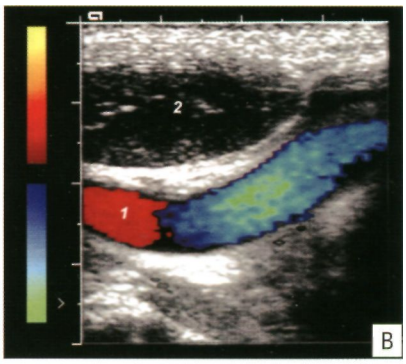
Магистральные артерии шеи чаще всего подвергаются сдавлению увеличенной щитовидной железой или лимфатическими узлами при различных патологических процессах в них. Сосуды брюшной полости могут сдавливаться объемными образованиями внутренних органов, а также увеличенными лимфатическими узлами. Компрессия и травматизация магистральных артерий конечностей чаще всего происходят при травмах (например, переломах костей), при наличии гематом в мягких тканях, а также при воспалительных заболеваниях мягких тканей.

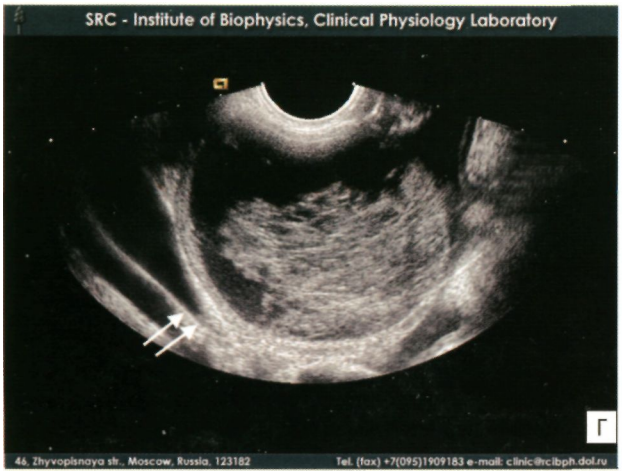
Дуплексное сканирование позволяет достаточно объективно и достоверно диагностировать все виды экстравазальных воздействий и характер вызываемых ими нарушений. Не всегда удается достоверно диагностировать прорастание стенки сосуда патологическим образованием. В качестве уточняющих методик целесообразно использовать радиоизотопные.

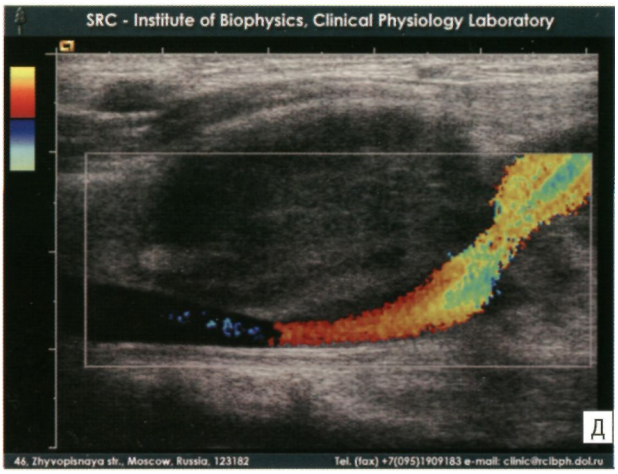
Особо следует остановиться на экстравазальной компрессии позвоночных артерий в канале попереч-











ных отростков шейных позвонков как одной из причин развития хронической недостаточности кровообращения в артериях вертебрально-базилярной системы. Остеохондроз позвоночника - это дегенеративно-дистрофическое заболевание, которым страдает значительная часть населения старше 40 лет. В основе его лежат патологические изменения обменного характера, приводящие к уплощению и уменьшению высоты межпозвонковых дисков вследствие инволюционных изменений хрящевой ткани, появлению неровности и утолщения замыкающих пластинок, остеофитов, деформации тел позвонков [265].

Возможность сдавления позвоночной артерии остеофитами была показана в рентгеноанатомических исследованиях Krogdahl и Torgersen [263]. Дальнейшие исследования показали, что патологические изменения в унковертебральных областях нередко приводят к смещению и сдавлению позвоночных артерий [263]. До введения в клиническую практику ультразвуковых методов исследования диагностика экстравазальных компрессий основывалась на данных ангиографии.

В наблюдениях Н.В. Верещагина [263] смещение позвоночных артерий остеофитами в унковертебральных областях имелось у 27 из 75 погибших с нарушениями мозгового кровообращения, что составило 36%. В 12 из 27 случаев смещения были настолько значительными, что приводили к сдавлению позвоночной артерии и сужению ее просвета. В большинстве случаев (20) смещение позвоночных артерий остеофитами отмечалось с обеих сторон и значительно реже - с какой-либо одной стороны (справа - 3 , слева -4 случая). В общей сложности в 27 случаях обнаружено 89 участков смещения артерий.

Достоверная ультразвуковая диагностика экстравазальной компрессии позвоночной артерии внутри канала поперечных отростков шейных позвонков затруднительна в связи с невозможностью прямой визуализации области компрессии. Косвенным признаком экстравазальной компрессии является регистрация локального гемодинамического перепада в доступных локации участках артерии, непосредственно прилежащих к области компрессии: снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления проксимальнее зоны сдавления, возрастание скорости кровотока непосредственно за зоной компрессии, снижение скоростных

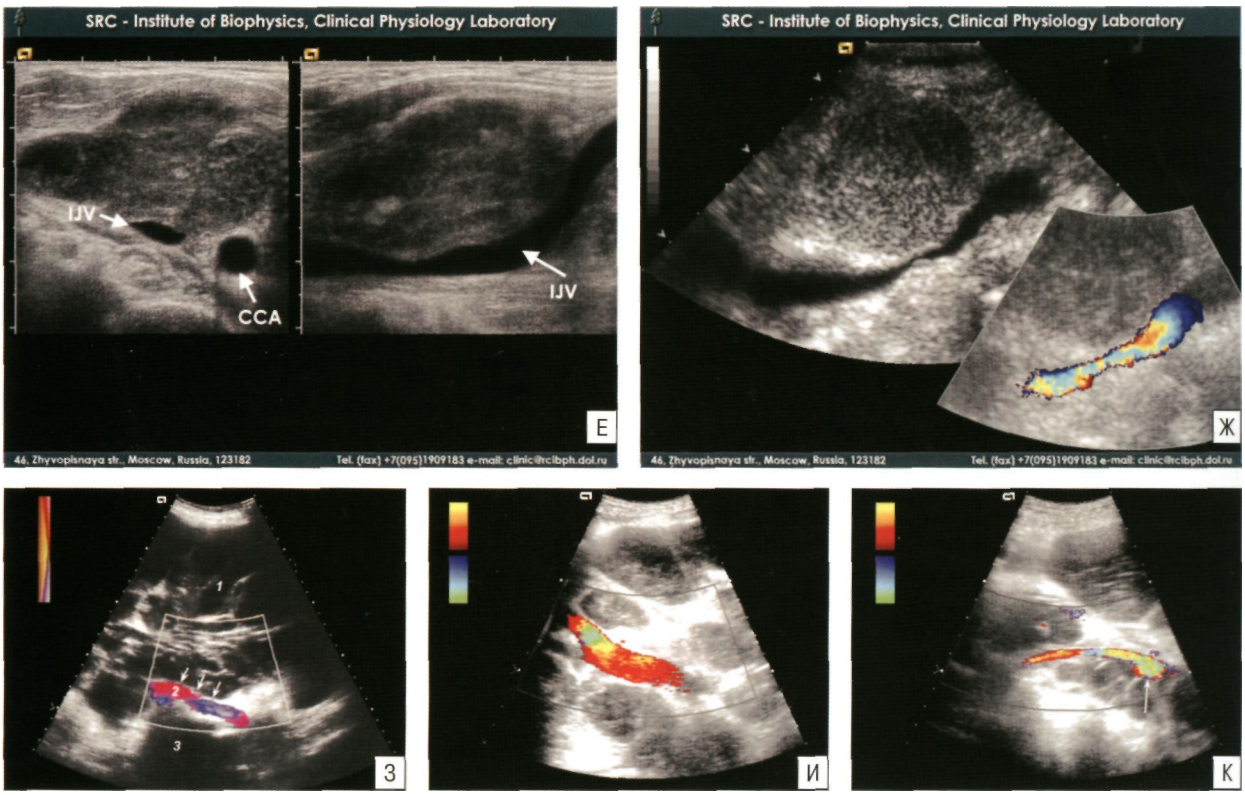


Рис. 5.30. Экстравазальные компрессии сосудов.
А, Б. Шейная лимфаденопатия с воздействием лимфатических узлов на общую сонную артерию.
1 - общая сонная артерия; 2 - лимфатические узлы.
В. Деформация общей сонной артерии увеличенным лимфатическим узлом.
1 - общая сонная артерия. 2 - лимфатический узел.
Г. Компрессия просвета правой наружной подвздошной вены образованием правого яичника. Д. Компрессия внутренней яремной вены крупным лимфатическим узлом. Е. Компрессия внутренней яремной вены конгломератом лимфатических узлов. Ж. Компрессия проксимального сегмента нижней полой вены крупным образованием в печени. 3. Компрессия нижней полой вены гигантской опухолью яичника.
1 - опухоль; 2 - нижняя полая вена; 3 - позвоночник.
И. Деформация аорты крупным конгломератом лимфатических узлов у пациента с хроническим лимфолейкозом. К. Компрессия нижней полой вены у того же пациента (стрелкой показан кава-фильтр). Расширение нижней полой вены на уровне устий почечных вен при равномерном сдавлении других участков.

показателей кровотока и индексов периферического сопротивления с соответствующими изменениями спектральных характеристик потока дистальнее зоны сдавления. Признаком системной гемодинамической значимости локального сдавления является снижение показателей кровотока в основной артерии.

Традиционно используемые для диагностики экстравазальной компрессии функциональные нагрузочные пробы с поворотами головы с динамической оценкой показателей кровотока на экстракраниальном уровне малоинформативны, так как не позволяют объективизировать развитие системного дефицита кровотока в момент дополнительной компрессии просвета сосуда. Как у практически здоровых лиц, так и у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника при поворотах головы в стороны развивается функциональная компрессия просвета сосуда на стороне поворота с компенсаторным усилением кровотока по контралатеральной позвоночной артерии, что обусловливает отсутствие дефицита кровотока на интракраниальном уровне. Развитие дистального дефицита кровотока при локальной компрессии позвоночной артерии внутри костного канала как при фоновом исследовании, так и при проведении функциональных нагрузочных проб может быть объективизировано только при локации основной артерии. Предрасполагающими факторами к появлению такого дефицита являются двусторонняя экстравазальная компрессия позвоночной артерии на экстракраниальном уровне, стеноокклюзирующие поражения контралатеральной позвоночной артерии, аномалии ее развития (в частности гипоплазия).

При наличии остеохондроза шейного отдела позвоночника при дуплексном сканировании часто регистрируется деформация просвета позвоночной артерии внутри костного канала (извитость, изгиб), обусловленная разной высотой стояния тел шейных позвонков. В области деформации регистрируется локальный гемодинамический сдвиг. Системный дефицит кровотока наблюдается в единичных случаях и, как правило, является следствием не только изменения сосудистой геометрии.

Нейрорефлекторные влияния остеохондроза шейного отдела позвоночника, в частности в виде развития заднего шейного симпатического синдрома или синдрома позвоночной артерии, не приводят к каким-либо достоверным изменениям кровотока в ее бассейне на экстра- и интракраниальном уровнях.

В наших исследованиях признаки изолированной экстравазальной компрессии позвоночной артерии в канале поперечных отростков шейных позвонков у пациентов с симптомами хронической недостаточности мозгового кровообращения наблюдались в 3,8% случаев [266]. У 37% пациентов экстравазальная компрессия сочеталась с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, их деформациями или аномалиями строения [266].

Травмы

До недавнего времени сосудистый травматизм считался прерогативой военного времени. Тем не менее многие отечественные и зарубежные авторы - Я.В. Волкодавов и С.Н. Тхор [267], А.А. Шалимов и соавт. [268, 269], М.Д. Князев и О.С. Белорусов [270], Н.А. Шор [22], D. Linder и J.Vollmar [22] -приводят убедительные данные о значительном росте сосудистого травматизма в мирное время, который в общей структуре травматизма составляет до 2%. В структуре травматизма 51,1% приходится на колото-резаные раны, в большинстве случаев полученные в быту такими предметами, как нож, стекло, гвоздь, и 35,5% составляют тупые травмы. Более половины травм имеют закрытый характер [22]. В мирное время повреждение сосудов носит ятрогенный характер и у детей составляет 50% от общего числа травм сосудов [22]. Огнестрельные ранения в мирное время встречаются в 13,9% случаев, большинство из них - это ранения сосудов дробью, мелкими осколками детонаторов, редко пулями.

В целом в мирное время на долю повреждений магистральных сосудов верхних конечностей приходится 32,3%, нижних конечностей - 58,8%, шеи - 5,63%, живота и забрюшинного пространства - 2,97%.

Большинство известных классификаций построены по материалам военных лет и отражают в основном патологию огнестрельных ранений [22]. Значительный интерес представляет классификация М.И. Лыткина и В.П. Коломийца [271].

В соответствии с ней наиболее типичными вариантами повреждения сосудов являются: 1) травматическая дистония артерий с артериальным спазмом, 2) слепое огнестрельное ранение, проникающее в просвет сосуда, 3) контузия артерии с кровоизлиянием в стенку сосуда, 4) сквозное огнестрельное ранение с разрушением всех слоев противоположной стенки сосуда, 5) ранение стенки сосуда с образованием пульсирующей гематомы, 6) ранение близлежащих артерий и вены с образованием свища (рис. 5.31).

Заслуживает внимания и классификация Н.А. Шора [22]. Автор различает ранения и закрытые повреждения сосудов, которые по клиническому течению могут быть свежими и осложненными. Кроме того, он выделяет последствия повреждений магистральных сосудов: 1) травматические артериальные и артериовенозные аневризмы (артериовенозные свищи), болезнь перевязанного сосуда, ишемическую контрактуру.

Дуплексное сканирование позволяет достоверно диагностировать различные виды травматических повреждений и их осложнений с прямой визуализацией места повреждения, атакже оценкой локальных и системных гемодинамических нарушений.

Венозный тромбоз

Венозный тромбоз является следствием многочисленных заболеваний и состояний, которые нарушают состояние коагуляции и инициируют образование тромба в различных отделах венозной системы. Причины вторичного тромбоза - механическое или термическое повреждение, инфекционные, аллергические и опухолевые заболевания [4, 22, 243]. В работе M. Vought [272] оперативное вмешательство было причиной 50% выявленных тромбозов. Похожие данные получены в других исследованиях [273-276].

Первичные (спонтанные) тромбы вен развиваются в результате замедления кровотока, усиления коагуляционных свойств крови, повреждения эндотелия стенки вены. Гемодинамический фактор - застой крови является результатом общих и местных нарушений: гиповолемии и гемоконцентрации, сердечной недостаточности, снижения насосной функции периферической мускулатуры, аномалии развития вен, наличия мембран. Сосудистый фактор - повреждение эндотелия не следует рассматривать только с механических позиций. Речь идет о нарушении функциональной целости эндотелия и возможности контакта тромбоцитов с коллагеновыми волокнами, а также о снижении фибринолитической активности стенки сосуда. Хотя тромбоз периферических вен является достаточно частой клинической ситуацией, выявить его в острой стадии весьма трудно ввиду асимптомности течения. По данным M. Vought [272], в США ежегодно регистрируется 2,0-2,5 млн случаев тромбоза, из которых 2/3 протекают асимптомно и пациенты обращаются к врачу с симптоматикой уже хронической формы венозной недостаточности, развившейся как следствие острого тромбоза. В наших наблюдениях среди обследованных пациентов с клиническими симптомами хронической венозной недостаточности практически у 75% определялись эхографические признаки последствий тромбоза вен нижних конечностей. Из всех случаев венозных тромбозов чаще всего встречается тромбоз в системе нижней полой вены. По данным разных авторов [22, 277-279], до 95% случаев венозного тромбоза приходится на вены нижних конечностей. Реже встречается тромбоз вен брюшной полости - воротной, селезеночной, почечной, печеночных. Причиной их развития являются травматические повреждения, в том числе ятрогенного происхождения, воспалительные и онкологические заболевания органов брюшной полости. Кроме того, может наблюдаться тромбоз в системе верхней полой вены. Непроходимость этих вен чаще связана не с острым тромбозом, а с внесосудистыми факторами. В большинстве случаев опухоли, располагающиеся в верхних долях легкого или средостения и постепенно сдавливающие ствол верхней полой вены или безымянные вены, вызывают развитие синдрома верхней полой вены. Основным венозным сегментом системы верхней полой вены, в котором развивается острый тромбоз., является подключично-подмышечный. Острый тромбоз этого сегмента, называемый синдромом Педжета - Шреттера, - наиболее часто встречающееся поражение системы верхней полой вены. Однако и его острое начало не всегда бывает отчетливо выражено, и нередко больные обращаются за помощью уже в хронической стадии заболевания, т. е. в стадии посттромбофлебитического синдрома верхних конечностей [22, 280].

Тромбозы чаще локализуются первично в синусах венозных клапанов и распространяются по ходу вены (рис. 5.32). Большинство авторов считают, что при любой локализации тромбоза в системе нижней полой вены исходной точкой тромботического процесса являются вены, дренирующие мышцы голени [22, 243, 279]. По данным А.В. Покровского [4], тромбоз вен голени и бедра наблюдается в 81% случаев.

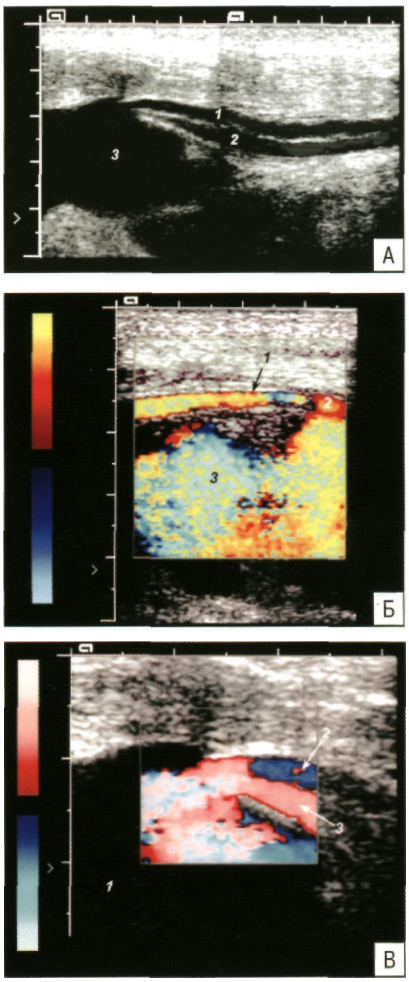


Рис. 5.31. Травматическая (ножевое ранение) диссекция малоберцовых артерий и вены с формированием псевдоаневризмы и артериовенозным шунтированием.
А. 1 - малоберцовая артерия; 2 - малоберцовая вена; 3 - псевдоаневризма.
Б. 1 - малоберцовая артерия; 2 - место диссекции; 3 - псевдоаневризма.
В. 1 - псевдоаневризма; 2 - малоберцовая артерия; 3 - малоберцовая вена.

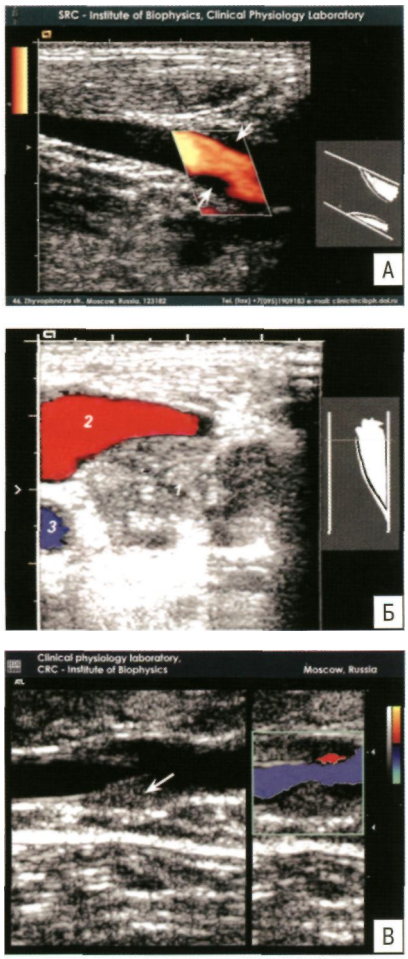


Рис. 5.32. Тромботические массы в синусах венозных клапанов.
А. Тромбы в синусах остиального клапана внутренней яремной вены (указаны стрелками).
Б. Крупный тромб в синусе остиального клапана расширенной внутренней яремной вены.
1 - тромб; 2 - внутренняя яремная вена; 3 - общая сонная артерия.
В. Тромб в синусе клапана большой подкожной вены.

Распространение тромботического процесса с поверхностных и глубоких вен голени на бедренную вену можно представить следующим образом. Прежде всего оно может произойти с поверхностной венозной системы голеней на бедренную вену либо через большую подкожную вену (рис. 5.33), либо через коммуникантные вены. Такой тромб имеет первоначально меньший диаметр, чем просвет бедренной вены. Он не обтурирует вену и приобретает характер флотирующего (рис. 5.34), длина его может достигать 15-20 см. В этой стадии процесса высока степень эмболии. При истинной флотации тромб не фиксирован к стенке вены, при частичной флотации остается подвижной только верхушка тромба, а остальная его часть плотно фиксирована к стенке вены.

На основании данных патологоанатомических и ангиографических исследований В.С. Савельев [281] предложил определение «эмбологенный венозный тромбоз». Характерной чертой морфологии эмбологенного тромбоза является расположение флотирующего тромба в интенсивном потоке крови, что препятствует прочной плоскостной фиксации тромба к стенке вены. В результате образуется массивный цилиндрический тромб, флотирующий в потоке крови, часто занимающий значительную часть просвета вены, но имеющий максимальную площадь фиксации в дистальном отделе. При первичном тромботическом процессе в глубоких венах голеней и развитии восходящего тромбоза наиболее опасен момент перехода тромбоза с глубоких вен голени на подколенную вену: поскольку диаметр тромба меньше диаметра подколенной вены, создаются условия для легочной эмболии. Флотирующие тромбы в системе нижней полой вены являются основной причиной массивной тромбоэмболии легочной артерии, причем наиболее часто такой тромб локализуется в илеокавальном сегменте (76,9%), реже - в подколенно-бедренном сегменте (23,1%) [12]. Частота тромбоэмболии в США, согласно данным M. Vought [272], составляет 500 000 случаев в год. В работе V. Kakkar и соавт. [282], обследовавших 218 пациентов с острыми тромбозами, частота выявления тромбоэмболии легочной артерии составила 43%. Наличие флотирующего тромба в просвете вены является показанием к проведениюангиографического исследования для решения вопроса об оперативном лечении (имплантации кава-фильтра).

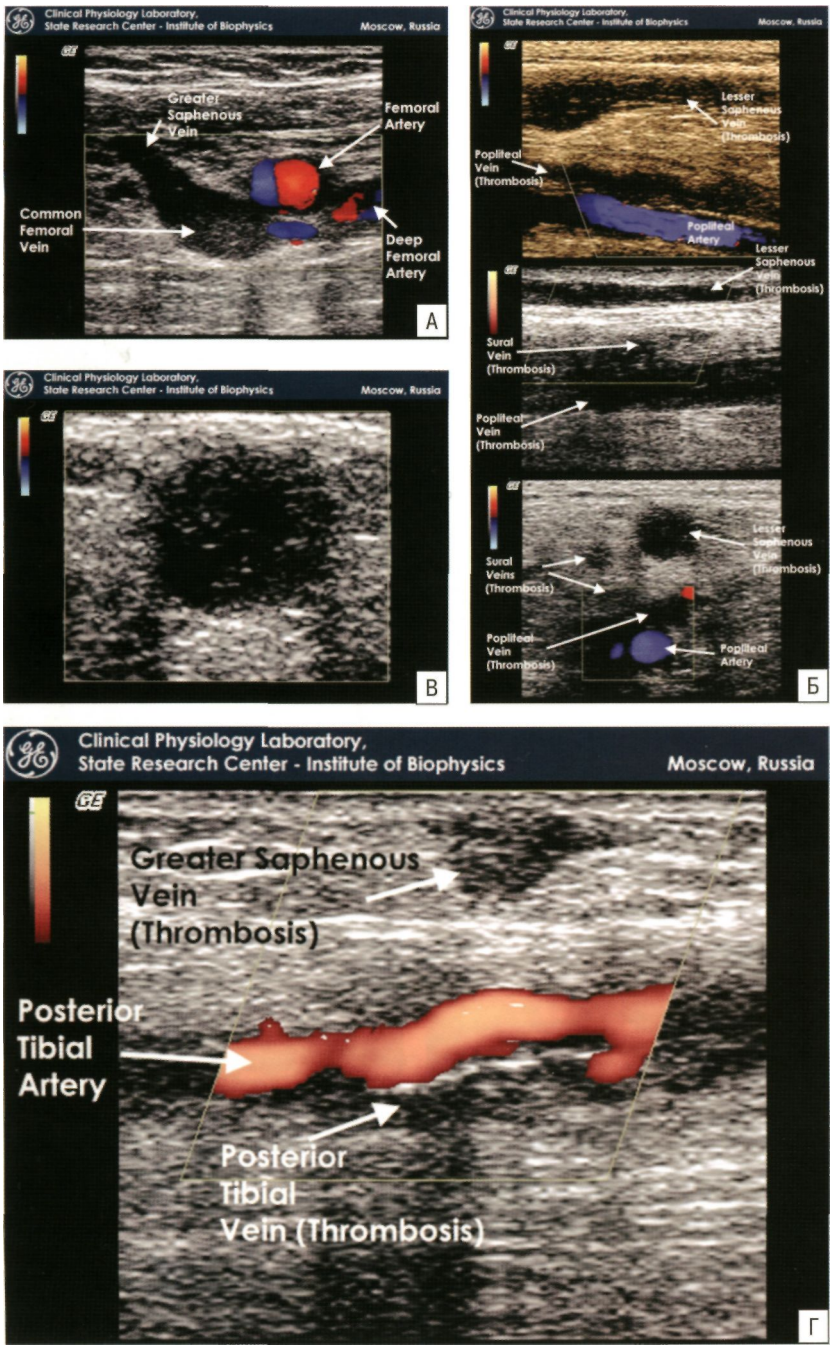


Рис. 5.33. Тромбозы поверхностных вен нижней конечности с переходом на глубокие вены.

А. Тромбоз большой подкожной вены с переходом на общую бедренную вену в области сафенофеморального соустья. Б. Тромбоз малой подкожной вены с переходом на подколенную вену. В. Тромбоз малой подкожной вены. Г. Тромбоз варикозно-расширенной большой подкожной вены с переходом на заднюю большеберцовую вену.

Вторым грозным осложнением острого тромбоза системы нижней полой вены является венозная гангрена - синяя флегмазия. В основе венозной гангрены лежит тотальная окклюзия как магистральных, так и коллатеральных путей венозного оттока от пораженной конечности.

Большой диаметр бедренных, подвздошных вен и высокая скорость кровотока в них препятству-

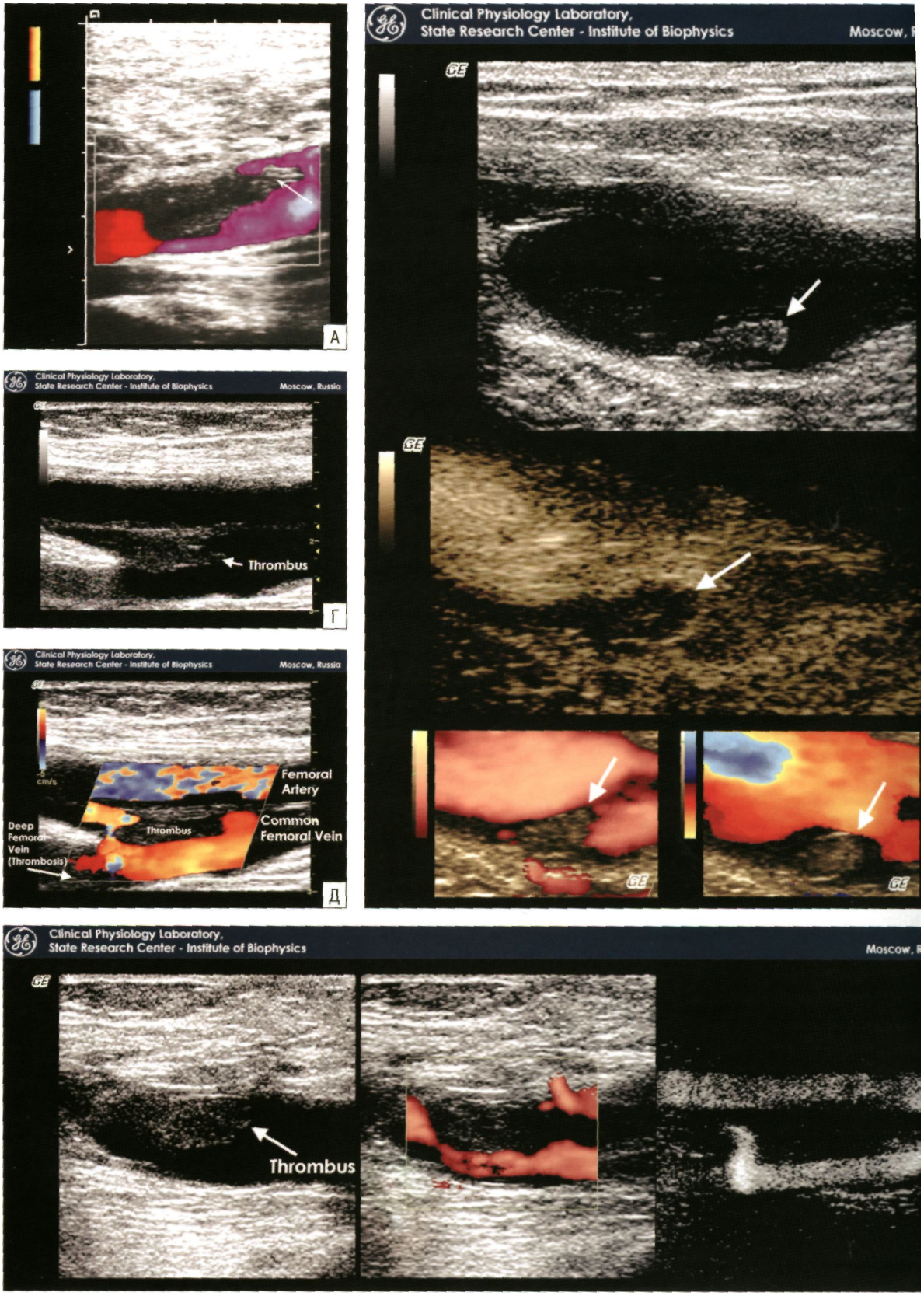


Рис. 5.34. Тромбы в бедренной вене (верхушки указаны стрелкой).
А. Флотирующий тромб в бедренной вене. Б. Флотирующий фрагмент тромба в общей бедренной вене. В. Флотирующий тромб в общей бедренной вене. Г, Д. Верхушка тромба в общей бедренной вене.

ют развитию первичного острого тромбоза в их просвете. По-видимому, для тромбоза этих вен должны существовать дополнительные местные факторы, затрудняющие кровоток. Первичный тромбоз нижней полой вены, характеризующейся большим диаметром и высокой скоростью кровотока, представить еще труднее, чем первичный тромбоз общей подвздошной вены. Лишь у отдельных больных развитие непроходимости нижней полой вены бывает первичным - это лица с врожденными аномалиями нижней полой вены в виде перегородок, диафрагм, атрезий. Таким образом, у большинства больных тромбоз нижней полой вены является следствием восходящего илеофеморального тромбоза (рис. 5.35).

Различают две основные морфологические формы тромбоза: флеботромбоз и тромбофлебит. Для первого характерно наличие в просвете вены тромба, минимально контактирующего с ее стенкой. Тромб подвергается частичному либо полномулизису, фиброзной организации, что в свою очередь приводит к фиброзным изменениям венозных клапанов, их функциональной и анатомической неполноценности. На 6-8-е сутки начинается воспалительная реакция в венозной стенке с исходом во флебосклероз. При тромбофлебите стенка вены первично воспалена на большом протяжении, тромб прикреплен к ней на этом участке, периваскулярные ткани инфильтрированы (рис. 5.36). Тромбы могут подвергаться реканализации с частичным или полным восстановлением проходимости просвета вен, склерозированием их стенки, разрушением клапанного аппарата [243] (рис. 5.37).

Тромбоз глубоких вен включает ряд сложных механизмов нарушения циркуляции в тканях и общих гемодинамических расстройств, тяжесть которых определяется уровнем тромбоза. Острая окклюзия магистральной вены приводит к венозной гипертензии выше места закупорки, растет гидростатическое давление в капиллярах, отток венозной крови из глубокой вены нарушен. Кровь поступает по перфорантным венам в поверхностные, последние расширяются, в них повышается гидростатическое давление. В тканях накапливаются продукты метаболизма, нарастает гипоксия вследствие как недостаточного дренажа тканевой жидкости и лимфы, так и спазма артерий и снижения артериального притока. Нарастает отек тканей из-за нарушения проницаемости, фильтрации жидкости из сосудов в интерстициальные пространства, приводя в свою очередь к нарастанию тканевого давления и трофическим изменениям вплоть до венозной гангрены дистальных отделов конечности. Одновременно с этими процессами включаются компенсаторные механизмы: спонтанный тромболизис (частичный или полный), реканализация тромба, развитие коллатерального кровообращения. Выделяют два типа коллатералей: истинные, расположенные параллельно основной вене, и коллатерали, связывающие притоки крупных вен или связывающие вены с противоположной стороны.

По клиническому течению выделяют острую, подострую и хроническую стадии тромбофлебита. Острая стадия тромбофлебита длится от нескольких дней до 1 мес, затем она переходит в подострую, а через 3 мес начинается хроническая стадия. При ультразвуковом исследовании каждая из этих стадий имеет характерные визуальные эквиваленты.

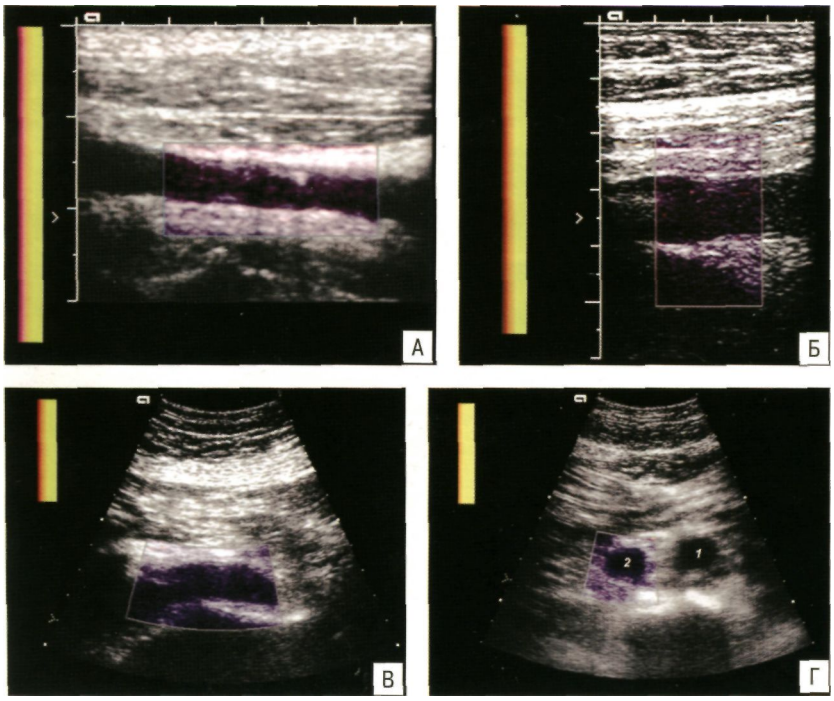


Рис. 5.35. Восходящий обтурирующий тромбоз вен нижней конечности и нижней полой вены.
А. Тромбоз подколенной вены. Б. Тромбоз общей бедренной вены. В. Тромбоз общей подвздошной вены.
Г. Тромбоз нижней полой вены (поперечное сканирование выше устье почечных вен).
1 - аорта; 2 - нижняя полая вена.

В.С. Савельев и соавт. [22] в зависимости от локализации делят острый тромбоз на 1) тромбоз магистральных вен нижних конечностей - нижний сегмент, 2) тромбоз наружной и общей подвздошных вен - средний сегмент, 3) тромбоз нижней полой вены и ее висцеральных ветвей-верхний сегмент. В дополнение к этой классификации выделяют тромбоз системы верхней полой вены и тромбоз системы воротной вены.

Проявления хронической стадии тромбоза разнообразны. При полной или частичной реканализации тромба и отстутствии изменений в системе коллатералей оказывается нарушенным отток крови только по тромбированному венозному стволу. Имеющийся гемодинамический синдром описывается как последствия венозного тромбоза. При развитии изменений в системе коллатералей может развиваться посттромбофлебитический синдром (посттромботическая болезнь). Наибольшую клиническую

значимость он имеет при поражении системы глубоких вен конечностей. Посттромбофлебитический синдром отличает ряд особенностей патогенеза и гемодинамики. Хорошо известно, что в нормальных условиях основной отток венозной крови (85-90%) происходит через глубокие вены нижней конечности. При возникновении острого тромбоза участка глубокой венозной системы отток крови из пораженной конечности грубо извращается. Ввиду того что отток венозной крови уже не может осуществляться через глубокие вены, вся масса крови устремляется через коммуникантные вены (рис. 5.38) в обратном направлении в поверхностную венозную сеть. При этом под напором крови происходит расширение просвета коммуникантных и подкожных вен. Их клапанный аппарат хотя анатомически еще сохраняется, функционально становится несостоятельным. Стенки подкожных вен гипертрофируются, но сохраняют прямолинейность и играют компенсаторную роль в разгрузке конечностей от венозной крови. В дальнейшем, испытывая постоянно вы-

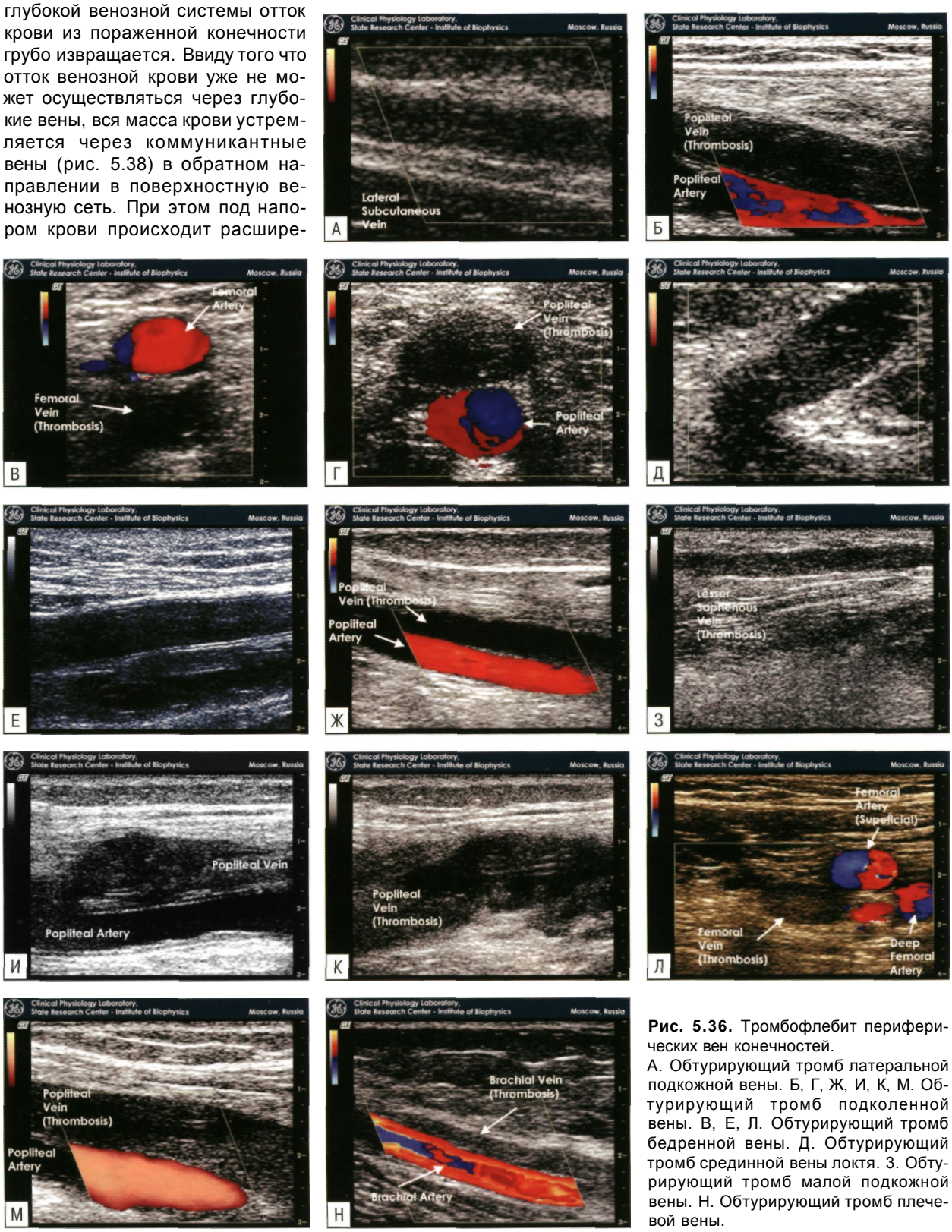
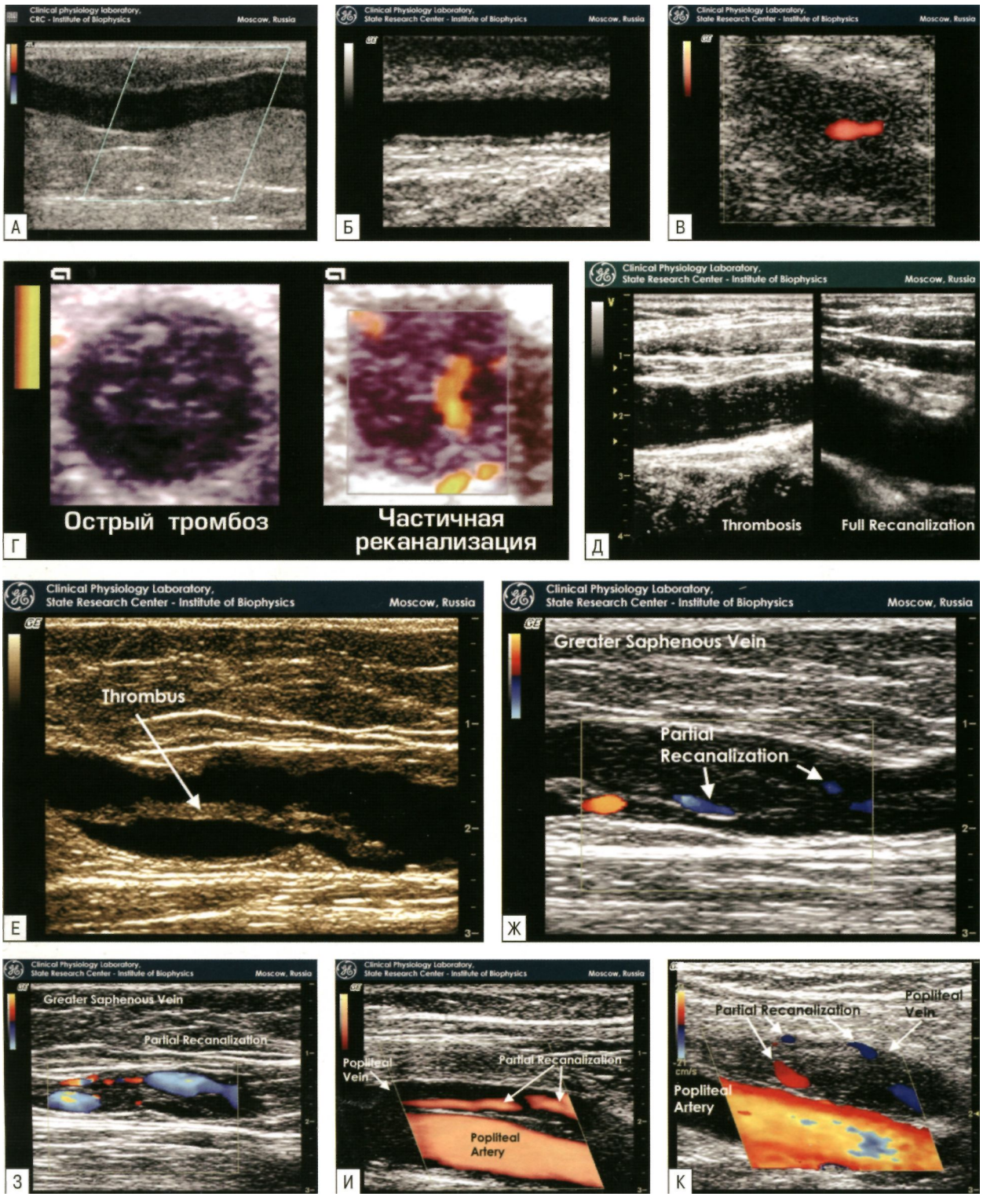


Рис. 5.36. Тромбофлебит периферических вен конечностей.
А. Обтурирующий тромб латеральной подкожной вены. Б, Г, Ж, И, К, М. Обтурирующий тромб подколенной вены. В, Е, Л. Обтурирующий тромб бедренной вены. Д. Обтурирующий тромб срединной вены локтя. З. Обтурирующий тромб малой подкожной вены. Н. Обтурирующий тромб плечевой вены.

сокое давление, стенки подкожных вен истончаются, мышечные волокна заменяются соединительнотканными и начинается сегментарное варикозное расширение подкожной венозной сети (рис. 5.39). Одновременно прогрессирует несостоятельность клапанного аппарата. При реканализации тромба глубокие вены представляются ригидными склерозированными трубками, лишенными клапанного аппарата. В этот период варикозного расширения подкожных вен, разрушения клапанного аппарата и реканализации тромбов регистрируется наиболее выраженное извращение кровотока. Кровь по коммуникантным венам идет в том и другом направлениях: при сокращении икроножных мышц струя крови выталкивается из нижней конечности, а при их расслаблении возвращается обратно, так как клапанный аппарат глубоких и поверхностных вен грубо изменен. В этот период у ряда больных варикозно-измененные подкожные вены



с разрушенным клапанным аппаратом только усугубляют явления венозного застоя. Они полностью утрачивают компенсаторную роль, создают порочный круг, усугубляющий хроническую венозную недостаточность конечности [22, 283].

Различаюттри возможных исхода острого тромбоза: 1) отток крови через систему коллатеральных путей без реканализации тромба в вене; 2) развитие коллатерального кровотока через тромбированный сегмент вены по vena venorum; 3) восстановление кровотока через реканализованный просвет вены с частичным сохранением тромботических масс в ее просвете либо с краевым адгезированием и ретракцией тромботических масс на стенке (рис. 5.40), либо с полным лизисом тромботических масс в просвете вены [283].

Проведение ультразвукового исследования у больных с острым тромбозом и посттромботической болезнью позволяет диагностировать патологический процесс, оценить его локализацию, протяженность, степень выраженности поражения, наличие осложнений в виде флотации, эхоструктуру тромботических масс, а также проводить динамический мониторинг с целью оценки течения заболевания (прогрессирование, регресс) и эффективности проводимой терапии.

Для острой стадии процесса более характерна гомогенная, гипо- или анэхогенная структура тромба, для подострой стадии и стадии посттромботической болезни - гетерогенная с наличием в структуре участков как низкой, так и высокой эхогенности вплоть до зон, дающих акустическую тень (кальциноза) (рис. 5.41). Однако не во всех случаях ультразвуковая картина специфична, и потому точное установление стадии патологического процесса только по данным ультразвукового исследования затруднительно. Просветы тромбированных вен и коллатеральные сосуды расширены и возможно развитие варикозного расширения поверхностных вен в стадии декомпенсации.

При тромбозах в системе воротной вены с развитием системной венозной (портальной) гипертензии отмечается расширение портосистемных (портокавальных) анастомозов с перераспределением кровотока из системы воротной вены в систему нижней и верхней полой вены, а также развитие варикозного расширения вен пищевода и геморроидальных вен.

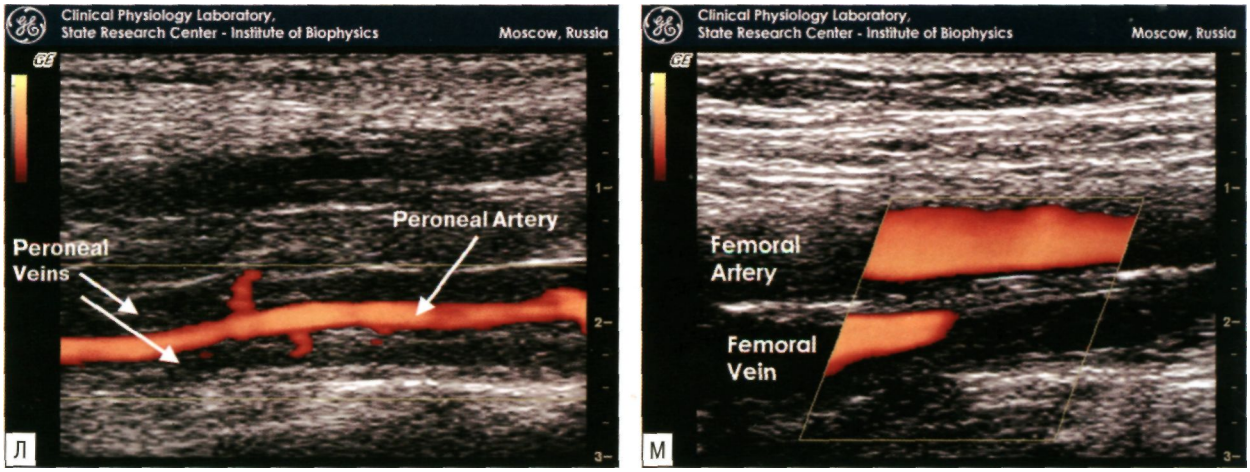


Рис. 5.37. Исходы венозного тромбоза.
А. Полное отсутствие реканализации тромба в большой подкожной вене. Б. Полная реканализация тромба в большой подкожной вене (повышение эхогенности стенок с появлением дифференцировки их на слои). В. Частичная реканализация тромба в срединной вене локтя. Г. Острый тромбоз и частичная реканализация тромба во внутренней яремной вене (поперечное сканирование). Д. Острый тромбоз и полная реканализация тромба во внутренней яремной вене (продольное сканирование). Е, Ж, З. Частичная реканализация тромба в большой подкожной вене. И, К. Частичная реканализация тромба в подколенной вене. Л. Частичная реканализация тромба в малоберцовых венах. М. Частичная реканализация тромба в бедренной вене.





Рис. 5.38. Коммуникантная вена.
А, Б. Коммуникантная вена Кокета.
1 - клапан; 2 - коммуникантная вена.

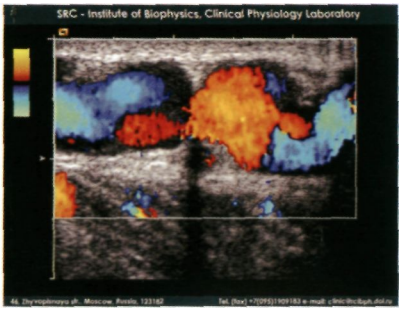


Рис. 5.39. Варикозно-расширенные подкожные вены у пациента с тромбозом глубоких вен.

В стадии посттромботической болезни сохраняется расширение просвета тромбированных вен, даже в случае полного лизиса тромба, повышение эхогенности стенок вен, просветы коллатералей остаются расширенными. При отсутствии процесса реканализации либо в случае ее фрагментарности в просвете вены визуализируются неоднородные по эхогенности тромботические массы. Визуальные признаки сопровождаются соответствующими гемодинамическими нарушениями.

Для предотвращения тромбоэмболии легочной артерии при тромбозах в системе нижней полой вены используются два вида оперативных вмешательств - установка кава-фильтра и пликация нижней полой вены.

Современные модели противоэмболических кава-фильтров в преобладающем большинстве случаев хорошо видны при ультразвуковом исследовании. Металлический каркас фильтра в нижней полой вене имеет вид тонкой полосы однородно высокой эхогенности в просвете нижней полой вены на уровне устьев почечных вен. Верхняя граница фильтра должна находиться ниже устья правой почечной вены. В случае неправильного подбора фильтр может развернуться под любым углом к горизонтальной оси.

При пликации нижней полой вены ее просвет прошивается металлическими скрепками под почечными венами,которые при ультразвуковом исследовании визуализируются в виде линейной структуры повышенной эхогенности, расположенной горизонтально ниже устьев почечных вен.

Для коррекции гемодинамических нарушений, развивающихся у больных с посттромботической болезнью, используются следующие виды оперативных вмешательств [284-286]:

1) операции без реконструкции кровотока в глубоких венах:
   А - операция разобщения венозных систем (субфасциальная тотальная перевязка перфорирующих вен голени),
   Б - радикальная поверхностная венэктомия (удаление большой либо малой подкожной вены),
   В - локальная поверхностная венэктомия (удаление патологически измененных фрагментов большой либо малой подкожной вены);
2) операции с реконструкцией кровотока в глубоких венах:
   А - шунтирующий кровоток (анастомоз между большой подкожной веной здоровой конечности и общей бедренной веной больной конечности - операция Пальма - Д'Эсперона, анастомоз между большой подкожной и подколенной венами в обход окклюзированной поверхностной бедренной вены),
   Б-устраняющие ретроградный кровоток (перемещение реканализованной бедренной вены под защиту клапанов ее крупных притоков),
   В - аллопластика вен.

При всех видах оперативных вмешательств применение ультразвуковых ангиологических методик позволяет определить наличие ранних и поздних послеоперационных осложнений и степень нормализации венозного оттока.

Варикозное расширение вен

Варикозным расширением вен называют их необратимое расширение и удлинение как результат грубых изменений венозных стенок и клапанного аппарата [22]. Варикозному расширению подвержены вены, расположенные в легко сжимаемых тканях: подкожной основе, подслизистом слое пищевода, желудка, кишечника. Чаще всего встречается вари-

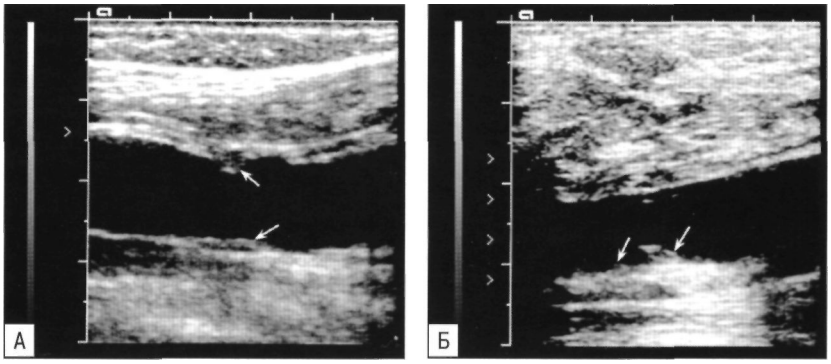


Рис. 5.40. Реканализация тромба в общей бедренной вене. Полное разрушение клапанов (А) и краевая адгезия тромботических масс на стенках (Б) с расширением просветов вен и повышением эхогенности стенок.

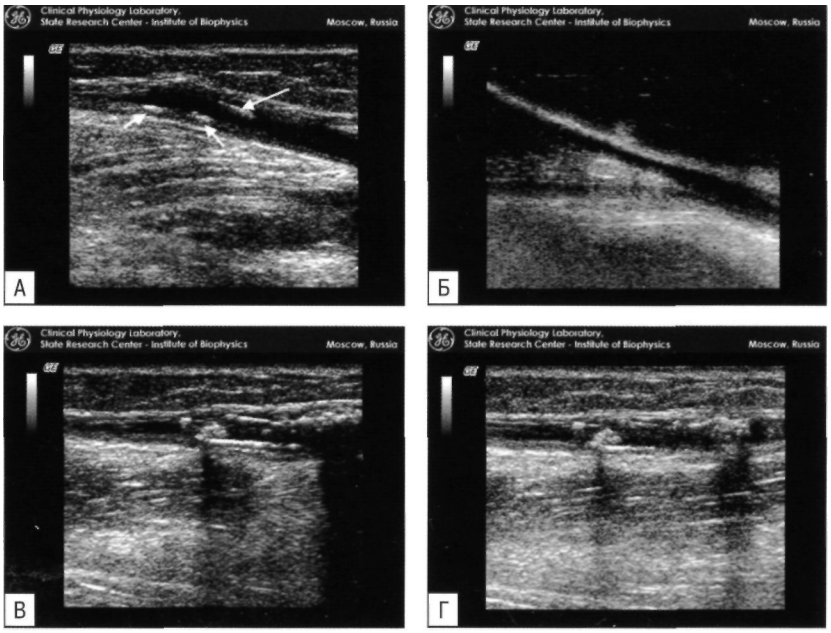
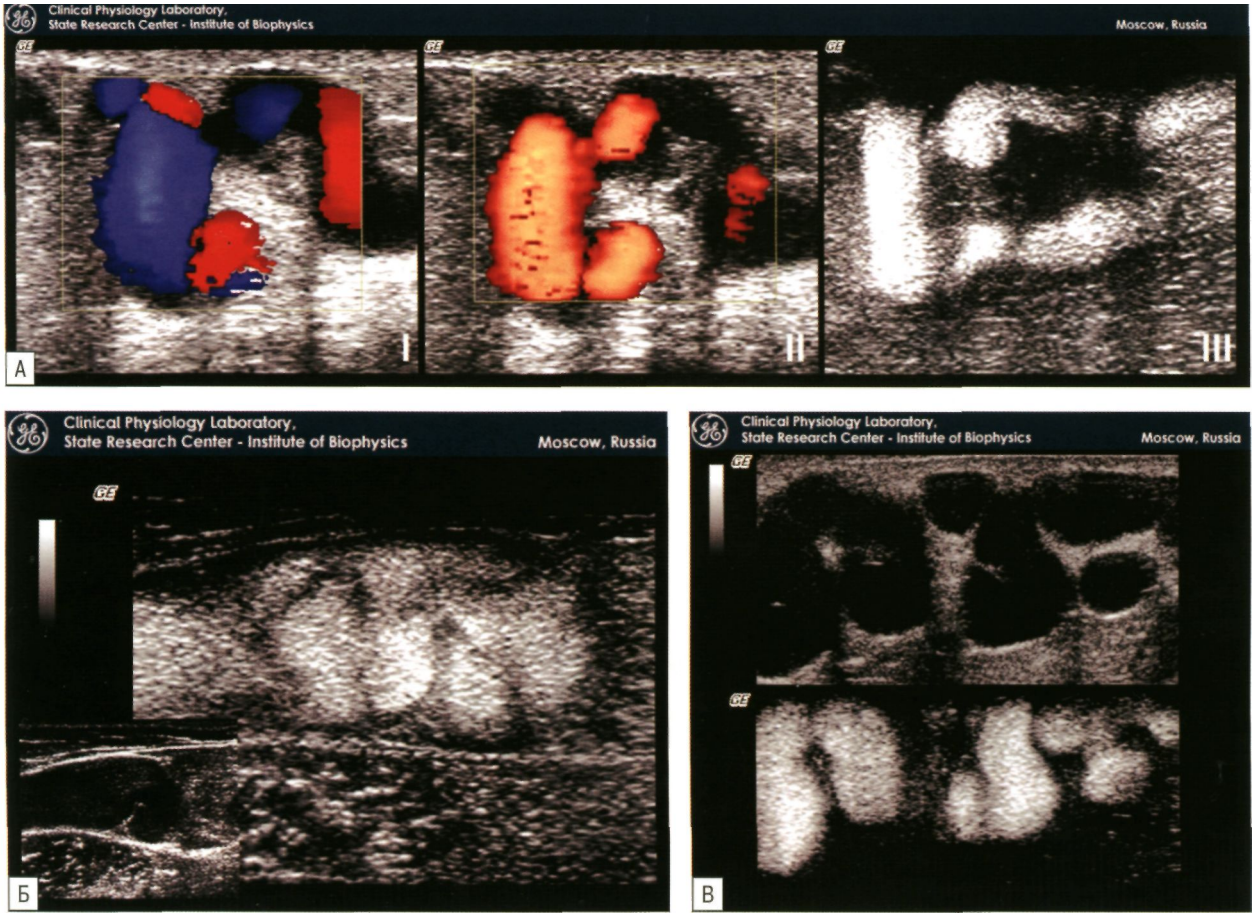


Рис. 5.41. Частичная реканализация тромба в малой подкожной вене с признаками кальциноза тромботических масс.

козное расширение поверхностных вен нижних конечностей, реже - вен пищевода (при портальной гипертензии), прямой кишки, тазового венозного сплетения, семенного канатика [243] (рис. 5.42). Варикозное расширение вен нижних конечностей наблюдается, по разным данным, у 9-22% обследованных [22, 279, 287]. Клинические проявления болезни наиболее ярко выражены у лиц 25-55-летнего возраста, причем у женщин чаще, чем у мужчин [22, 243]. По происхождению варикозное расширение бывает первичным, когда процесс является самостоятельным заболеванием, и вторичным, когда он является осложнением, вторичным проявлением самостоятельно существующего заболевания - тромбоза. Первичное варикозное расширение, как правило, сопровождается первичной, вторичное - вторичной клапанной недостаточностью.

Генез первичного варикозного расширения вен неизвестен. Выдвигаемые теории - наследственно-генетическая, эндокринная, нейротрофическая - не объясняют его причин. Выделяют предрасполагающие и производящие факторы. Кпервым относят анатомо-физиологические условия кровотока в венах нижних конечностей, возрастные изменения венозной стенки, врожденную слабость эластических и мышечных элементов стенок вен, ко вторым - механическое затруднение оттока по анатомическим и другим причинам, сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную, частые эпизоды повышения давления в венах нижних конечностей при физическом напряжении. Все вышеперечисленное приводит к клапанной недостаточности поверхностных вен. Однако основную роль играет сброс крови из глубоких вен в поверхностные через перфорантные из-за недостаточности клапанного аппарата этих вен [243].

Варикозному расширению подвержены преимущественно подкожные вены нижних конечностей, входящие в систему большой подкожной вены. Относительно редко варикозное расширение наблюдается в ветвях малой подкожной вены. В начале болезни выявляются гипертрофия и новообразование клеточных элементов, что приводит к значительному утолщению венозной стенки. В дальнейшем параллельно с гипертрофией мышечных элементов отмечается их гибель с последующей пролиферацией клеток соединительной ткани. Растяжение венозной стенки как результат гибели мышечных клеток подкожных вен стимулирует продуцирование коллагеновых волокон фибробластами. Нервные элементы в стенке вены вовлекаются в процесс вторично и определяют новый отрицательный момент - утрату функции гладкой мускулатуры венозной стенки, т. е. атонию. Стенка варикозной вены резко утолщается, но неравномерно и чередуется со значительным истончением стенки в отдельных зонах. Вена удлиняется, делается извилистой, в ней образуются множественные выпячивания, достигающие иногда 2-3 см в диаметре. Кроме того, у подавляющего большинства больных с варикозным расширением вен нижней конечности (85%) определяется выраженная недостаточностьклапанов по всему стволу большой подкожной вены [22].



Продолжение рисунка 5.42 на стр. 196

Давление в венах нижних конечностей значительно варьирует при изменении положения тела. В начальных стадиях их расширения, когда еще отсутствуют признаки недостаточности клапанов, при вертикальном положении больного, оно соответствует норме (75-120 мм вод. ст.). В процессе развития болезни, особенно если имеются признаки клапанной недостаточности, давление в варикозных венах значительно возрастает (до 500-800 мм вод. ст. и выше). Повышение венозного давления в поверхностных венах ведет к раскрытию физиологически неактивных артериовенозных прекапиллярных анастомозов, через которые происходит сброс артериальной крови в вены, что в свою очередь обусловливает еще большее повышение венозного давления. В положении стоя и при ходьбе у больных нарушается отток крови из вен нижних конечностей, происходит ее застой в венах. Давление в венах голеней и стоп может быть выше артериального. Это затрудняет переход крови из капилляров кожи и подкожной клетчатки в венулы и вены и приводит к стазу в артериолах и капиллярах и переходу жидкой части крови в ткани, кожу и подкожную клетчатку с последующими изменениями трофики в голенях и стопах [22, 279, 288, 289].

При патологоанатомическом исследовании выявляются извитость и варикозные узлы разной величины в поверхностных венах, истончение стенок вен, дегенеративные изменения. В варикозных узлах определяются склероз, местами исчезновение внутренней эластической мембраны. Створки клапанов сохранены, истончены, не смыкаются. В венах могут быть тромбы разной давности, явления флебита и перифлебита, склероз, индурация подкожной клетчатки [243].

При ультразвуковом исследовании оценивается выраженность и распространенность варикозного расширения, наличие признаков тромбоза или его

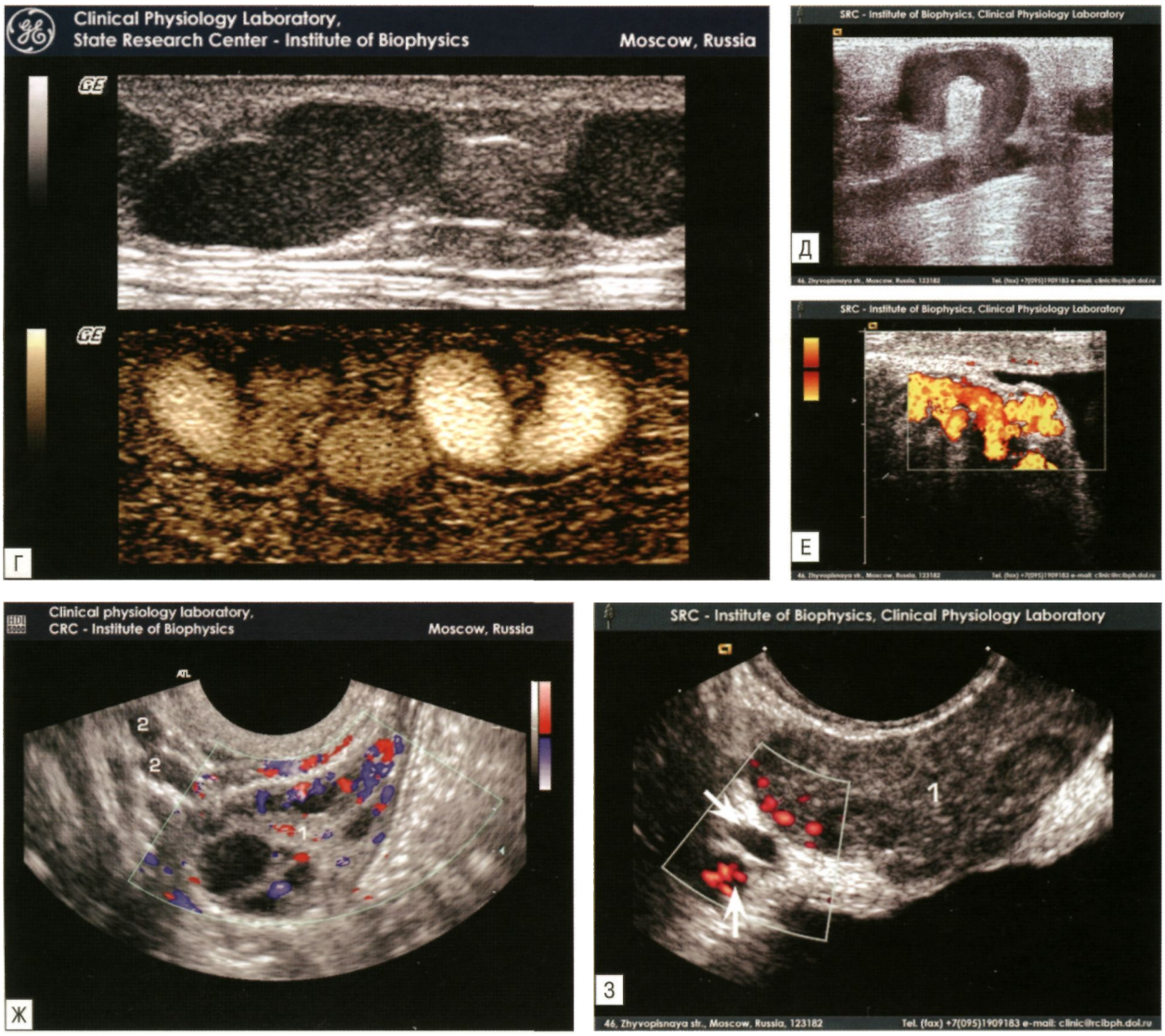


Рис. 5.42. Варикозное расширение вен разных бассейнов.
А, Б, В, Д. Варикозное расширение большой подкожной вены. Г. Варикозное расширение малой подкожной вены. Е. Варикозное расширение вен семенного канатика.
Ж. Расширение просветов вен тазового сплетения.
1 - яичник; 2 - расширенные вены.
3. Расширенные вены простатического венозного сплетения (стрелками указаны просветы вен; 1 -предстательная железа).

последствий в глубоких и поверхностных венах, состоятельность клапанного аппарата глубоких, поверхностных и коммуникантных вен, степень клапанной недостаточности и ее распространенность. При визуальной оценке в В-режиме определяются неравномерное расширение просвета и изменение траектории хода поверхностные вен, повышение эхогенности их стенок, при присоединении тромботического

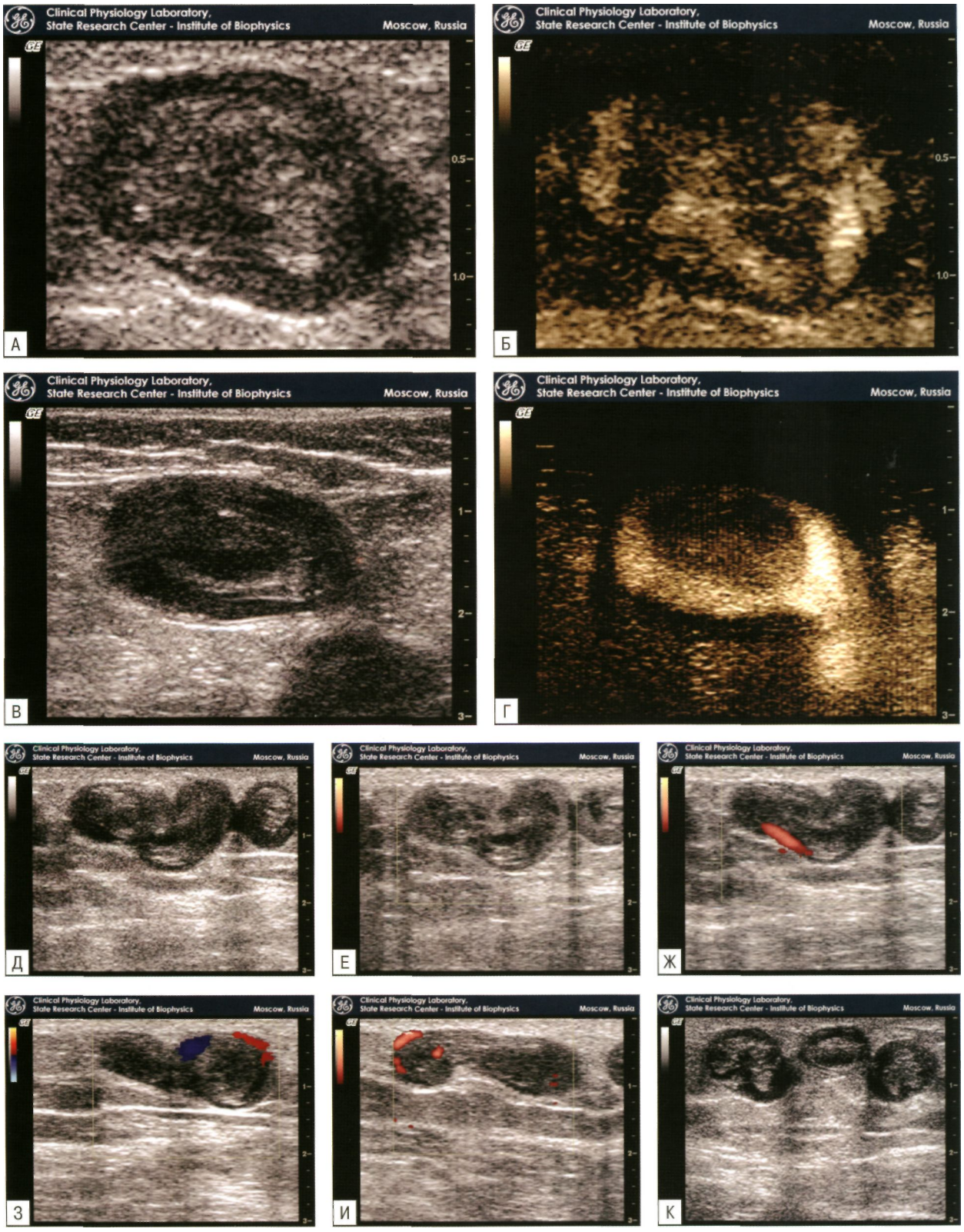


Рис. 5.43. Осложнения варикозного расширения вен нижних конечностей.
А, Б, В, Г, Д, Ж, З, И, К. Частичный тромбоз варикозных узлов большой подкожной вены.
Е. Полный тромбоз варикозных узлов большой подкожной вены.

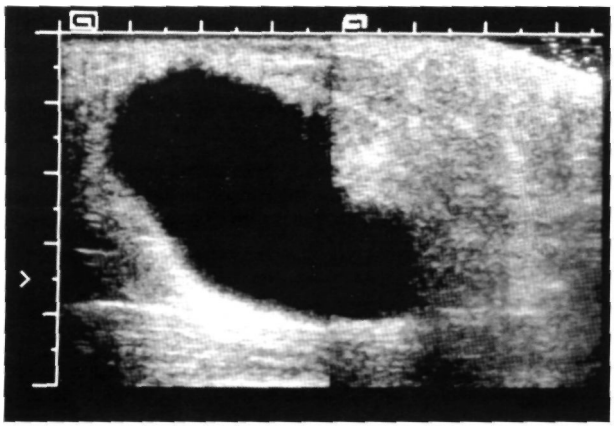


Рис. 5.44. Аневризма большой подкожной вены.

поражения - наличие тромбов в просвете вен (рис. 5.43). Исследование в цветовом и спектральном допплеровских режимах позволяет уточнить характер гемодинамических расстройств и оценить степень клапанной недостаточности.

Существуют три основных направления коррекции варикозного расширения вен [286]:

- иссечение и экстирпация вен системы, в которой определяются варикозно-измененные сосуды, от устья до истоков с перевязкой недостаточных перфорантных вен;

- перевязка большой и малой подкожных вен у устья и облитерация измененных сосудов путем склеротерапии, электрокоагуляции, лазерной коагуляции с помощью лигатурных методов;

- иссечение и экстирпация подкожных магистралей с до- или послеоперационной склеротерапией их ветвей.

В случае клапанной недостаточности в системе глубоких вен проводится ее экстравазальная коррекция каркасными спиралями [286].

В послеоперационном периоде задачами ультразвукового исследования являются оценка проходимости глубоких вен, в которых возможно развитие тромбоза, обнаружения патологической культи или неудаленного ствола варикозно-расширенной вены, выявление нескорригированных несостоятельных коммуникант, оценка полноценности облитерации просвета вены при склеротерапии или лазерной коагуляции.

Травматические поражения венозной системы обычно сочетаются с артериальными и имеют те же характерные черты и классификационные подходы.

Ангиодисплазии венозной системы, за исключением гемангиом (венозные аневризмы, гипоплазия, аплазия венозных стволов), встречаются крайне редко и диагностируются по характерным визуальным признакам (рис. 5.44).

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. Т. IV. М.: Видар. 1997. С.185–194.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина. 1997. С. 8–61.
3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина. 1995. С. 268–277.
4. Грицюк А.И. Клиническая ангиология. Киев: Здоровье. 1988. С. 55–85.
5. Климов А.Н. Клеточно-молекулярные механизмы атерогенеза // Тез. докладов IX сессиии общего собрания АМН СССР «Актуальные проблемы современной ангиологии». Л. 1990. С.14–16.
6. Моисеев В., Павликова Е., Мерай И. Роль воспаления в процессах атерогенеза и в развитии сердечно-сосудистых осложнений // Врач. № 2. 2003.
7. Chui D., Viira E., Tucker B., Fong I. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus and herpex simplex virus // Circulation. 1997. V. 96. P. 2144–2148.
8. Reidy M., Bowyer D. Control of arterial smooth muscle cell proliferation // Curr. Opin. Lipid. 1993. V. 4 P. 349–354.
9. Шехонин Б.В., Тарарак Э.М., Самохин Г.П. АпоВ, фибриноген-фибрин и фибронектин в интиме аорты и крупных артерий человека в норме и при атеросклерозе // Арх. Пат. 1990. № 4. С.16–21.
10. Ганнушкина И.В. Патоморфологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении // Журн. Неврол. психиатр. 1996. № 1. С.14–18.
11. Кубе Н.Н. Об отложении липоидов в стенках аорты у грудных детей // Арх. Биол. Наук. 1926. №1. С.163.
12. Цинзерлинг В.Д. Об атеросклерозе у детей // Протоколы объединенного заседания Петроград. и Моск. общества патологов. М. 1923. С. 54–58.
13. Аничков Н.Н. Статистические данные по атеросклерозу аорты, мозговых и венечных артерий // Труды Лен. Мед. института. Больн. им. И.И. Сеченова. 1935. С. 34–35.
14. Монастырская Б.И. Некоторые вопросы морфологии и течения атеросклероза у людей различного возраста // Арх. Патол. 1953. № 4. С. 47.
15. Restero C., McGill H. The early atherosclerosis of the aorta in Cali, Colombia // Arch. Path. 1959. V. 67. P. 618.
16. Смоленский В.С. Болезни аорты. М.:Медицина. 1964. С.104–111.
17. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., Никитин Ю.М. Распространенность, характер и выраженность изменений магистральных артерий головы на шее у взрослых // Клинико-инструментальная диагностика в хирургии. IV Симпозиум. М.: НЦХ РАМН. 1996. С. 55–60.
18. Давыдовский И.В. Геронтология. М.: Медицина. 1966. С. 23–45.
19. Дильман В.М. Трансформация программы развития в механизм возрастной патологии и естественной смерти человека // Физиология человека. 1978. № 4. С. 579–595.
20. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей // М.: Медицина. 1997. С. 6–11.
21. Акулова Р.Ф. Хронические нарушения кровообращения и трофики конечностей. М.: Медицина. 1965. С. 21–78.
22. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство/ Под ред. Бураковского В.И., Бокерии Л.А. М.: Медицина. 1989. С. 601–721.
23. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Транскраниальное дуплексное сканирование с цветовым кодированием энергии допплеровского сдвига частот в диагностике стенозов и окклюзий у больных с ишемическим инсультом // Матер. Междунар. Симп. «Ишемия мозга». С.-Петербург. 1997. С.147–148.
24. Von Reutern G.-M., Von Budingen Y.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York. Thieme Medical Publishers. Inc. New York. 1992. P. 53–70.
25. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Дуплексное сканирование в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С.128–163.
26. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Состояние брахиоцефальных артерий и гетерогенность клинических проявлений ишемической болезни головного мозга. В кн.: Клиническая физиология. Диагностика – новые методы исследования. М.: Аир-Арт. 1998. С.118–123.
27. Grolimund P., SeilerR.W., Aaslid R. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial doppler sonography: experience in 1039 patients // Stroke. 1987.V.18. P.1018–1024.
28. Leliuk V.G., Leliuk S.E. Transcranial power doppler imaging in patients with intracranial arteries occlusive disease //Europ. J. of Ultrasound. 1997. V. 5. № 1. P. 29.
29. Zeiher A.M., Schachlinger V., Hohnloser S.H. Coronary atherosclerotic wall thickening and vascular reactivity in humans. Elevated high-density lipoprotein levels ameliorate abnormal vasoconstriction in early atherosclerosis // Circulation. 1994. V. 89. P. 2525–2532.
30. Reddy K.G., Nair R.N., Sheehan H.M., Hodson J.M. Evidence that selective endothelial dysfunction may occur in the absence of angiographic or ultrasound atherosclerosis in patients with risk factors for atherosclerosis // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. V.23. P. 833–843.
31. Hodson J.M., Nair R.N., Sheehan H.M. Endotelial dysfunction in coronary arteries precedes ultrasonic or angiographic evidence of atherosclerosis in patients with risk factors // J. Am. Coll. Cardiol. 1992. V.19. P. 323 A.
32. Anderson W.D., Klein J.L., Alexander R.W. Early atherosclerosis selectively impairs coronary artery endothelial function // Circulation. 1992. V. 86. Suppl. 1. P. 1–618.
33. Baldassar D., Sci B., Werba J.P. Common carotid intima-media thickness measurement: a method to improve accuracy and precision // Stroke. 1994. V. 25. P.1588–1592.
34. Howard G., Sharrett A.R., Heiss G. Carotid artery intimal-medial thichness distribution in general population as evaluated by B-mode ultrasound // Stroke. 1993. V. 24. P.1297–1304.
35. Rougling Li, Duncan B.B., Metcalf P.A. B-mode detected carotid artery plaque in a general population // Stroke. 1994. V. 25. P. 2377–2383.
36. Wendelhag I., Wiklund O., Wikstrand J. Atherosclerotic changes in the femoral and carotid arteries in familial hypercholesterolemia: ultrasonographic assessment of intima-media thickness and plaque occurrence // Arterioscler. Thromb. 1993. V. 13. P. 1404–1411.
37. Wikstrand J., Wiklund O. Frontiers in cardiovascular science: quantitative measurements of atherosclerosis manifestation in humans // Arterioscler. Thromb. 1992. V. 12. P. 114–119.
38. Crouse J.R., Goldbourt U., Evans G., Pinsky J. ARIC investigators. Arterial enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort: in vivo quantification of carotid arterial enlargement // Stroke. 1994. V. 25. P. 1354–1359.
39. Moneta G.L., Strandness D.E. Peripheral arterial duplex scanning // J. Clin. Ultrasound. 1987. V. 15. P. 645–651.

40. Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Beach K.W. Carotid plaque morphology and clinical events // Stroke. 1997. V. 28. P. 95–100.
41. Glagov S., Zarins C.B. What are the determinants of plaque instability and its consequences? // J.Vasc. Surg. 1989. V. 9. P. 389–390.
42. Reilly L.M., Lusby R.J., Hughes L. Carotid plaque histology using real–time ultrasonography: clinical and therapeutic implications // Am. J. Surg. 1983. V. 146. P. 188–193.
43. O'Holleran L.W., Kennelly M.M., McClurken M. Natural history of asymptomatic carotid plaque: five year follow–up study // Am. J. Surg. 1987. V. 154. P. 659–662.
44. Bendick P.J., Glover J.L., Hankin R. Carotid plaque morphology: correlation of duplex sonography with histology // Ann. Vasc. Surg. 1988. V. 2. P. 6–13.
45. European Carotid Plaque Study Group. Carotid artery plaque composition: relationship to clinical presentation and ultrasound B–mode imaging // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1995. V. 9. P. 1–8.
46. Svindland A., Torvik A., Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals: an histological study of 53 cases // Acta Neurol. Scand. 1988. V. 78. P. 506–517.
47. Bassiony H.S., Davis H., Massawa N. Critical carotid stenosis: morphological and clinical similarity between symptomatic and asymptomatic plaque // J. Vasc. Surg. *1989. V. 9 P. 202–212.*
48. Thackray B.D., Burns D.H., Ferguson M.S. A new method for studying plaque morphology // Am. J. Card. Imag. 1995. V. 9. P. 149–156.
49. Gronholdt M., Sillesen H. Computer–assissted carotid plaque analysis corresponds well to subjective characterization // Europ. J. of Ultrasound. 1997. V. 5. № 1. P. 4.
50. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.Л. Морфологические особенности сосудов атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии (на материале биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии) // Архив патол. 2002. № 6. С. 47–50.
51. Лелюк С.Э. Состояние цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1996. С. 3–81.
52. Holdworth R.J., McCollum P.T., Bryce J.S. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? // Eur. J. Vasc. Endovasc. 1995. V. 11. P. 80–85.
53. Blach K.W., Hatsukami T., Detmer P.R. Carotid artery intraplaque hemorrhage and stenotic velocity // Stroke. 1993. V. 24. P. 314–319.
54. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Комплексная ультразвуковая оценка степени риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения // Ультр. *Диагност. 1997. № 3. С. 5–12.*
55. Bond M.G., Barnes R.W., Riley W.A. High resolution B–mode ultrasound scanning methods in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // J. Neuroim. 1991. V.1. P. 68–73.
56. Zhu C.Z., Norris J.W. Role of carotid stenosis in ischemic stroke // Stroke. 1990. V. 21. P. 1131–1134.
57. Colgan M.P., Strode G.R., Sommer D.J. Prevalence of asymptomatic carotid disease: results of duplex scanning in 348 unselected volunteers // J. Vasc. Surg. 1988. V. 8. P. 674–678.
58. Langsfeld M., Lusby R.J. The spectrum of carotid artery disease in asymptomatic patients // J. Cardiovasc. Surg. 1988. V. 29. P. 687–691.
59. Гринштейн Ю.И. Васкулиты. Красноярск. ИПК Платина. 2001. С. 5–15.
60. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты. М.: Медицина. 1988. С. 5–230.
61. Savage C.O., Harper L., Adu D. Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence or definition? // Semin. Arthritis. Rheum. 1995. №8. P. 28–344.
62. Насонов Л.Е., Баранов А.А. Современные представления об этиологии и патогенезе системных васкулитов: роль инфекции и генетической предрасположенности (часть I) // Клин. Мед. 1998. № 7. С. 5–11.
63. Lupi–Herrera E. Epidemiology and etiological factors in giant cell arteritis (Horton's *disease and Takayasu'sdisease) // Ann. Med. Interne. (Paris). 1998. № 7. P. 425–432.*
64. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу). М.: Йрисью. 2002. 223 с.
65. Lupi–Herrera E., Sanchez–Torres G. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases // Amer. Heart J. 1977. V. 93. №1. P. 94–103.
66. Арабидзе Г.Г., Абугова С.П., Матвеева Л.С. Клинические аспекты болезни Такаясу // Тер. Арх. 1980. № 5. С. 124–129.
67. Bond J.R., Charboneau J.W., Stanson A.W. Takayasu's arteritis. Carotid duplex sonographic appearance, including color Doppler imaging // J. Ultrasound Med. 1990. № 11. P. 25–29.
68. Hwang B.S., Yip P.K., Chen R.C., Chung–Hua I. Takayasu's arteritis: a study by vascular sonography with special emphasis on carotid duplex // Hsueh. Tsa. Chih. 1992. № 2. P. 108–115.
69. Krachman J.E., Cunniff D.J., Kramer N. Takayasu's arteritis // N. J. Med. 1991. № 5. P. 34–41.
70. Morales E., Pineda C., Martinez–Lavin M. Takayasu's arteritis in children // J. Rheumatol. 1991. № 7. P. 10–18.
71. Reed A.J., Fincher R.M., Nichols F.T. Takayasu arteritis in a middle–ageg Caucasian woman: clinical course cjrrelated with duplex ultrasound and *angiography. // Am. J. Med. Sci. 1989. № 5. P. 324–331.*
72. Sun Y., Yip P.K., Jeng J.S., Hwang B.S. Ultrasonographic study and long–term follow–up of Takayasu's arteritis // Stroke. 1996. № 12. P. 78–82.
73. Taniguchi N., Itoh K., Obayashi T. Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesion in Takayasu's arteritis // Angiology. 1997. № 1. P. 9–20.
74. Verlato F. Takayasu's arteritis: anatomic changes before and after steroid therapy evaluated by angiography and echo–Doppler color–flow // Int. Angiol. 1992. № 9. P. 233–236.
75. Turkoglu C., Memis A., Payzin S. Takayasu arteritis in Turkey // Int. J. Cardiol. 1996. № 8. P. 135–140.
76. Franklin J., Morrison R. G. Takayasu's arteritis in adults // International Symposium on Takayasus Arteritis. W. 1998. P. 32.
77. Lie J.T. The classification and diagnoatic of vasculitis in large and medium–sized blood vessels (part 1) // Pathol. Annu. 1987. V. 22. P. 125–162.
78. Покровский А.В. Опыт 303 операций при неспецифическом аортоартериите // Хирургия. 1990. № 11. С. 3–9.
79. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.:Медицина. 1995. С. 296–298.
80. Sharma S., Taneja K. Morphological mural changes in aorta in non–specific aortoarteritis // J. Clin. Radiol. 1998. № 1. P. 37–43.
81. Gibson W.W. 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. // The British J. of Rheum. 1997. № 6. P. 24–57.
82. Сургалиев А.Б. Дифференциальная диагностика неспецифического аортоартериита // Клиническая медицина. 2002. № 12. С. 60–66.
83. Leu H.J. Buerger's thromboangiitis obliterans. Pathologico–anatomical analysis of 53 cases // Schweiz.Med.Wochenschr. 1985. №6. P. 31–32.
84. Van Damme H.,Leval L., Creemers E. Trombangiitis obliterans (Buerger's disease): still a limb threatening disease // Acta Chir. Belg. 1997. V. 97. P. 229–236.
85. Puchvaver V. Clinical diagnosis, special characteristics and therapy of Buerger's disease // Bratisl. Lek. Listy. 1996. № 4. P. 97–104.
86. Bollinger A., Hollman B., Schneider E. Thrombangiitis obliterans: diagnosis and therapy in light of new immunological findings // Schweiz. Med. Wochenschr. 1979. V. 4. P. 537–543.
87. Затевахин И.И., Юдин Р.Ю., Комраков В.Е. Облитерирующий тромбангиит. М. 2002. 320 с.
88. Klein R.G., Hunter G.G., Staison A.W., Sheps S.G. Larger artery involvement in giant cell (temporal) arteritis // Ann. Inter. Med. 1975. V. 83. P. 806.
89. *Hunder G.G., Lie G.T., Goonzy J.J., Weyand C.M. Pathogenesis of giant cell* arteritis // Arthr. and. Rheum. 1993. V. 36. P. 757.
90. Schmidt W.A., Kraft H.E., Vorpahl K. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis // The New England J. Of Medicine. 1997. V. 337. № 19. P. 1336–1342.
91. Тареев Е.М. Коллагенозы. М.: Медицина. 1965. С. 23–178.
92. Moore I.E., Lutz W.B. The natural history of systemic lupus erythematosus // J. Chron. Dis. 1955. № 1. P. 29–37.
93. Armas–Cruz R., Harneeker I. Clinical Diagnosis of Systemic Lupus Erythematous // Am. J. Med. 1958. № 6. P. 25–29.
94. Иванова А.В. Клиника, диагностика и лечение СКВ и узелкового периартрита // Дис... канд. мед. наук. Св. 1961. С. 2–110.
95. Насонова В.А. Поражения сердца и сосудов при заболеваниях соединительной ткани. Болезни сердца и сосудов: руководство. М.: Медицина. 1992. Т. 4. С. 77–105.
96. Левковский Н.М. Состояние пищеварительных органов у больных, страдающих красной волчанкой // Врач. Дело. 1959. № 7. С. 63–69.
97. Shiohira Y., Uehara H. Vasculitis–related acute abdomen in systemic lupus erythematosus–ultrasound appearances in lupus patients with intra abdominal *vasculitis // Ryumachi. 1993. № 6. P. 35–41.*
98. Грицман Н.Н. Поражение сердечно–сосудистой системы при диффузных заболеваниях соединительной ткани // В рук. по кард. /Под ред. Чазова. Е.И. М.: Медицина. 1982. С. 41–67.
99. Лихт Л.Л. К вопросу о патологической анатомии склеродермии // Врач. Дело. 1960. № 3. С. 31–353.
100. Гусева Н.Г. Системная склеродермия // М.: Медицина. 1975. С. 3–150.
101. Саенко–Любарская В.Ф. Склеродермия // М.: Медицина. 1955. С. 23–150.
102. Струков А.И., Белгарян А.Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней // М.: Медицина. 1963. С. 380.
103. Синяченко В.В. О поражении почек у больных системной склеродермией и дерматомиозитом // Вопросы ревматологии. 1969. № 3. С. 37–42.
104. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. М.: Медицина. 1989. С. 236–238.
105. Barriere H., Litoux P., Berger M. Scleroderma: peripheral vascular explotation by doppler ultrasound // J. Ann. Dermatol. Venerol. 1980. № 1. P. 27–34.
106. Cammarota T., Pinto F., Sarno A. Current uses of diagnostic high–frequency US in dermatology // Eur. J. Radiol. 1998. № 5. P. 215–223.
107. Herrick A.L., Clark S. Quantifying digital vascular disease in patients with primary *Raynauld's phenomenon and systemic sclerosis // Ann. Rheum. Dis. 1999. V. 57.* P. 70–78.
108. Keberle M., Tony H.–P., Jahns R., Hau M. Assessment of microvascular changes in Raynauld's phenomenon and connective tissue disease using color Doppler ultrasound // Rheumatology. 2000. V. 39. P. 1206–1213.
109. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина. 1995. С. 435–438.
110. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. М.:Медицина. 1987. 284 с.
111. Panzram G. Mortality and survival in type 2 (non–insulin dependent diabetes mellitis) // Diabetolog. 1987. V. 30. № 3. P. 123–131.
112. Потемкин В.В. Эндокринология. М.: Медицина. 1986. С. 215–311.
113. Эрдманис Д.Ф. Диабетические макроангиопатии нижних конечностей // Арх. пат. 1986. № 11. С. 26–34.
114. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. Диабетическая микроангиопатия. М.: Медицина. 2002. С. 89–223.
115. Allen J., Oates C.P., Henderson J. Comparison of lower limb arterial assessment using color–duplex ultrasound and ankle–brachial pressure index measurements // Angiol. 1996. V. 47. P. 225–232.
116. Davies A.H., Willcox J.H., Magee T.R. Color duplex in assessing the infrainguinal *arteries in patients with claudication // Cardiovasc. Surg. 1995. V. 3. P. 211–213.*
117. Барабашкина А.В. Оценка состояния артериального русла у больных сахарным диабетом по данным современных ультразвуковых методов диагностики // Соврем. мет. УЗ – диагн. забол. сердца и сосуд. М. 1996. НИИ хир. им. А.В. Вишневского. С. 22–24.
118. Goebel W., Lieb W.E., Ho A. Color doppler imaging: a new technique to assess orbital blood flow in patients with diabetic retinopathy // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995. V. 36. P. 864–870.
119. Mendivil A., Cuartero V., Mendivil M.P. Ocular blood flow velocities in patients with proliferative diabetic rethinopathy and healthy volunteers: a prospective study // Br. J. Ophtal. 1995. V. 79. P. 413–419.
120. Soldo D., Bozikov V. Diabetic nephropathy: comparison of conventional and duplex doppler ultrasonographic findings // Acta Radiol. 1997. V. 38. P. 296–302.
121. Kim S.H., Kim S.M., Lee H.K. Diabetic nephropathy: duplex doppler ultrasound findings // Diabetes Res. Clin. Pract. 1992. V. 18. P. 75–81.
122. Puttemans T., Nemry C. Diabetes: the use of color doppler sonography for the assessment of vascular complications // Eur. J. of Ultras. 1998. №7. P. 15–22.
123. Байсоголов Г.Д., Гуськова А.К., Лемберг В.К., Дощенко В.Н., Еманова Е.А., Либинзон Р.Е., Ерохин Р.А., Хохряков В.Ф., Кирюшкин В.И., Кузнецова З.Ф.,

Плотникова Л.А., Олипер Т.В. Клиника и патологическая анатомия крайне тяжелых форм острой лучевой болезни у человека / Под ред. Краевского Н.А., Гуськовой А.К., Москва, 1959. 154 с.
124. Воробьев А.И., Смирнова А.Н. Поражение сердца и сосудов при заболеваниях системы крови и лучевой болезни // Болезни сердца и сосудов / Под ред. Чазова Е.И. М.: Медицина. 1992. Т. 4. С. 137–138.
125. Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующие излучения и кровеносные сосуды. М.: Энергоатомиздат. 1985. 292 с.
126. Горизонтов П.Д. Патологическая физиология острой лучевой болезни. М.: Медицина, 1958. 452 с.
127. Гуськова А.К. Классификация лучевой болезни // Радиационная медицина / Под ред. Ильина Л.А. М.: ИздАТ, 2001. Т. 2. С. 48–50.
128. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека // Мед. Радиология и радиац. безопасность. 2001. Т. 46. № 5. С. 47–55.
129. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971. 365 с.
130. Иванов Ю.В. К вопросу о влиянии ионизирующей радиации на репродуктивную способность эндотелия кровеносных сосудов // Радиобиология. 1970. Т. 10. Вып. 1. С. 124–127.
131. Краевский Н.А. Очерки патологической анатомии лучевой болезни. М.: Медгиз, 1957. С. 42–57.
132. Краевский Н.А. Патологическая анатомия радиационных поражений // Радиационная медицина / Под ред. Бурназяна А.И., Лебединского А.В. М.: Госатомиздат, 1963. С. 287–311.
133. Краевский Н.А. Патологическая анатомия радиационных поражений // Радиационная медицина / Под ред. Лебединского А.В. М.: Медгиз, 1955. С. 257–275.
134. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. М.: Медицина. 1991. С. 181–188.
135. Послерадиационная энцефалопатия: экспериментальные исследования и клинические наблюдения / Под ред. Ромоданова А.П. Киев. 1993. 326 с.
136. Протасова Т.Г. Патологическая анатомия острой лучевой болезни // Радиационная медицина / Под ред. Ильина Л.А. М.: ИздАТ, 2001. Т. 2. С. 142–160.
137. Радиация. Дозы, эффекты, риск. // Публикация НКДАР. С англ. М.: Мир, 1990. 77 с.
138. Ушаков И.Б., Карпов В.Н. Мозг и радиация. М.: Изд. ГНИИИАКМ, 1997. 76 с.
139. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. М.: Высшая школа, 1988. 424 с.
140. Carpenter J.P., Holland G.A., Golden M.A., Barker C.F., Lexa F.J., Gilfeather M., Schnall M.D. Magnetic resonance angiography of the aortic arch. // J. Vasc. Surg. 1997. V. 25. № 1. P. 145–151.
141. D'Avella D., Cicciarello R., Albiero F., Mesiti M., Gagliardi M.E., Russi E., d'Aquino A., Tomasello F., d'Aquino S. Quantitative study of blood–brain barrier permeability changes after experimental whole–brain radiation // Neurosurgery. 1992. V. 30. P. 30–34.
142. Egawa J., Ishioka K. Radiation effects of the fine blood vessels in abdominal organs of mice // Acta Radiol. Oncol. Radiat. Phys. Biol. 1978. V. 17. № 5. P. 414–422.
143. Fajardo L.F. Pathology of radiation injury. New York: Masson Publishing, 1982.
144. Fajardo L.F., Berthorg M. Vascular lesions following radiation // Pathol. Ann. 1988. V. 23. P. 297–330.
145. Fajardo L.F., Berthrong R., Anderson R.E. Radiation pathology. Oxford UP, 2001. 454 p.
146. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // Nature. 1980. P. 373–376.
147. Girinsky T. Effects of ionizing radiation on the blood vessel wall // J. Mal Vasc. 2000. V. 25. № 5. P. 321–324.
148. Haymaker W. Effects of ionizing radiation on nervous tissue. National aeronautics and space administration Ames research center. Moffett field, California, 1967. 100 p.
149. Haymaker W., Ibrahim M.Z.M., Miquel J., Call N. Delayed radiation effects in the brains of monkeys exposed to x– and γ–rays // J. Neuropath. Exp. Neurol. 1968. V. 27. P. 50–79.
150. Hirst D.G., Deneramp G., Travis E.L. The response of mesenteric blood vessels to irradiation // Radiat. Res. 1979. V. 77. Is. 2. P. 259–275.
151. Hopewell J.W. Radiation effects on vascular tissue // Cytotoxic insult to tissue / Eds. Potten C.S., Hendry G.H. New York: Hurchill Livingstone, 1983. P. 228–257.
152. Kamarad V. Acute radiation sickness – morphology of CNS syndrome // Acta Univ. Palacki Olomuc. Fac. Med. 1989. V. 121. P. 7–144.
153. Kamiryo T., Kassell N.F., Thai Q.A., Lopes M.B., Lee K.S., Steiner L. Histological changes in the normal rat brain after gamma irradiation // Acta Neurochir. Wien, 1996. V. 138. № 4. P. 451–459.
154. Kemper T.L., O'Neil R., Caveness W.F. Effects of single dose supervoltage whole brain radiation in Macaca mulatta // J.Neuropath. Exp. Neurol. 1977. V. 36. P. 916–940.
155. Keyeux A., Brucher J.M., Ochrymowicz–Bemelmans D., Charlier A.A. Late effects of X irradiation on regulation of cerebral blood flow after whole–brain exposure in rats // Radiat. Res. 1997. V. 147. № 5. P. 621–630.
156. Konings A.W., Sibinga C.T., Lamberts H.B. Initial events in radiation–induced atheromatosis. IV. Lipid composition of radiation–induced plaques // Strahlentherapie. 1980. V. 156. P. 134–138.
157. Konings A.W., Sibinga C.T., Aarnoudse M.W. Initial events in radiation–induced atheromatosis. II. Damage to intimal sells. // Strahlentherapie. 1978.V. 154. № 11. P. 795–800.
158. Kwock L., Davenport W.C., Clark R.L., Zarembra J., Lingle B., Chaney E.L., Friedman M. The effects of ionizing radiation on the pulmonary vasculature of intact rats and isolated pulmonary endothelium // Radiat. Res. 1987. V. 111. P. 276–291.
159. Medical effects of the atomic bomb in Japan / Eds. Oughterson A.W., Warren S. New York: McGraw–Hill Book Company, 1956. Перевод С.А.Симкиной М.: Медгиз, 1960. С. 253–384.
160. Mendendez J.C., Casanova D., Amado J.A., Salas E., Garcia–Unzueta M.T., Fernandez F., Lastra L.P., Berrazueta J.R. Effects of Radiation on Endothelial Function // PERGAMON PRESS. 1998. V. 41. P. 905–914.
161. Mettler F.A., Upton A.C. Medical effects of ionizing radiation. Philadelphia, 1995. 430 p.
162. Reinhold H.S., Jovanovic D., Keyex A. et al. The influence of radiation on blood vessels and circulation // Current Top. Radiat. Res. Quart. North–Holland, 1974. V. 10.
163. Roth N.M., Sontag M.R., Kiani M.F. Early effects of ionizing radiation on the microvascular networks in normal tissue // Radiat. Res. 1999. V. 151. P. 270–277.
164. Rubin P., Casarett G.W. Clinical Radiation of Pathology. Philadelphia, 1968. V. 1, 2.
165. Trnovec T., Kallay Z., Bezec S. Effects of ionizing radiation on the blood brain barrier permeability to pharmacologically active substances // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1990. № 19. P. 1581–1587.
166. Rutqvist L.E., Lax I., Fornander T., Johansson H. Cardiovascular mortality in a randomized trial of adjuvant radiation therapy // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1992. V. 22. P. 887–896.
167. Trotti A., Byhardt R., Stetz J., Gwede C., Corn B. et al. for the Ra–diation Therapy Oncology Group: Common toxicity criteria: version 2.0. An improved reference for grading the acute effects of cancer treatment: Impact on radiotherapy // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2000. V. 47. P. 13–47.
168. Kemper T.L., O'Neil R., Caveness W.F. Effects of single dose supervoltage whole brain radiation in Macaca mulatta // J.Neuropath. Exp. Neurol. 1977. V. 36. P. 916–940.
169. Ушаков И.Б., Арлащенко Н.И. Радиационная трофология сосудистых барьеров. С–Пб.: Наука, 1996. 200 с.
170. Действие ионизирующего излучения на нервную систему // Публикация НКДАР ООН / С англ., 1969. 69 с.
171. Поздние неопухолевые последствия облучения всего тела // Материалы НКДАР ООН / С англ., 1979. С. 154–181.
172. Радиация. Дозы, эффекты, риск // Публикация НКДАР ООН/ С англ. М.: Мир, 1990. 77 с.
173. Любимова Н.В., Свадьбина И.В. Отдаленные радиационные эффекты в системе микроциркуляции головного мозга мышей после хронического облучения в малых дозах // Радиационная биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39. № 4. С. 413–417.
174. Mendendez J.C., Casanova D., Amado J.A., Salas E., Garcia–Unzueta M.T., Fernandez F., Lastra L.P., Berrazueta J.R. Effects of Radiation on Endothelial Function // PERGAMON PRESS. 1998. V. 41. P. 905–914.
175. Бычковская И.Б., Степанов Р.П., Федорцева Р.Ф. Детерминированные последствия действия излучения в малых дозах. Особо долгоживущие клеточные эффекты в эндотелии кровеносных сосудов // Мед. радиол. и радиац. безопасность. 2000. Т. 45. № 1. С. 26–36.
176. Григорьев Ю.Г. Лучевые поражения и компенсация нарушенных функций. М.: Госатомиздат, 1963. 201 с.
177. Борисов Е.С. Вопросы травматологии, ортопедии и комбинированных радиационных повреждений // Вест. Хир. 1969. С. 84–108.
178. Иванов Ю.В. Эндотелий сосудов при острой лучевой патологии: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1970.
179. Костюковский И. М., Колесников Г. С. Состояние нервных элементов кожи больных при хронических лучевых язвах // Мед. радиол. 1968. Т. 13. № 12. С. 25–29.
180. Степанов Р.П. Клеточные механизмы лучевой патологии тканей сердечно–сосудистой системы: Автореф. дис... докт. мед. наук. Л., 1987.
181. Berthrong M., Fajardo L.F. Radiation injury in surgical pathology. Part II: The alimentary tract // Am. J. Surg. Pathol. 1981. V. 5. P. 153–177.
182. Berthrong M: Pathologic changes secondary to radiation // World. J. Surg. 1986. V. 10. P. 155–170.
183. Fajardo L.F., Berthrong M. Radiation injury in surgical pathology, part I // Am. J. Surg. Pathol. 1978. V. 2. P. 159–199.
184. Fajardo L.F., Brown J.M., Glatestein E. Glomerular and juxta–glomerular lesions in radiation nephropathy // Radiol. Res. 1976. V. 68. P. 177–183.
185. Fajardo L.F., Stewart J.R. Capillary injury preceding radiation–induced myocardial fibrosis // Radiology. 1971. V. 101. P. 429–433.
186. Fajardo L.F., Stewart J.R. Pathogenesis of radiation–induced myocardial fibrosis // Lab. Invest. 1973. V. 29. P. 244–257.
187. Guyer D.R., Mukai S, Egan K.M., Seddon J.M., Walsh S.M., Gragondou E.S. Radiation maculopathy after proton beam irradiation for choroidal melanoma // Ophthalmology. 1992. V. 99. P.1278–1284.
188. Phillips T.L. An ultrastructural study of the development of radiation injury in the lungs // Radiology. 1966. V. 87. P. 49–54.
189. Reinhold H.S., Fajardo L.F., Hopewell J.W. The Vascular system. Advances in Radiation Biology. Vol. 14. Academic Press, Orlando Fla. 1990. P. 177–226.
190. Reinhold H.S., Hopewell J.W. Late changes in the architecture of blood vessels of the rat brain after irradiation // Br. J. Radiol. 1980. V. 53. P. 693–696.
191. Ward H.E., Kemsley L., Davies L., Holecek M., Bereud N. The pulmonary response to sublethal thoracic irradiation in the rat // Radiat Res. 1993. V. 136. P. 15–21.
192. Воробьев Е.И. Радиационная кардиология. М.: Атомиздат, 1971. 266 с.
193. Ярмоненко С.П., Коноплянников А.Г., Вайнсон А.А. Клиническая радиобиология. М.: Медицина, 1992. 317 с.
194. Иванов А.Е., Брезгин В.С., Куршакова Н.Н. Некоторые особенности патологической анатомии острой лучевой травмы, леченной переливанием костного мозга // Бюллетень радиац. мед. 1973. № 2–3. С. 259–270.
195. Горизонтов П.Д. Патофизиология лучевых поражений // Радиационная медицина / Под ред. Бурназяна А.И., Лебединского А.В. М.: Госатомиздат, 1963. С. 134–227.
196. Бибикова А.Ф. Гистопатологические изменения в центральной нервной системе при общем воздействии на организм животных гамма–лучей в больших дозах // Неврол. и психиатр. 1960. № 5. С. 529–534.
197. Гемпельман Л., Лиско Г., Гофман Д. Острый лучевой синдром. М.: Изд. иностр. лит., 1954. 287 с.
198. Глазунов И.С., Бибикова А.Ф., Благовещенская В.В., Иванов В.А. Клинико–морфологическая характеристика изменений нервной системы у больных острой лучевой болезнью крайне тяжелой и тяжелой степени // Бюллетень радиац. мед. 1973. № 2–3. С. 179–191.
199. Глазунов И.С., Бибикова А.Ф., Благовещенская В.В., Иванов В.А., Терещенко Н.Я., Торубаров Ф.С., Баранова В.Г., Мартынова Г.Н., Кунин Р.Л., Графов А.А., Измайлова Г.М. Изменения нервной системы у больных острой лучевой болезнью, вызванной общим внешним гамма–, бета–облучением // Бюллетень радиац. мед. 1973. № 2–3. С. 153–162.
200. Случай острой лучевой болезни у человека / Под ред. Куршакова Н.А. М.: Гос. Изд. Мед. Лит., 1962.

201. Иванов А.Е., Куршакова Н.Н., Криницын Г.П. Особенности патологической анатомии позднего периода острой лучевой болезни у людей, подвергшихся массивному бета-, гамма-облучению // Бюллетень радиац. мед. 1973. № 2-3. С. 271-283.
202. Иванов А.Е., Куршакова Н.Н., Шиходыров В.В. Патологическая анатомия лучевой болезни. М.: Медицина, 1981. 303 с.
203. Дубровская В.Ф. Патогенез радиоиндуцированных склерозов // Мед. радиология. 1991. № 11. С. 53-57.
204. Fajardo L.F., Berthrong M. Radiation injury in surgical pathology, part III // Am. J. Surg. Pathol. 1981. V. 5. P.279-296.
205. Ackerman L.V., The pathology of radiation effect on normal and neoplastic tissue // Am. J. Roentgenol. 1972. V. 114. P. 447-459.
206. Gallagher P.J. Blood vessels. In Histology for Pathologists / Eds. Sternberg S.S. New York: Raven Press, 1992. P. 195-213.
207. Junqueira L.C., Carneiro J., Kelley R.O. Basic Histology. 7th ed. Appleton and Lange, Norwalk, CT. 1992. P. 216-227.
208. Feehs R.S., McGuirt W.F., Bond M.G., Strickland H.L., Craven T.E., Hiltbrand J.B. Irradiation. A significant risk factor for carotid atherosclerosis // Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg. 1991. V. 117. № 10. P. 1135-1137.
209. Gustavsson A., Essikilsson J., Landberg T. et al. Late cardiac effects after mantle radiotherapy in patients with Hodgkin's disease // Ann. Oncol. 1990. № 1. P. 355-363.
210. Hashmonai M., Elami A., Kuten A. et al. Subclavian artery occlusion after radiotherapy for carcinoma of the breast // Cancer. 1988. V. 61. P. 2015-2018.
211. Hekali P., Halttunen P., Korhola O. et al. Occlusion of the right pulmonary artery: a rare late complication of radiation therapy // Ann. Clin. Res. 1982. V. 14. P. 7-10.
212. Maunory C., Perga J.Y., Balett H. et al. Myocardial perfusion damage after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease: A thallium 201 single photon emission topographic study // Eur. J. Nucl. Med. 1992. V. 19. P. 871-873.
213. McEniery P.C., Dorosti K., Chiavone W.A. Clinical and angiographic features of coronary artery disease after chest irradiation. // Am. J. Cardiol. 1987. V. 60. P.1020-1024.
214. Moritz M.W., Higgins R.F., Jacobs J.R. Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high dose radiotherapy for tumors of the head and neck // Arch. Surg. 1990. V. 125. P. 1181-1183.
215. Phillips G.R., Peer R.M., Upson J.F. et al. Late complications of revascularization for radiation-induced arterial disease // J. Vasc. Surg. 1992. V. 16. P. 921-924.
216. Piedbois P., Becquemin J.P., Blanc J. et al. Arterial occlusive disease after radiotherapy: A report of 14 cases // Radiother. Oncol. 1990. V. 17. P. 113-140.
217. Fajardo L.F., Lee A. Rupture of major vessels after radiation // Cancer. 1975. V. 36. P. 904-913.
218. Marcial-Rojas R.A., Castro J.R. Irradiation injury to elastic arteries in the course of treatment for neoplastic disease // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1962. V. 71. P. 945-959.
219. McCready R.A., Hyde G.L., Bivins B.A. Radiation-induced arterial injuries // Surgery 1983. V. 93. P. 306-312.
220. Bitzer M., Topka H. Progressive cerebral occlusive disease after radiation therapy // Stroke. 1995. V. 26. № 1. P.131-136.
221. Cheng S.W.K., Wu L.L.H., Ting A.C.W., Lau H., Lam L.K., Wei W.I. Irradiation-induced extracranial carotid stenosis in patients with head and neck malignancies - the Suita study // Am. J. Surg. 1999. V.178. Is. 4. P. 323-328.
222. Foreman N.K., Laitt R.D., Chambers E.J., Duncan A.W., Cummins B.H. Intracranial large vessel vasculopathy and anaplastic meningeoma 19 years after cranial irradiation for acute lymphoblastic leukemia // Med. Pediatr. Oncol. 1995. V. 24. № 4. P. 265-268.
223. Freymiller E.G., Sung E.C., Friedlander A.H. Detection of radiation-induced cervical atheromas by panoramic radiography // Oral oncology Oxford.Ошибка! *Неизвестный аргумент ключа. 2000. V. 36. Is. 2. P. 175-179.*
224. Hasegawa S., Hamada J., Morioka M., Kai Y., Hashiguchi A., Ushio Y. Radiation-induced cerebrovasculopathy of the distal middle cerebral artery and distal posterior cerebral artery-case report // Neurol Med Chir. Tokyo. 2000. V. 40. P. 220-223.
225. Hilal S.K., Solomon G.E., Gold A.P., Carter S. Primary cerebral arterial occlusive disease in children // Radiology. 1971. V. 99. P. 87-93.
226. Kotzerke J., Gertler R., Buchmann I., Baur R., Hombach V., Reske S.N. Voisard R. Different radiosensitivity of smooth muscle cells and endothelial cells in vitro as demonstrated by irradiation from a Re-188 filled balloon catheter // Atherosclerosis. Amsterdam, 2000. V. 152. Is.1. P. 35-42.
227. Mimoto M., Kawai R., Miura T., Kozuka T. Radiation necrosis of the brain and radiation-induced cerebrovasculopathy // Acta Radiology (Suppl.) Stockh. 1986. V. 386. P. 227-230.
228. Painter M.J., Chutorian A.M., Hilal S.K. Cerebrovasculopathy following irradiation in children. // Neurology. *1975.V .25. P. 189-194.*
229. Renner S.M., Massel D., Moon B.C. A risk factor for atherosclerosis of the internal thoracic arteries // Canadian journal of cardiology .1999. V. 15. Is. 5. P. 597-600.
230. Sande L.M., Casariego J., Llorian A.R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for coronary stenosis following radiotherapy // Int. J. Cardiol. 1988.V. 20. P. 129-132.
231. Bottcher H.D., Schopohl B., Liermann D., Kollath J., Adamety I.A. Endovascular irradiation - a new method to avoid recurrent stenosis after stent implantation in peripheral arteries: Technique and preliminary results // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1994. V. 29. P. 183- 186.
232. Waksman R., Robinson K.A., Crocker I.R., Gravanin M.B., Cipolla G.D., King S.B. Endovascular low dose irradiation inhibits neo-intima formation after coronary artery balloon injury in swine: A possible role for radiation therapy in re-stenosis prevention // Circulation. 1995. V. 91. P. 1533-1539.
233. Wedermann J.G., Marboe C.M., Amols H., Schwartz A., Weinberger J. Intracoronary irradiation markedly reduces neointimal proliferation after balloon angioplasty in swine: Persistent benefit at 6 month follow up // JACC. 1995. V 25. P. 1451-1456.
234. Cottin Y. Secondary effects of brachytherapy for the treatment of coronary restenosis // Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 2001. V. 94. Is. 3. P. 218-222.
235. Danchin N., Cottin Y. Intracoronary radiotherapy (brachytherapy) for treatment of restenosis // Presse medicale. 2001. V.30. Is. 17. P. 846-850.
236. De Pen C., Sipkema D., Coen V.L., Wardeh J., Marijnissen J.P., Serruys P.W., Sabat M., Knook A.H., Levendag P.C., van der Giessen W.J., den Boer A. Endovascular brachytherapy in coronary arteries. The Rotterdam experience 2000. V.2. Is.1. P. 42-50.
237. Latchem D., Urban P. Coronary Brachytherapy and Restenosis // Heart Drug. 2001. V. 1. Is. 1. P. 56-65.
238. Ming Ch., Yong H., Zhaoping L., Risheng W., Guoying Z. ^{192}Ir endovascular irradiation prevents restenosis after balloon angioplasty in rabbit // Chinese medical journal (english edition). 2001. V. 114. Is.1. P. 62-63.
239. Popowski Y., Verin V., Papirov I., Nouet P., Rouzaud M., Grob E., Schwager M., Urban P., Rutishauser W., Kurtz J.M. High dose rat brachytherapy for prevention of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: preliminary dosimetric tests of a new source presentation // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1995. V.33. P. 211-215.
240. Teirstein P.S., Massullo V., Jani S., Pompa J.J., Mintz G.S., Russo R.J., Schatz R.A., Guarneri E.M., Steuterman S., Morris N.B., Leon M.B., Tripuraneni P. Catheter-based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting // N. Engl. J. Med. 1997. V. 336. P. 1697-1703.
241. Teirstein P.S., Bendre D.D., Giap H.B., Huppe G.B. et al. Source displacement *during the cardiac cycle in coronary endovascular brachytherapy* // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2001.V. 49. Is. 1. P. 273-277.
242. Лелюк В.Г. Состояние сердечно-сосудистой системы у лиц, облученных в различных диапазонах доз: Дис... докт. мед. наук. М. 2002.
243. Клиническая хирургия: Справочное руководство для врачей. М.: Медицина. 1988. С. 433-465.
244. Кунцевич Г.И., Дан В.Н., Кусова Ф.У. Ультразвуковая диагностика ангиодисплазии конечностей // Ультразв. Диагн. 1997. №2. С.78-84.
245. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Диагностика артериовенозных мальформаций головного мозга методом транскраниальной допплерографии // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 203-217.
246. Филатов Ю.М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга: Автореф. дис... докт. мед. наук. М. 1972. 32 с.
247. Klutzch C., Henkes H., Nahser H.C., Kahne D., Berlit P. Transcranial color-coded duplex sonography in cerebral arteriovenous malformations.Stroke, 1995. V. 26. № 12. P. 2298-301.
248. Becker G., Perez J., Krone A., Demuth K., Lindner A., Hofmann E., Winkler J., Bogdahn U.Transcranial color-coded real-time sonography in the evaluation of intracranial neoplasms and arteriovenous malformations. Neurosurgery. 1992. V. 31. №3. P. 420-428.
249. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Транскраниальное дуплексное сканирование // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. Т. IV. М.: Видар. 1997. С. 256-282.
250. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. Киев: Здоровье. 1971. С. 440-454.
251. Абалмасов К.Г., Морозов К.М., Тутов Е.Г. Клиника, диагностика и хирургическое лечение аневризм периферических артерий различного генеза // Ангиол. и сосуд. хирург. 1997. № 3. С.107-114.
252. Руководство по неврологии / Под ред. Филимонова И.Н. М : Медгиз 1957. Т. 7. С. 75-87.
253. Bernstein E. The natural history of abdominal aortic aneurysms // Vasc. Surg / Eds. Najarian J., Delaney J. Stuttgart. 1978. P. 441-452.
254. Дан В.Н., Шубин А.А. О хирургическом лечении аневризм селезеночной артерии // Ангиол. и сосуд. хирург. 1995. № 3. С.102-105.
255. Staniev J.C. Abdominal visceral aneurysmas // Haimovici (ed.). Vascular *Emergiencies. New York: Appleon Century-Crofts. 1981. P. 387-398.*
256. Пономарев А.А. Аневризма печеночной артерии // Хирургия. 1995. № 4. С. 69-70.
257. Stanlev J.S., Zelenock G.B. Splanchnic artery aneurysms // Vascular surgery / Eds. Rutherford R.B. Third ed. W.B.: Saunders Company. 1989. P. 969-983.
258. Moore S.W., Guida P.M., Schumacher H.W. Splenic artery aneurysm // Bull. Soc. Int. Chir. 1970. V. 29. P. 210.
259. Bedford P.D., Lodge B. Aneurysm of the splenic artery // Gut. 1960. V. 1. P. 321.
260. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Клиническая и гемодинамическая значимость гипоплазии позвоночной артерии // Материалы III Международной конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». Гурзуф. 1996. С. 15.
261. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий: Клиническая лекция // Ультразвуковая диагностика. 1995. № 3. С. 65-77.
262. Leliuk V.G., Leliuk S.E., Rezaikin A.V. Changes of arterial and venous hemodynamics in migraine patients // Cerebrovasc. Disease. 1999. S. 2. P. 39.
263. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина.1980. С. 97-99.
264. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: Медицина. 1976. С. 8-53.
265. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы // Болезни нервной системы / Под ред. Мельничука В.П. М.: Медицина. 1982. С.133-171.
266. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные причины хронической цереброваскулярной недостаточности // IV Междунар. Симп. «Ишемия мозга». С.-П. 1997.С.63-66.
267. Волкодавов Я.В., Тхор С.Н. Реконструктивная хирургия сосудов у детей. Л.: Медицина. 1979. 168 с.
268. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. Киев: Здоровье. 1979. 384 с.
269. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. Киев: Здоровье. 1984. 250 с.
270. Князев М.Д., Белорусов О.С. Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и артерий конечностей. М.: Беларусь. 1977. 18 с.
271. Лыткин М.И., Коломиец В.П. Острая травма магистральных кровеносных сосудов. М.: Медицина. 1973. 216 с.
272. Vought M.B. Venous imaging techniques and diagnostic criteria // Acuson Educational Course. 1995. P. 123-125.

273. Effeney D.J., Friedman M.B.,Gooding G.A. Iliofemoral venous thrombosis: real-time ultrasound diagnosis, normal criteria, and clinical application // Radiology. 1988. V.166. P. 377-379.
274. Lensing A.W., Prandoni P., Brangjes D. Detection of deep venous thrombosis by real-time B-mode ultrasonography // N. Engl. J. Med. 1989. V. 320. P. 342-345.
275. White R.H., McGahan J.P., Daschbach M.M. Hartling R.P. Detection of deep vein thrombosis using duplex ultrasound // Ann. Int. Med. 1989. V. 111. P. 297-304.
276. Rose S.C., Zwiebel W.J., Wilson B.D. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: Accuracy, limitation, and role of color duplex imaging in diagnosis// Radiology. 1990. V. 175. P. 639-644.
277. Clinical applications of Doppler Ultrasound. 2nd ed. / Eds. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T., Raven Press. New York. 1995. P. 35-53.
278. Introduction to vascular ultrasonography. 2 nd ed. / Eds. Zwiebel W.J. Crune Stratton. 1986. P. 24-56.
279. Shadeck M. Duplex phlebology // Napoli.Gnocchi. 1994. P. 17-58.
280. Foley W.D., Middleton W.D., Lawson T.L. Color doppler ultrasound imaging of low extremity venous disease// A.J.R. 1989. V. 152. № 2. P. 371-376.
281. Савельев В.С. Тромбоэмболия легочной артерии - актуальная проблема сердечно-сосудистой хирургии // Тезисы докл. и сообщ. I Всесоюзного съезда сосудистых хирургов. М. 1990. С. 8-9.
282. Kakkar V.V., Howe C.T., Flanc C. Natural history of post-operative deep-vein thrombosis // Lancet. 1969. P. 230-233.
283. Polak J.F. Doppler Ultrasound of deep leg veins. A revolution in the diagnosis of deep vein thrombosis and monitoring of thrombolysis // CHEST. 1991. V. 99. № 4. S. 1. P. 165S-172S.
284. Покровский А.В. Клиническая ангиология // М.: Медицина. 1979. С. 268-333.
285. Богданов А.Е. Современные принципы хирургического лечения посттромбофлебитической болезни: Дис... докт. мед. наук. М. 1993. 122 с.
286. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. Флебология. М.: Издат. дом Видар - М. 2000. С. 22-114.
287. Вилянский М.П., Проценко Н.В., Голубев В.В., Енукашвили Р.И. Рецидив варикозной болезни. М.: Медицина. 1988. 176 с.
288. Thibault P.K., Lewis V.A. Reccurent varicose vein // J. Dermat. Surg. Oncol. 1992. V. 18. P. 895-900.
289. Guerrini S., Marietta G., Ferreri G. Varici e gravidanza // Min. Gin. 1987. V. 39. P. 503-510.

ГЛАВА VI

ПРИНЦИПЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Различные по происхождению и локализации сосудистые поражения могут приводить к развитию однотипных гемодинамических нарушений. В связи с этим целесообразно описывать ультразвуковые критерии диагностики не отдельных нозологических форм, а гемодинамических синдромов, акцентируясь на различиях визуальной эхографической картины. К основным гемодинамическим синдромам, наблюдаемым при различных видах артериальной и венозной патологии, следует отнести: локальные и системные нарушения кровотока при стеноокклюзирующих поражениях в артериальной системе, в венозной системе, при артериальных деформациях, артериальных аневризмах (псевдоаневризмах), артериовенозном шунтировании.

Стеноокклюзирующие поражения артериальной системы

К развитию стеноокклюзирующих поражений могут приводить: атеросклероз, тромбоз, васкулиты, ангиопатии, фибромускулярная дисплазия, преимущественно по гиперпластическому типу.

Оценка состояния артериальной системы при стеноокклюзирующих поражениях включает: визуализацию области поражения в В-режиме, оценку локализации, протяженности, размеров, эхоструктуры внутрипросветных образований; визуализацию дефекта заполнения цветовой картограммы потока в проекции препятствия - в случае стенозов или зону обрыва цветовой картограммы потока - в случае окклюзий, наличие локальных изменений цветовой картограммы в области турбулентного потока (при использовании технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования); оценку наличия, характера и степени выраженности локального гемодинамического сдвига, состояния дистальной гемодинамики, включая фоновые показатели и состояние артериальной сосудистой реактивности.

Наличие препятствия в просвете сосуда приводит к появлению локальных и в ряде случаев - при стенозирующих поражениях более 50-60% относительно диаметра сосуда и окклюзиях сосуда - системных нарушений гемодинамики, имеющих характерные допплерографические эквиваленты. Локальные изменения скоростных и спектральных характеристик кровотока в области препятствия называются локальным гемодинамическим сдвигом (рис. 6.1).

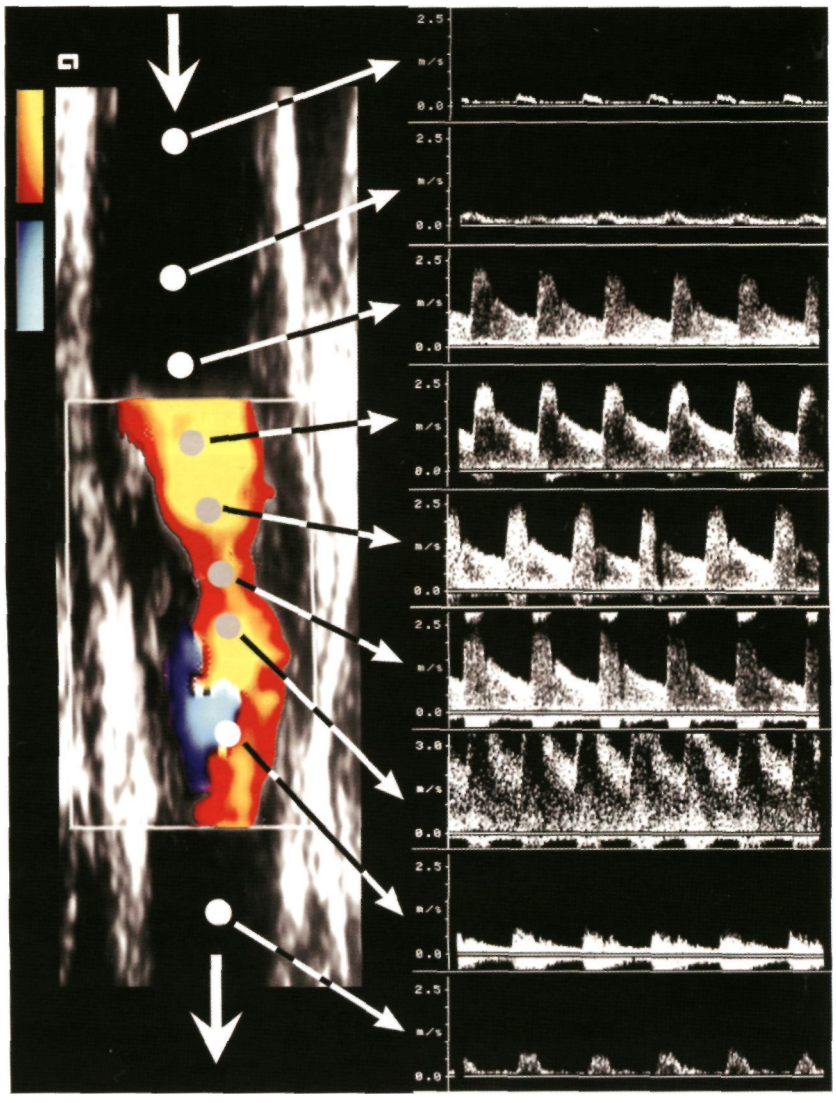


Рис. 6.1. Локальный гемодинамический сдвиг (пояснения в тексте).

Препятствия различной степени выраженности приводят к появлению характерного локального гемодинамического сдвига, по анализу которого можно косвенно судить о размере препятствия в случае его нечеткой визуализации. Характерные типы локального гемодинамического сдвига описываются для разных степеней стеноза относительно диаметра сосуда.

При величине препятствия в диапазоне от 20 до 39(40)% редукции просвета по диаметру при исследовании в спектральном допплеровском режиме получаемая эхографическая картина достоверно не изменяется в сравнении с нормативными параметрами. Может фиксироваться незначительное увеличение индекса спектрального расширения, а следовательно, и уменьшение размеров спектрального окна за счет существования умеренной зоны турбуленции в области препятствия (рис. 6.2) [1-3]. При исследовании в цветовом допплеровском режиме (с использованием технологий цветового кодирования скорости и конвергентного цветового допплеровского кодирования) могут отмечаться признаки турбулентного кровотока непосредственно до зоны стеноза и за ней.

При наличии в сосуде препятствий кровотоку, вызывающих сужение просвета в диапазоне от 40 до 59 (60)%, до препятствия отмечается умеренное, в диапазоне возрастных нормативных значений, снижение линейной скорости кровотока и повышение индексов периферического сопротивления, уменьшение размеров спектрального окна, смещение максимума спектрального распределения к базовой линии. Огибающая допплеровского спектра не изменя-

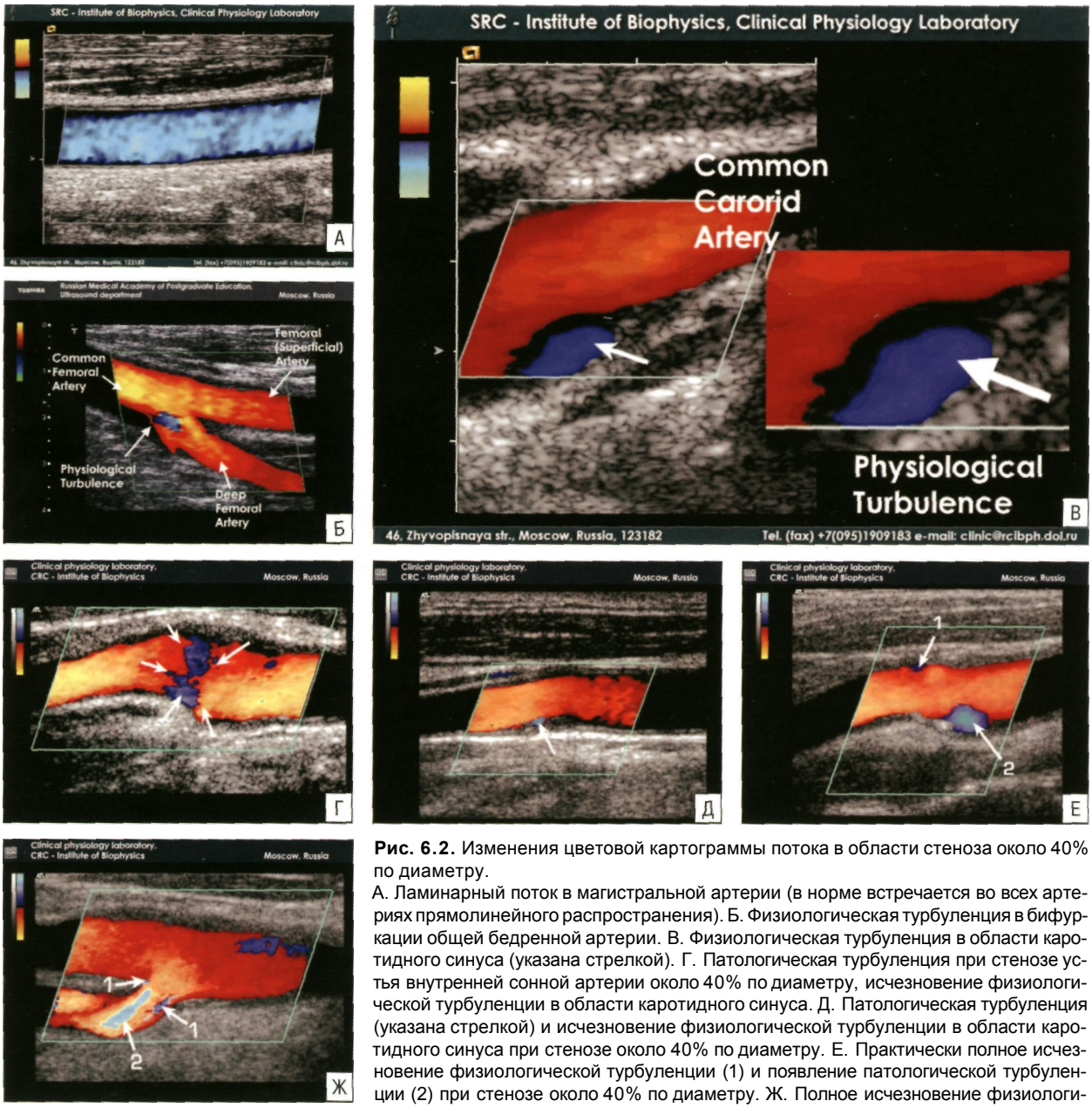


Рис. 6.2. Изменения цветовой картограммы потока в области стеноза около 40% по диаметру.

А. Ламинарный поток в магистральной артерии (в норме встречается во всех артериях прямолинейного распространения). Б. Физиологическая турбуленция в бифуркации общей бедренной артерии. В. Физиологическая турбуленция в области каротидного синуса (указана стрелкой). Г. Патологическая турбуленция при стенозе устья внутренней сонной артерии около 40% по диаметру, исчезновение физиологической турбуленции в области каротидного синуса. Д. Патологическая турбуленция (указана стрелкой) и исчезновение физиологической турбуленции в области каротидного синуса при стенозе около 40% по диаметру. Е. Практически полное исчезновение физиологической турбуленции (1) и появление патологической турбуленции (2) при стенозе около 40% по диаметру. Ж. Полное исчезновение физиологической турбуленции и появление патологических паттернов (турбуленции - 1 , aliasing-эффект - 2) в устье наружной сонной артерии при стенозе около 40% по диаметру.

ется. В случае наличия у артерии крупных ветвей до зоны сужения изменения кровотока проксимальнее стеноза отсутствуют. В проксимальной коллатерали отмечается компенсаторное усиление кровотока со снижением индексов периферического сопротивления (рис. 6.3). В месте препятствия и непосредственно за ним линейная скорость кровотока возрастает, максимум спектрального распределения в области стеноза находится у огибающей, на выходе из него и непосредственно за ним смещается к базовой линии. Форма огибающей допплеровского спектра не изменяется. Зона максимального увеличения линейной скорости кровотока находится непосредственно на выходе из стеноза. На следующем участке сосуда за счет появления турбулентных потоков количество частиц, движущихся с разной скоростью, возрастает, в допплеровском спектре представлены все скорости - от максимальной до минимальной, спектральное окно выражено слабо или отсутствует полностью, индекс спектрального расширения увеличен, максимум спектрального распределения смещается к нулевой линии. Линейные скоростные показатели снижаются, не выходя за границы нормативного диапазона. На расстоянии 3-5 см от стеноза поток крови вновь приобретает ламинарный характер. Скоростные и спектральные показатели кровотока, а также индексы периферического сопротивления достоверно не выходят за границы нормативного диапазона.

Для получения информации о наличии дистального дефицита кровотока необходима оценка его показателей в дистальном отделе. *Дистальным отделом* для каждого сосудистого бассейна является та его часть, которая максимально приближена к паренхиме снабжаемого кровью органа (ткани), но еще доступна ультразвуковой локации.

При стенозах в диапазоне от 40 до 50% в дистальном отделе скоростные и спектральные характеристики кровотока соответствуют возрастным нормативным. При сужении просвета в диапазоне от 50 до 60% дистальнее зоны стеноза развивается «скрытый» дефицит кровотока, приводящий к активации системы компенсации, но не вызывающий достоверного снижения скоростных, прежде всего объемных, показателей кровотока. В артериях с низким периферическим сопротивлением в дистальном отделе скоростные показатели кровотока, как правило, соответствуют нормативным. Может отмечаться расширение систолического пика, незначительное, в диапазоне нормативных величин, снижение индексов периферического сопротивления, увеличение времени ускорения, снижение индекса ускорения [3-11]. В артериях с высоким периферическим сопротивлением дистальнее зоны стеноза от 50 до 65-70% выявляется переходный тип кровотока, характеризующийся расширением систолического пика, уменьшением амплитуды отрицательного пика, амплитуда конечного диастол и ческого пика либо не изменяется, либо незначительно снижается (рис. 6.4) [12-14].

При сужении просвета сосуда в диапазоне от 65-70 до 90-95% до препятствия отмечается изменение спектральных характеристик кровотока в виде деформации огибающей допплеровского спектра, уменьшения размеров спектрального окна, смещения максимума спектрального распределения к базовой линии. Линейная скорость кровотока снижается, величина индексов периферического сопротивления повышена. В артериях с высоким периферическим сопротивлением в этой зоне исчезает отрицательный пик в фазу ранней диастолы. При наличии у артерии крупных ветвей до зоны сужения изменения кровотока проксимальнее стеноза отсутствуют, в коллатерали отмечается компенсаторное усиление кровотока со снижением индексов периферического сопротивления. Типичным для коллатерального перераспределения кровотока является изменение качественных параметров допплеровского спектра в виде расширения систолического пика, «сглаживания» огибающей допплеровского спектра. В месте сужения и непосредственно за ним происходит возрастание линейной скорости кровотока, уплощение профиля скоростей. Огибающая допплеровского спектра сглаживается. При высоких степенях стенозов (более 80%) степень возрастания диастолической составляющей допплеровского спектра превышает таковую систолической. Результатом этого является близость

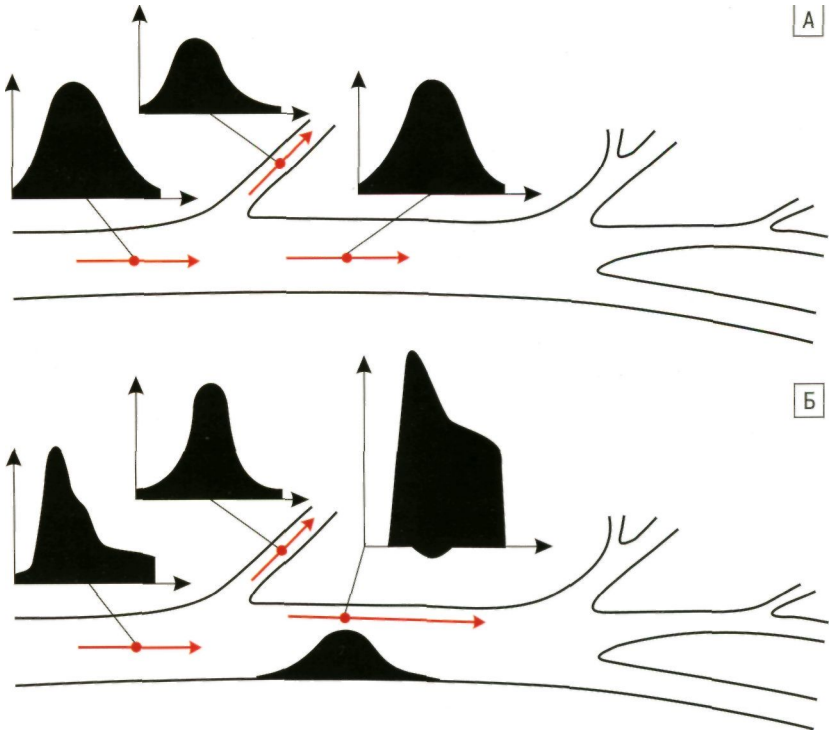


Рис. 6.3. Закономерности изменения допплеровского спектра при стеноокклюзирующей патологии.
А. Кровоток в магистральном стволе и его ветвях в норме. Б. Возрастание скоростных показателей кровотока в ветвях магистральной артерии проксимальнее стеноза при коллатерализации кровотока через нее.

их абсолютных значений. Получаемый при этом в спектральном допплеровском режиме феномен носит название «стенотическая стена» (рис. 6.5). В области стеноза максимум спектрального распределения локализуется около огибающей, на выходе из него смещается к нулевой линии с появлением отрицательных спектральных составляющих. В зоне турбуленции, находящейся на расстоянии приблизительно 0,5-1,5 см и более от препятствия (в зависимости от конфигурации зоны сужения сосуда), линейная скорость кровотока резко снижается. Огибающая допплеровского спектра деформируется с появлением дополнительных разнонаправленных спектральных составляющих (см. рис. 6.1).

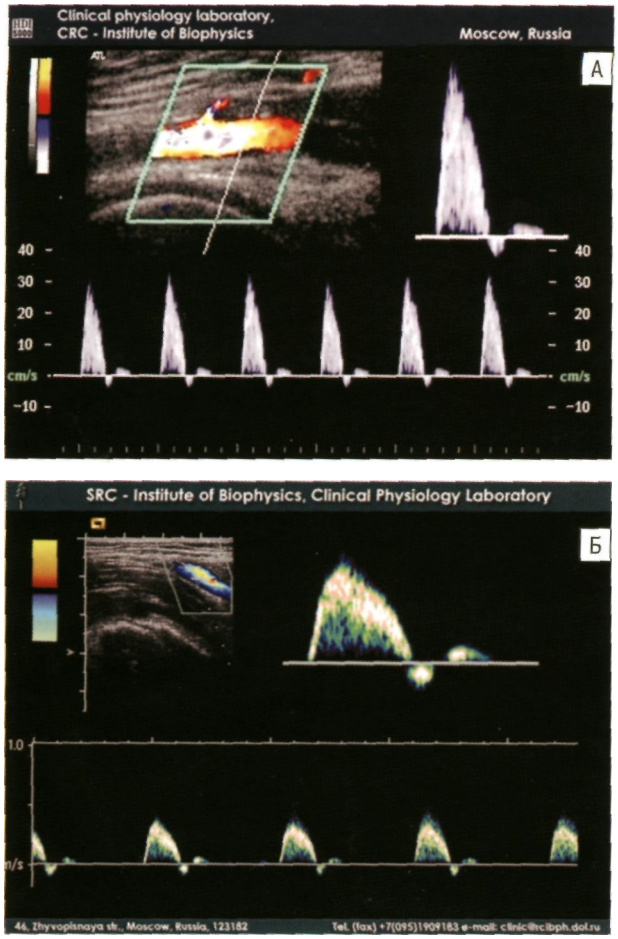


Рис. 6.4. Переходный тип кровотока.
А. В подколенной артерии дистальнее стеноза 65% по диаметру общей бедренной артерии. Б. В плечевой артерии дистальнее стеноза подключичной артерии 60% по диаметру.

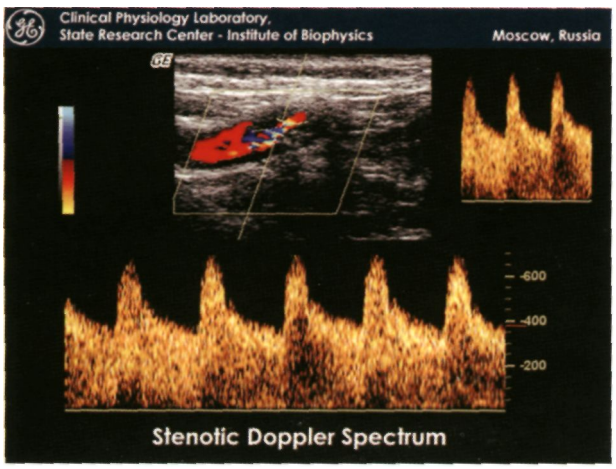


Рис. 6.5. Максимальное увеличение скорости кровотока (непосредственно на выходе или «за стенозом»), степень редукции просвета около 80% по диаметру.

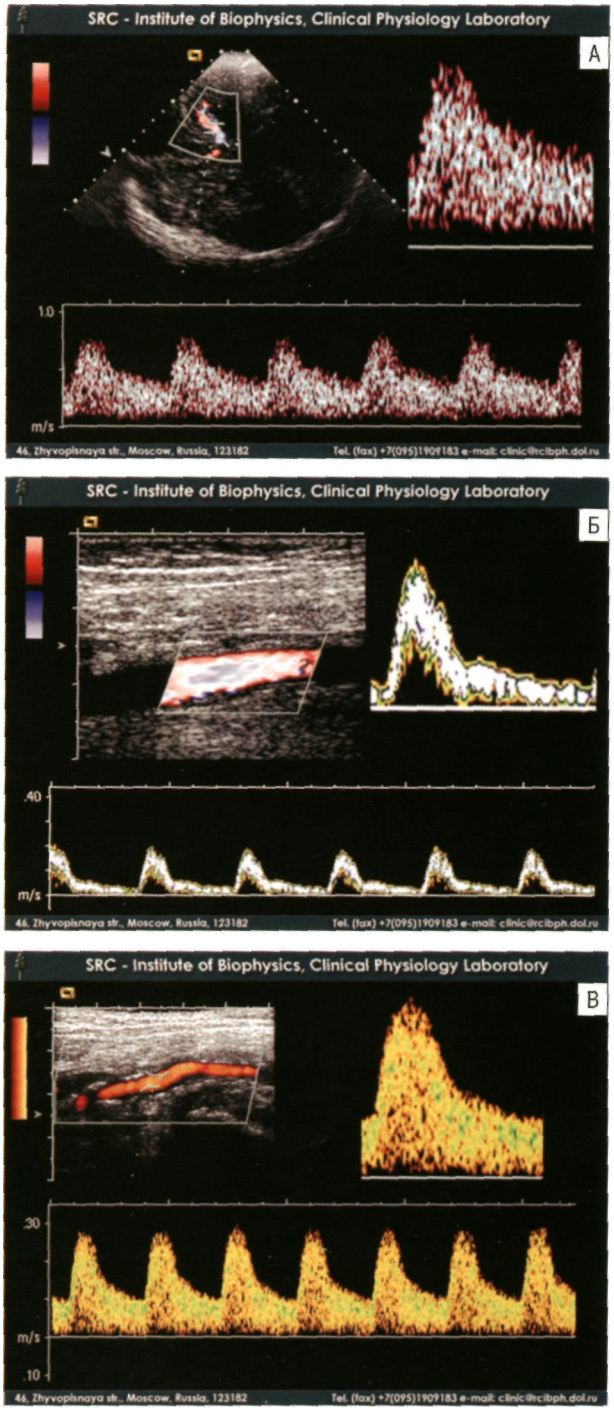


Рис. 6.6. Магистральный измененный тип кровотока.
А. В средней мозговой артерии дистальнее стеноза устья внутренней сонной артерии 80% по диаметру. Б. В подколенной артерии при стенозе бедренной артерии около 75% по диаметру. В. В задней большеберцовой артерии при стенозе бедренной артерии около 80% по диаметру.

За зоной турбуленции характерным образом изменяются качественные параметры допплеровского спектра: расширяется систолический пик, сглаживается огибающая спектра. Линейная и объемная скорости кровотока снижаются, индексы периферического сопротивления также снижены, увеличено время ускорения и снижен индекс ускорения [1, 3, 11]. Подобный тип кровотока называется магистральным измененным [12, 15, 16].

В дистальном отделе в артериях как с низким, так и с высоким периферическим сопротивлением амплитудные характеристики кровотока определяются сте-

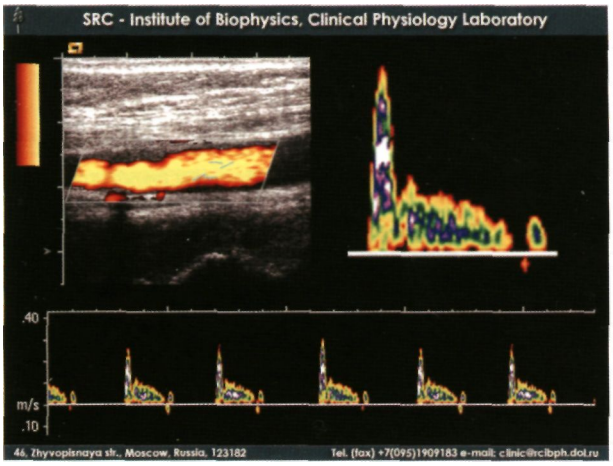


Рис. 6.7. Спектр кровотока в общей сонной артерии проксимальнее субтотального стеноза внутренней сонной артерии в устье.

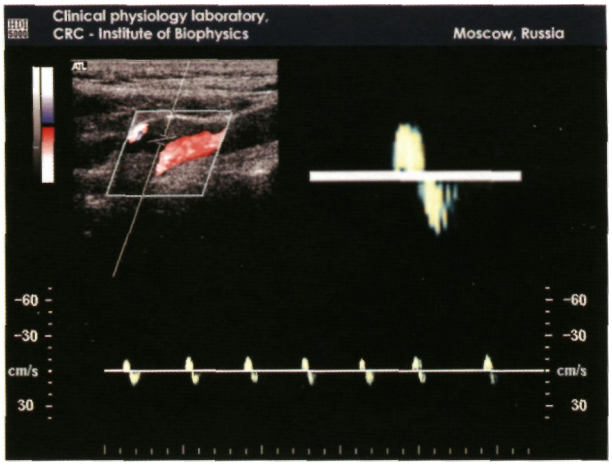
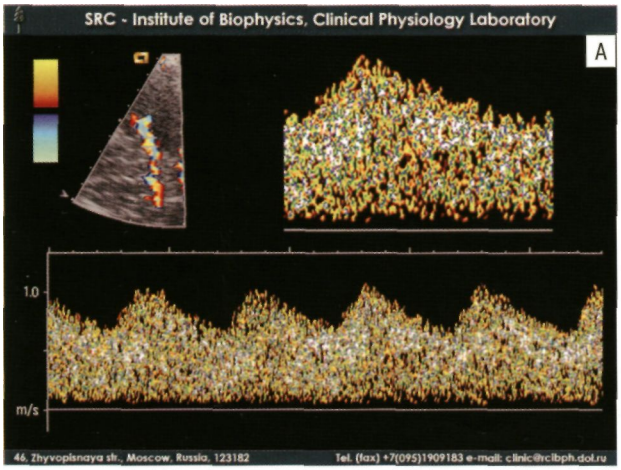
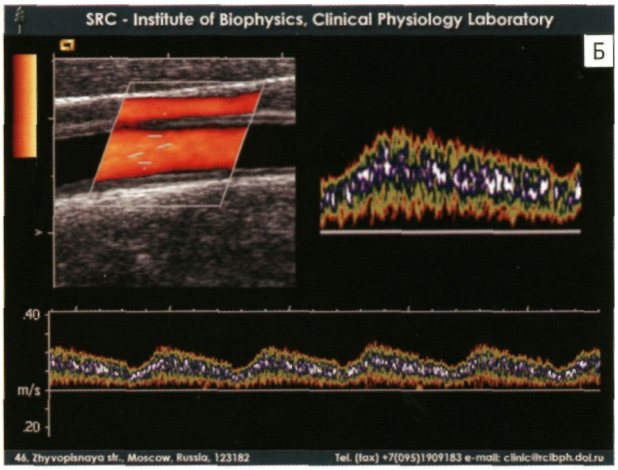
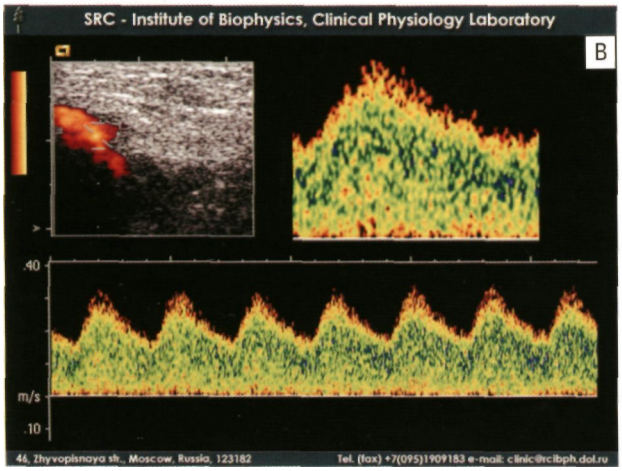


Рис. 6.8. Спектр кровотока в бифуркации общей сонной артерии непосредственно перед окклюзией внутренней сонной артерии (двунаправленный кровоток).







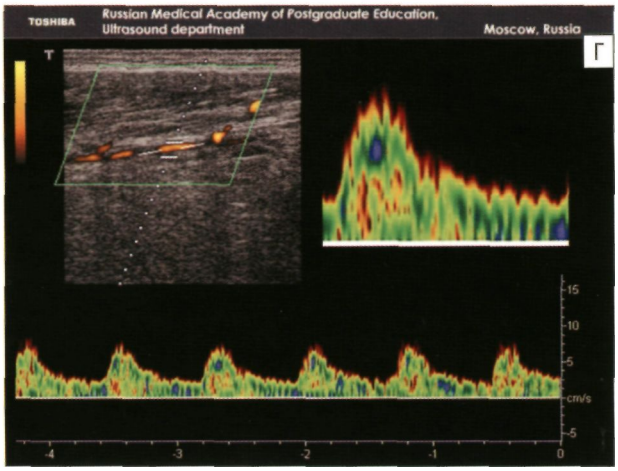


Рис. 6.9. Коллатеральный тип кровотока.
А. В средней мозговой артерии дистальнее окклюзии внутренней сонной артерии в устье. Б. В общей сонной артерии дистальнее окклюзии плечеголовного ствола. В. В тыльной артерии стопы при окклюзии общей бедренной артерии. Г. В задней большеберцовой артерии дистальнее окклюзии поверхностной бедренной артерии.

пенью активации источников коллатеральной и функциональной компенсации. Типичным для допплеровского спектра кровотока в дистальном отделе в артериях с низким периферическим сопротивлением является расширение систолического пика, сглаживание огибающей допплеровского спектра, увеличение времени ускорения, снижение индексов периферического сопротивления. Для артерий с высоким периферическим сопротивлением характерно исчезновение отрицательного пика в фазу ранней диастолы (рис. 6.6).

При стенозе в диапазоне от 95 до 99% (субтотальный стеноз) проксимальнее его у большинства пациентов отмечается снижение линейной скорости кровотока, повышение индексов периферического сопротивления (рис. 6.7). Исключение составляют случаи наличия проксимальных источников коллатерального перераспеределения. В артериях с высоким периферическим сопротивлением в этой зоне исчезает отрицательный пик в фазу ранней диастолы. В области стеноза, непосредственно за ним лоцируется низкоамплитудный кровоток. Получаемый допплеровский спектр характеризуется расширением систолического пика, сглаживанием огибающей допплеровского спектра, низкими величинами скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления, увеличением времени ускорения, снижением индекса ускорения. Амплитудные характеристики кровотока в дистальном отделе определяются степенью коллатеральной и функциональной компенсации.

Таблица 6.1. Соотношение между выраженностью локального возрастания скорости кровотока и степенью стеноза (для стеноза внутренней сонной артерии) [17]

Степень стеноза по диаметру, %	Vps, см/с	Ved, см/с	Vps BCA/Vps OCA
20-39	<110	<45	<1,8
40-59	110-149	<45	<1,8
60-79	150-249	45-140	1,8-3,7
80-99	250-610	>140	>3,7
Более 99 (критический)	Очень низкая	Не определяется	Не определяется

Примечание. Vps - пиковая систолическая скорость кровотока, Ved - максимальная конечная диастолическая скорость кровотока, BCA - внутренняя сонная артерия, OCA - общая сонная артерия.

В случаях окклюзии сосуда до препятствия линейная скорость кровотока чаще всего снижается, значительно повышается величина индексов периферического сопротивления в артериях с низким периферическим сопротивлением. В артериях с высоким периферическим сопртивлением до зоны окклюзии отмечается исчезновение отрицательного пика в фазу ранней диастолы, а также конечного диастолического пика. Исключение также составляют пациенты с наличием проксимальных источников коллатерального перераспеределения. За зоной окклюзии кровоток не лоцируется. Непосредственно перед зоной окклюзии кровоток имеет двунаправленный (реверберирующий) характер за счет отражения частиц

Таблица 6.2. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений плечеголовного ствола (рис. 6.10)

Степеньстено-окклюзирующего поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим	Источники коллатеральной компенсации
Менее 40%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Изменения отсутствуют	Коллатеральное перераспределение кровотока отсутствует
40-65(69)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг, латентный синдром подключично-позвоночного обкрадывания**	Контралатеральная ПА, ветви НСА, преимущественно контралатеральной, Виллизиев круг при стенозах более 50%
70-95(99)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг, снижение кровотока в ОСА, ВСА, НСА, ПКА гомолатерально, переходный синдром подключично-позвоночного обкрадывания	Контралатеральная ПА, ветви НСА, преимущественно контралатеральной, ветви ПКА, Виллизиев круг
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии	Зона обрыва цветовой картограммы***, цветовое заполнение в дистальном отделе с уровня начала коллатеральной компенсации	Коллатеральный характер кровотока в ОСА, ВСА, НСА, ПКА, ПА с гомолатеральной стороны, постоянный синдром подключично-позвоночного обкрадывания, возможно компенсаторное усиление кровотока с признаками его коллатерализации по СА, ПА с контралатеральной стороны	Контралатеральная ПА, ветви НСА, преимущественно контралатеральной, ветви ПКА, Виллизиев круг

Примечание. * - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования, ** - при стенозах более 50%, *** - *в* случае визуализации зоны окклюзии. ОСА - общая сонная артерия, ВСА - внутренняя сонная артерия, НСА - наружная сонная артерия, ПА - позвоночная артерия, ПКА - подключичная артерия, СА - сонные артерии.

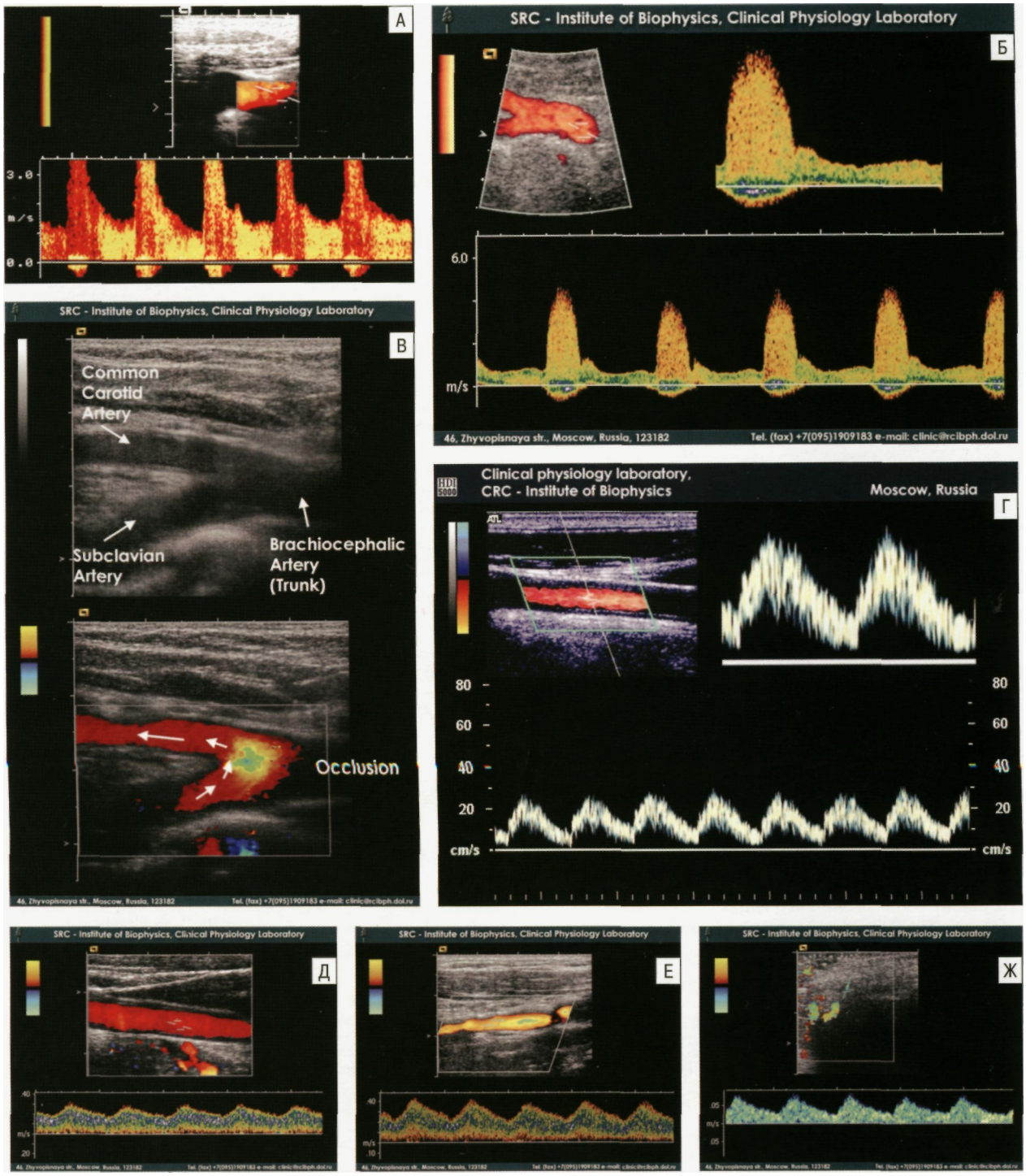


Рис. 6.10. Стеноокклюзирующие поражения плечеголовного ствола.
А. Спектр кровотока на выходе из стеноза плечеголовного ствола с редукцией просвета до 80-85% по диаметру. Б. Перепад скорости на выходе из критического (около 90-95%) стеноза плечеголовного ствола. В. Окклюзия плечеголовного ствола, коллатеральное заполнение просвета подключичной и общей сонной артерии из гомолатеральной позвоночной артерии. Г. Вторичная гипоплазия общей сонной артерии с коллатеральным низкоскоростным кровотоком. Д. Спектр коллатерального кровотока в общей сонной артерии дистальнее окклюзии плечеголовного ствола. Е. Спектр коллатерального кровотока во внутренней сонной артерии дистальнее окклюзии плечеголовного ствола. Ж. Спектр коллатерального кровотока в надблоковой артерии дистальнее окклюзии плечеголовного ствола. З. Спектр коллатерального ретроградного кровотока в позвоночной артерии дистальнее окклюзии плечеголовного ствола (постоянный синдром подключично-позвоночного обкрадывания).

Таблица 6.3. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений общей сонной артерии (рис. 6.11)

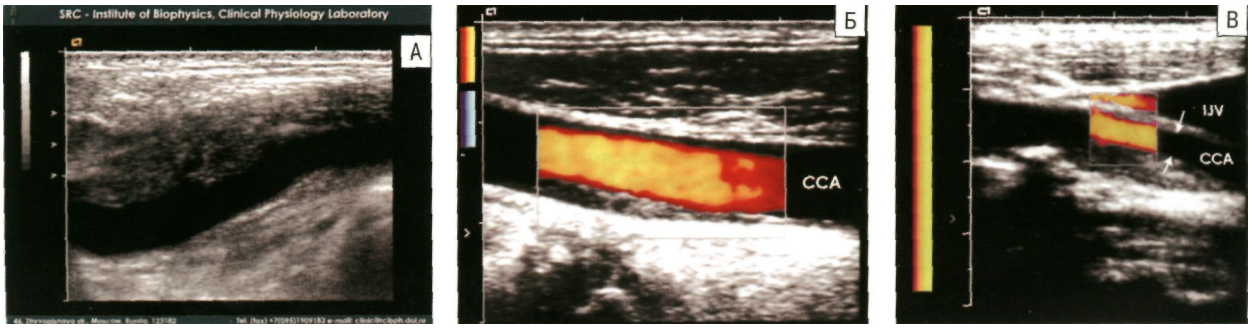
Степень стено-окклюзирующего поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим	Источники коллатеральной компенсации
Менее 40%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Изменения отсутствуют	Коллатеральное перераспределение кровотока отсутствует
40-50 (59)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг	Ветви НСА, преимущественно контралатеральной, Виллизиев круг при стенозах более 50%
60-95 (99)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг, снижение магистрального измененного кровотока в ОСА дистальнее зоны стеноза, возможно в ВСА, НСА, гомолатерально, возможно компенсаторное усиление кровотока с признаками его коллатерализации по ПА гомолатерально, по СА, ПА с контралатеральной стороны	Ветви НСА, преимущественно контралатеральной, Виллизиев круг
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии	Зона обрыва цветовой картограммы, цветовое заполнение в дистальном отделе с уровня начала коллатеральной компенсации	Коллатеральный характер кровотока в ОСА**, ВСА, НСА с гомолатеральной стороны, возможно компенсаторное усиление кровотока с признаками его коллатерализации по ПА гомолатерально, СА, ПА с контралатеральной стороны	Ветви НСА, преимущественно контралатеральной, Виллизиев круг

Примечание. * - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования, ** - при частичной окклюзии просвета. ОСА - общая сонная артерия, ВСА - внутренняя сонная артерия, НСА - наружная сонная артерия, ПА- позвоночная артерия, ПКА- подключичная артерия, СА- сонные артерии.

крови от препятствия (рис. 6.8). В дистальном отделе при наличии коллатеральной компенсации кровоток имеет коллатеральный характер в артериях как с низким, так и с высоким периферическим сопротивлением. Амплитуда коллатерального кровотока зависит от активности коллатеральной и функциональной компенсации (рис. 6.9).

На выраженность локального гемодинамического сдвига оказывают влияние: величина сердечного выброса (ударный и минутный объем сердца), уровень системного артериального давления, реологические свойства крови, степень удаления пораженного сосудистого бассейна от сердца. Характер системных гемодинамических нарушений, возникающих в случае наличия препятствия той или иной степени, определяется степенью развития естественного коллатерального русла, а также функциональным состоянием локальных регуляторных механизмов в пораженном сосудистом бассейне.

В качестве дополнительных диагностических факторов, позволяющих уточнить степень стеноокклюзирующего поражения на различных уровнях, используют выраженность локального возрастания скорости кровотока на выходе из стеноза, соотношение скоростных показателей в артерии до стеноза и на выходе из него (таблица 6.1). К основным ограничениям данных количественных оценок относят зависимость степени возрастания скорости от ряда дополнительных факторов (см. выше),



а также наличие у большинства магистральных артерий периферических ветвей, которые могут играть роль путей коллатерального перераспределения кровотока.

Признаками наличия системного дефицита кровотока являются: патологическое снижение линейной (прежде всего усредненной по времени максимальной и средней) скорости кровотока, патологическое снижение объемной скорости кровотока, отрицательная или парадоксальная реакция на функциональные нагрузочные тесты вазодилататорной направленности, усиленная положительная реакция на функциональные нагрузочные тесты вазоконстрикторной направленности, регистрируемые в дистальном отделе пораженного сосуда.

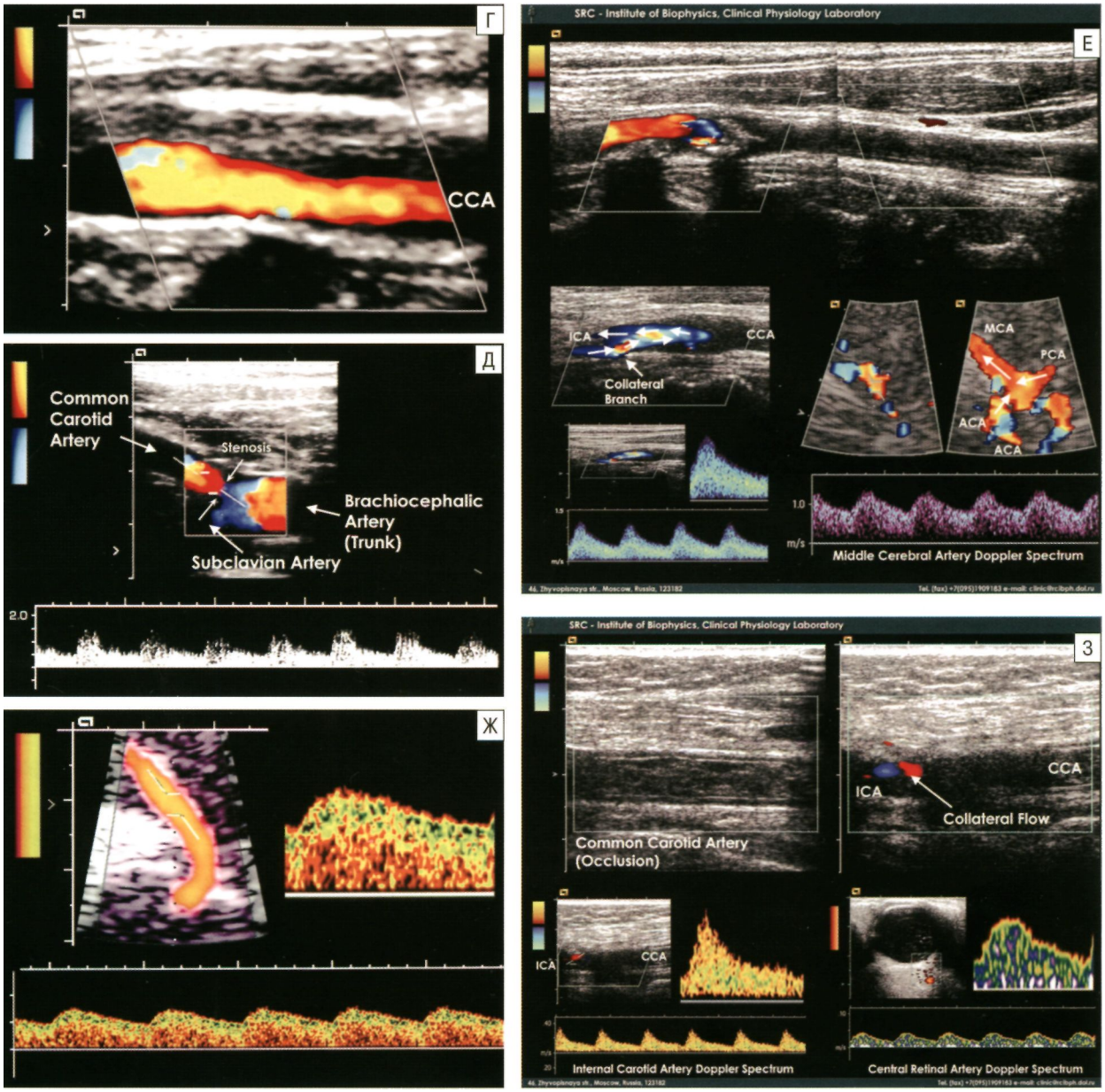


Рис. 6.11. Стеноокклюзирующие поражения общей сонной артерии.
А. Пролонгированный атеросклеротический стеноз общей сонной артерии до 50-60% по диаметру. Б. Стеноз общей сонной артерии около 30% редукции по диаметру. В. Стеноз общей сонной артерии около 60% редукции просвета по диаметру. Г. Стеноз общей сонной артерии около 50-60% редукции просвета по диаметру. Д. Спектр кровотока на выходе из стеноза общей сонной артерии в устье 60-70% редукции просвета по диаметру (указан стрелками). Е. Окклюзия просвета общей сонной артерии, стеноз устья внутренней сонной артерии до 50-60% редукции просвета по диаметру. Коллатеральное заполнение просвета внутренней сонной артерии из коллатеральной ветви (указано стрелкой). Спектр коллатерального кровотока в дистальном отделе внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии. Коллатеральное заполнение средней мозговой артерии через переднюю и заднюю соединительную артерии (указано стрелками). Ж. Коллатеральный низкоскоростной кровоток в средней мозговой артерии при окклюзии гомолатеральной общей сонной артерии и низком уровне коллатеральной компенсации. 3. Тромботическая окклюзия общей сонной артерии с коллатеральным заполнением просвета внутренней сонной артерии. Спектр коллатерального кровотока во внутренней сонной и глазной артерии.

Принципы ультразвуковой диагностики поражений отдельных сосудистых бассейнов
Брахиоцефальные артерии на экстракраниальном уровне

В таблицах 6.2-6.5 представлены основные диагностические критерии стеноокклюзирующих поражений в различных отделах брахиоцефальных артерий при исследовании методом дуплексного сканирования.

Диагностика стенозов и окклюзий позвоночной артерии в сегменте V2 затруднительна из-за костных структур. Ориентируются обычно на допплеровские критерии стенозов, т. е. на наличие локального гемодинамического сдвига в месте стеноза, снижение линейной скорости кровотока и повышение индексов периферического сопротивления проксимальнее стеноза, снижение линейной и объемной скорости кровотока и понижение индексов периферического сопротивления дистальнее места стеноза. При локализации стеноза (окклюзии) между телами поперечных отростков шейных позвонков исследование в В-режиме и цветовом допплеровском режиме демонстрирует характерные эхографические признаки.

При стеноокклюзирующих поражениях в позвоночной артерии возможными источниками коллатеральной компенсации являются анастомозы между экстракраниальными мышечными ветвями позвоночной артерии и ветвями наружной сонной артерии, контралатеральная позвоночная артерия, Виллизиев круг.

Синдром подключично-позвоночного обкрадывания (стил-синдром)

Синдром подключично-позвоночного обкрадывания (стил-синдром) развивается вследствие стеноза 50% (по диаметру) и более либо окклюзии плечеголовного ствола или подключичной артерии проксимальнее места отхождения гомолатеральной позвоночной артерии с развитием гипоперфузионных нарушений дистальнее зоны стеноза и компенсаторным обкрадыванием контралатеральной позвоночной артерии и в ряде случаев артерий Виллизиева круга [2, 18-25] (рис. 6.14).

Расстройства церебральной гемодинамики формируются вследствие участия гомолатеральной позвоночной артерии в кровоснабжении верхней конечности в качестве естественной коллатерали.

Выделяют три формы стил-синдрома:

- латентный - развивается при стенозе подключичной артерии (плечеголовного ствола) от 50 до 70%, сопровождается изменением огибающей допплеровского спектра в гомолатеральной позво-

Таблица 6.4. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений внутренней сонной артерии (рис. 6.12)

Степеньстено-окклюзирующего поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим	Источники коллатеральной компенсации
Менее 40%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Изменения отсутствуют	Коллатеральное перераспределение кровотока отсутствует
40-50 (59)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг	Гомо- и контралатеральная НСА, Виллизиев круг при стенозах более 50%
60-95 (99)%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в области зоны турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг, возможно изменение кровотока в ОСА проксимальнее зоны стеноза, ВСАдистальнее зоны стеноза, усиление в НСА гомолатерально, возможно компенсаторное усиление кровотока по ПА гомолатерально, СА, ПА с контралатеральной стороны с признаками коллатерализации кровотока	Гомо- и контралатеральная НСА, Виллизиев круг
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии	Зона обрыва цветовой картограммы, цветовое заполнение в дистальном отделе с уровня начала коллатеральной компенсации**	Возможно изменение кровотока в ОСА, усиление кровотока в НСА, в ВСА за зоной окклюзии кровоток не лоцируется, возможно компенсаторное усиление кровотока по ПА гомолатерально, ПА, СА контралатерально с признаками коллатерализации кровотока	Гомо- и контралатеральная НСА, Виллизиев круг

Примечание. * - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования, ** - на экстракраниальном уровне практически не отмечается. ОСА - общая сонная артерия, ВСА - внутренняя сонная артерия, НСА - наружная сонная артерия, ПА - позвоночная артерия, СА - сонные артерии.

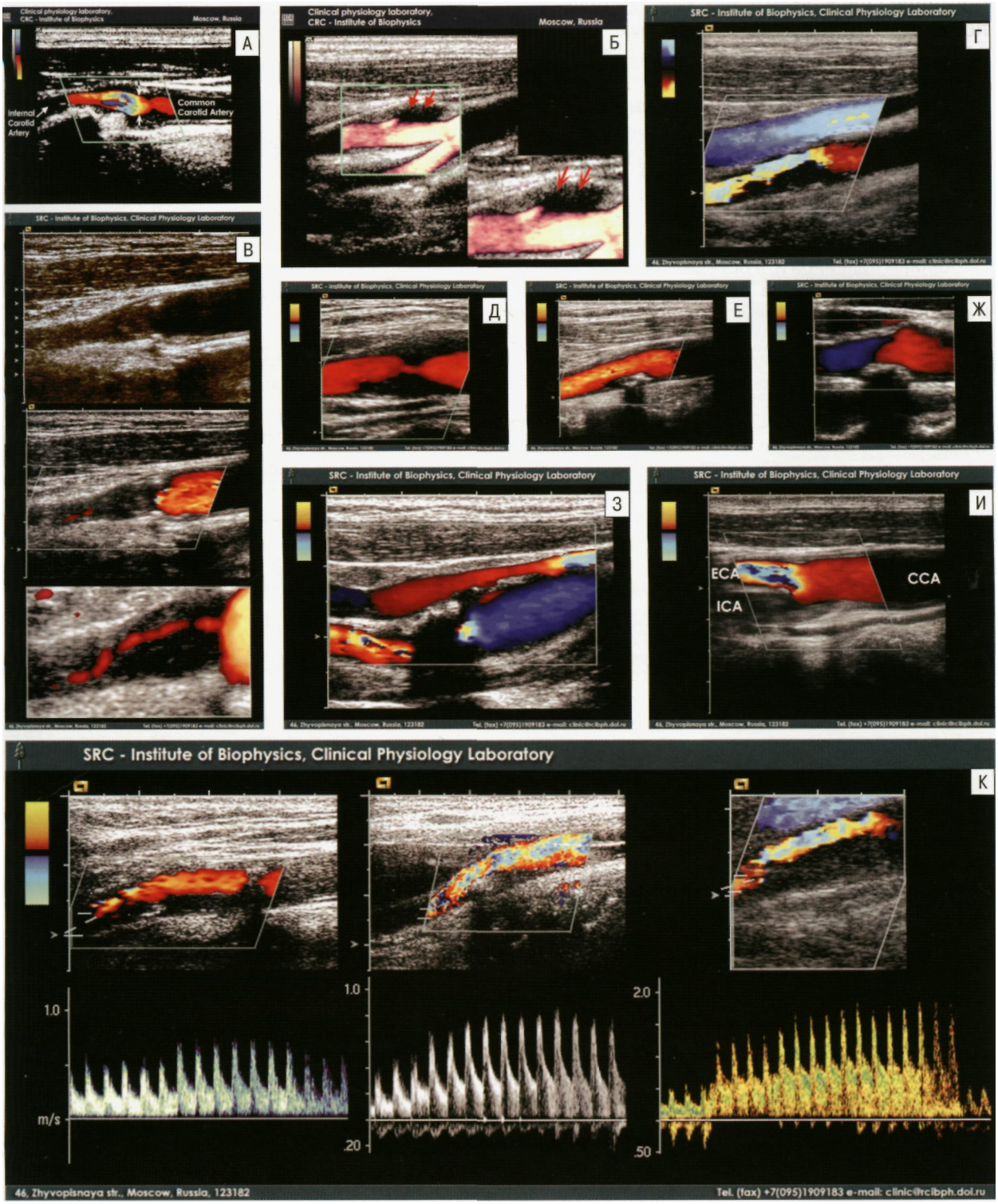


Рис. 6.12. Стеноокклюзирующие поражения внутренней сонной артерии.
А. Стеноз внутренней сонной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой, распространяющейся из области бифуркации общей сонной артерии, со степенью редукции просвета до 50-60% по диаметру. Б. Гетерогенная бляшка в устье внутренней сонной артерии со стенозом просвета 50-55% по диаметру. В. Субтотальный пролонгированный стеноз внутренней сонной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой с преобладанием гипоэхогенного компонента. Г. Стеноз устья внутренней сонной артерии около 70-75% редукции просвета по диаметру гетерогенной с преобладанием гипоэхогенного компонента атеросклеротической бляшкой. Д. Пролонгированный стеноз устья внутренней сонной артерии гомогенной гипоэхогенной атеросклеротической бляшкой. Е, Ж. Стеноз устья внутренней сонной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой с преобладанием гиперэхогенного компонента и акустической тенью. З. Стеноз внутренней сонной артерии в области каротидного синуса гетерогенной атеросклеротической бляшкой с акустической тенью. Визуальная оценка степени стеноза затруднительная из-за наличия акустической тени. И. Окклюзия внутренней сонной артерии в устье. К. Локальный гемодинамический перепад при стенозах устья внутренней сонной артерии.

ночной артерии с наличием «расщепления» (появления дополнительного пика) на диастолической составляющей, а также в ряде случаев снижением линейной и объемной скорости кровотока. В артериях гомолатеральной верхней конечности лоцируется переходный (в ряде случаев магистральный измененный) тип кровотока;

- переходный - развивается при стенозе подключичной артерии (плечеголовного ствола) более 70% и до 95-99%, сопровождается появлением двухфазного, систолодиастолического кровотока и снижением линейной и, в большей степени, объемной скорости кровотока по позвоночной артерии. В артериях верхних конечностей лоцируется магистральный измененный тип кровотока, при степени стеноза более 90% может отмечаться коллатеральный тип кровотока;

- постоянный - развивается при окклюзии устья подключичной артерии (плечеголовного ствола), сопровождается появлением ретроградного коллатерального кровотока по позвоночной артерии и артериям верхних конечностей, величина коллатерального кровотока зависит от степени компенсаторного перераспределения (рис. 6.15).

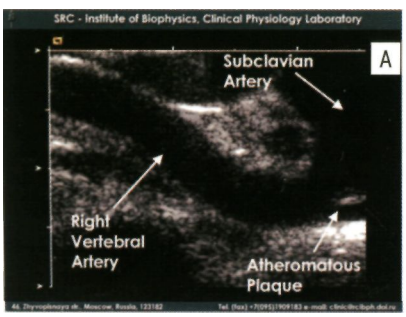
При всех степенях поражения устья подключичной артерии и в ряде случаев плечеголовного ствола в В-режиме (а также в режиме цветового допплеровского картирования) может быть визуализировано патологическое образование, вызывающее стеноз или окклюзию просвета сосуда.

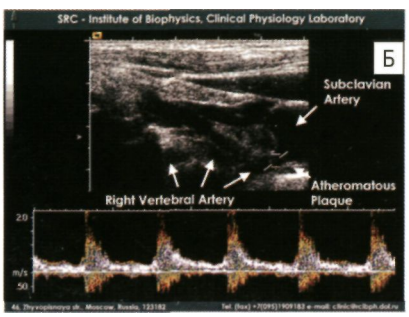
Функциональным тестом, подтверждающим наличие синдрома подключично-позвоночного обкрадывания, является проба реактивной гиперемии. Она проводится следующим образом. На плечо с гомо-

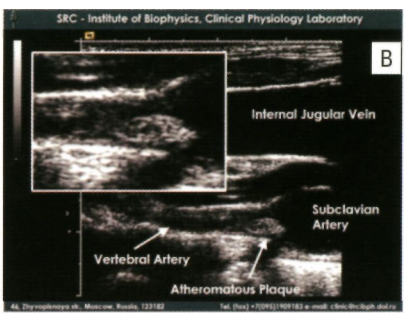
Таблица 6.5. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений позвоночной артерии (рис. 6.13)

Степень поражения	Локализация	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Менее 50%	Устье	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в зоне турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг при стенозах более 40%
	V3-V4	Неинформативен	Неинформативен	Неинформативен
Более 50%	Устье	Визуальная картина стеноза, возможна функциональная гипоплазия ПА при стенозах более 70-80%	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции препятствия, локальные изменения цветовой картограммы в зоне турбуленции*	Локальный гемодинамический сдвиг, снижение линейных и объемных (при стенозах более 60%) скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления в сегменте V2
	V3-V4	Неинформативен	Неинформативен	Снижение линейных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в сегментах V1.V2
Окклюзия	Устье	Визуальная картина окклюзии, возможна функциональная гипоплазия ПА	Зона обрыва цветовой картограммы перед зоной окклюзии, отсутствие цветового заполнения за зоной окклюзии либо появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока за зоной окклюзии либо низкоамплитудный коллатеральный кровоток с уровня начала коллатеральной компенсации
	V3-V4	Неинформативен	Неинформативен	Выраженное снижение линейных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления по ходу артерии с возможным появлением отрицательного пика на допплеровской кривой в фазу ранней диастолы

Примечание. * - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования. ПА- позвоночная артерия.







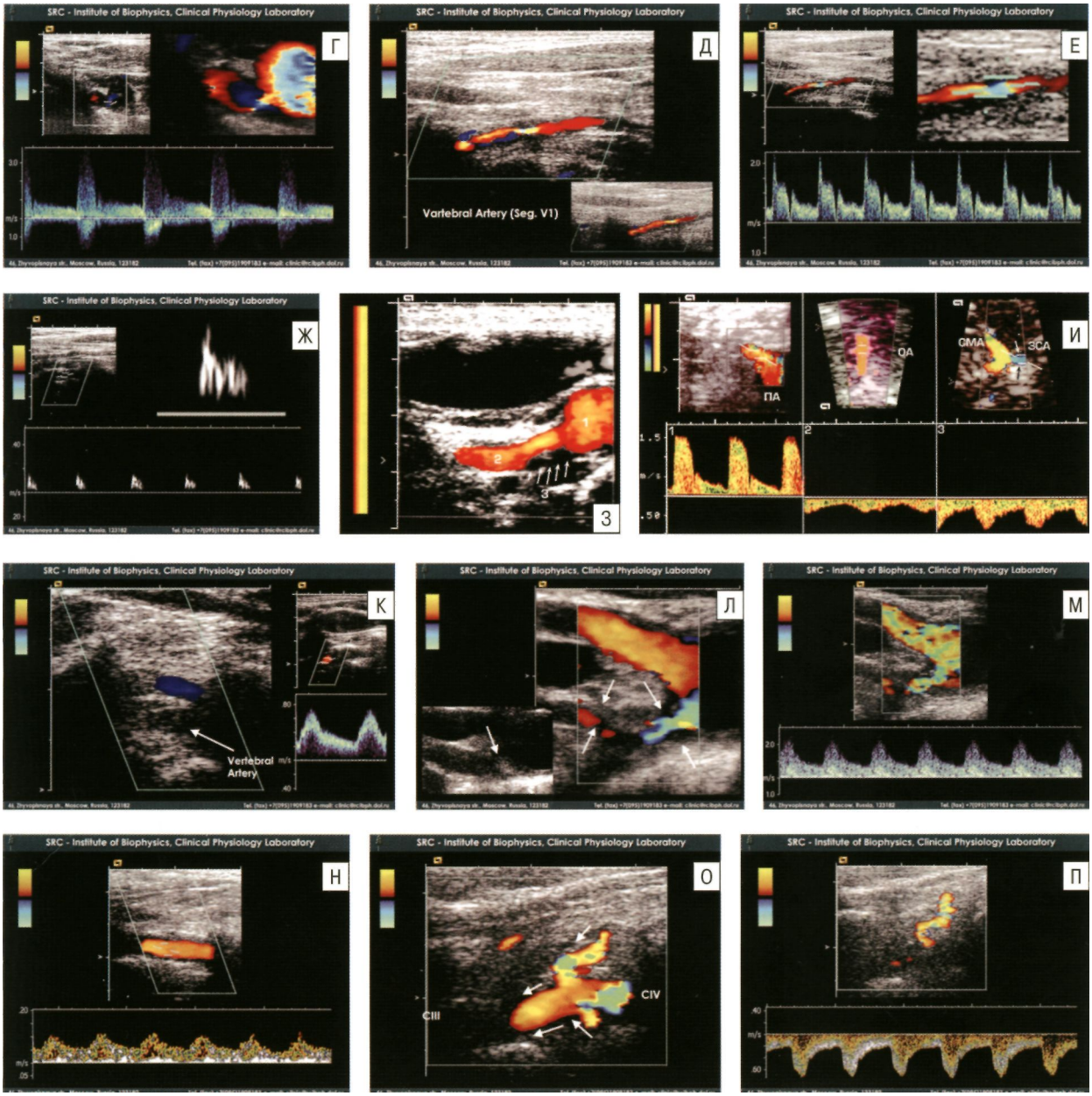
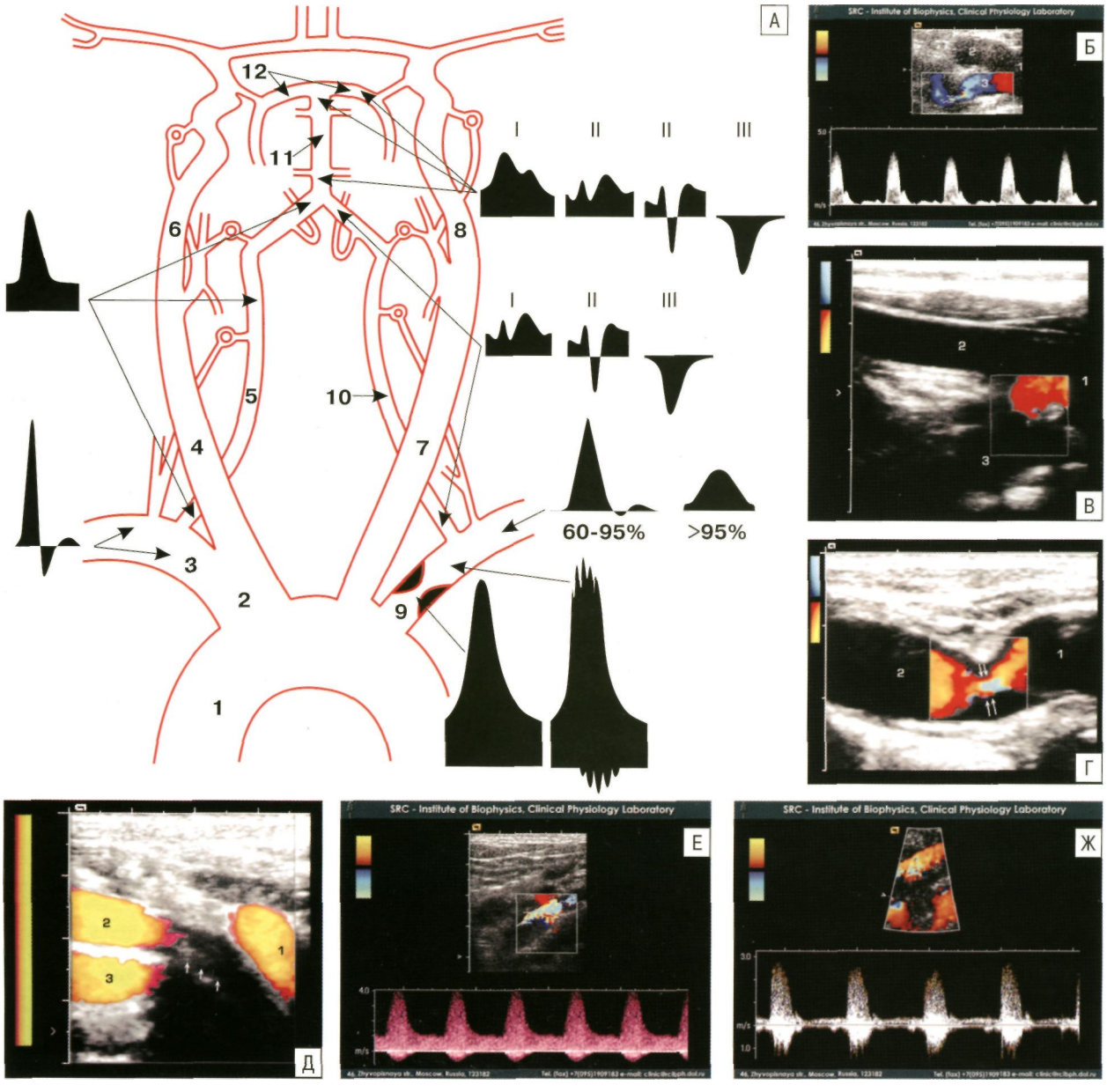


Рис. 6.13. Стеноокклюзирующие поражения позвоночных артерий.
А, Б. Стеноз устья позвоночной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой, распространяющейся из подключичной артерии, и локальный гемодинамический перепад в его области. В. Стеноз устья позвоночной артерии гомогенной атеросклеротической бляшкой умеренной эхогенности. Г. Локальный гемодинамический перепад в области стеноза устья позвоночной артерии около 70% редукции просвета по диаметру. Д, Е. Эшелонированный стеноз позвоночной артерии в сегменте V1 до 60% редукции просвета по диаметру и локальный перепад в его зоне. Ж. Выраженное снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в сегменте V2 позвоночной артерии проксимальнее ее окклюзии в сегменте V4. 3. Стеноз устья позвоночной артерии около 60% редукции просвета по диаметру гомогенной гипоэхогенной атеросклеротической бляшкой.
И. Пациент П., 43 лет, билатеральный стеноз позвоночных артерий.
1 - спектр кровотока на выходе из стеноза позвоночной артерии (около 70% по диаметру); 2 - спектр низкоскоростного кровотока в основной артерии; 3 - коллатерализация кровотока в пределах артериального кольца большого мозга - ретроградный коллатеральный сброс через заднюю соединительную артерию (указана стрелкой) из каротидной системы в вертебрально-базилярную.
К. Окклюзия позвоночной артерии в устье с ее функциональной гипоплазией. Компенсаторное усиление кровотока по контралатеральной позвоночной артерии с признаками его коллатерализации. Л, М. Стеноз устья позвоночной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой с преобладанием гипоэхогенного компонента около 60-65% по диаметру и локальный гемодинамический перепад в его зоне. Н. Низкоамплитудный коллатеральный кровоток в сегменте V2 позвоночной артерии дистальнее субтотального стеноза в устье. О, П. Коллатеральное заполнение просвета позвоночной артерии дистальнее субтотального стеноза в устье из мышечной ветви с допплеровским спектром из ее просвета.

латеральной стороны накладывается пневматическая манжета, одновременно лоцируется кровоток по гомолатеральной позвоночной артерии. Далее осуществляется нагнетание воздуха в манжету до прекращения пульсации в артериях верхней конечности дистальнее зоны ее наложения. Период компрессии составляет около 1 мин. В этот момент может отмечаться изменение фазности и скорости кровотока в позвоночной артерии либо кровоток не меняется. Далее проводится быстрая декомпрессия плечевой артерии. В случае наличия стил-синдрома выявляется кратковременное изменение (чаще повышение, реже снижение) скорости кровотока в позвоночной артерии; если синдром отсутствует, скорость кровотока в позвоночной артерии не меняется (рис. 6.16). Гемодинамическую основу данной пробы составляет изменение величины периферического сопротивления в артериях верхних конечностей, а также перфузионного давления, которые в случае развития стил-синдрома оказывают влияние на величину периферического сопротивления и перфузионного давления в гомолатеральной позвоночной артерии и, следовательно, на величину кровотока в ней. При пережатии плечевой артерии периферическое сопротивление и перфузионное давление возрастают, при быстрой декомпрессии - падают, что приводит к кратковременному изменению кровотока в гомолатеральной позвоночной артерии.

Компрессионные пробы

Ультразвуковая допплерография, а также дуплексное сканирование позволяют, с одной стороны, относительно просто, а с другой - достаточно точно оценить наличие, функциональную состоятельность естественных анастомозов, источники и объем коллатеральной компенсации. Однако данные методики высокоинформативны при исследовании не всех имеющихся анастомозов, а лишь двух основных - соединительных артерий Виллизиева круга и глазного анастомоза. К сожа-



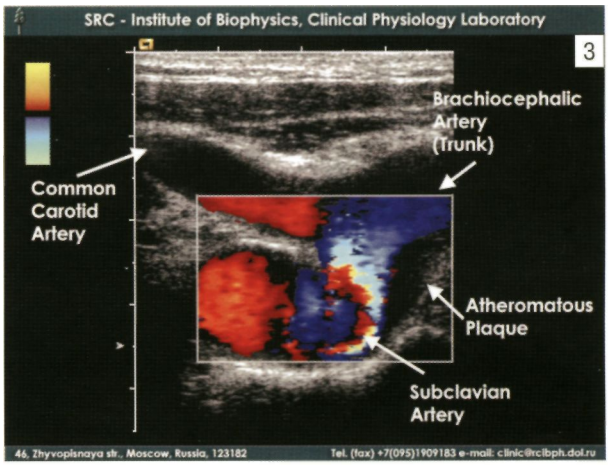
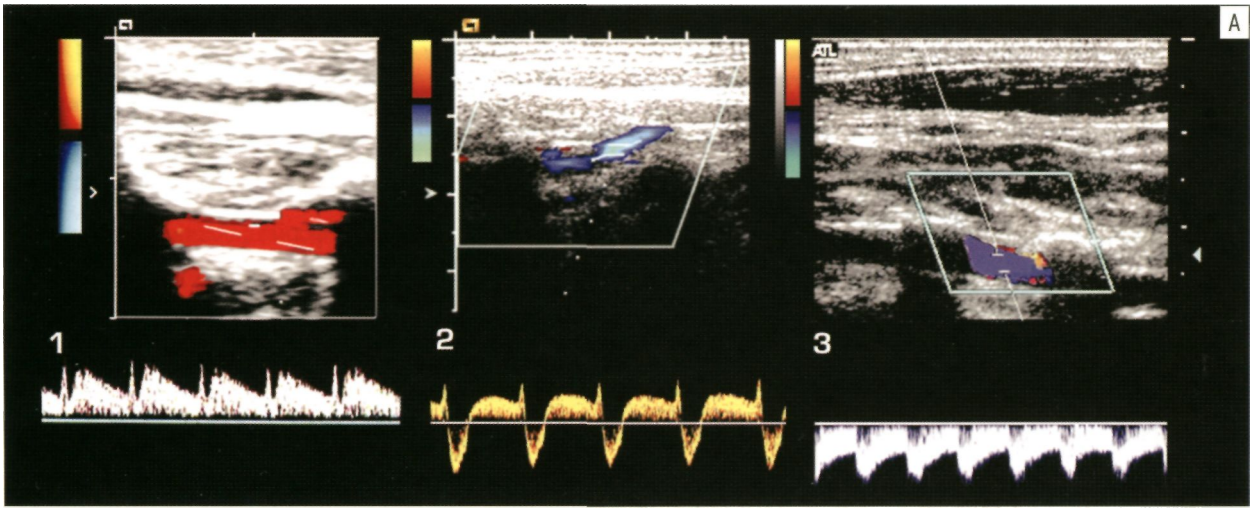


Рис. 6.14. Стеноокклюзирующие поражения подключичной артерии. Синдром подключично-позвоночного обкрадывания.
А. Синдром подключично-позвоночного обкрадывания.
1 -дуга аорты; 2-плечеголовной ствол; 3-правая подключичная артерия; 4 - правая общая сонная артерия; 5 - правая позвоночная артерия; 6 - правая внутренняя сонная артерия; 7 - левая общая сонная артерия; 8 - левая внутренняя сонная артерия; 9 - левая подключичная артерия; 10 - левая позвоночная артерия; 11 - основная артерия; 12 - задняя мозговая артерия; I -латентная форма; II - переходная форма; III - постоянная форма.
Б. Спектр кровотока на выходе из стеноза устья подключичной артерии до 70-80% редукции просвета по диаметру.
1 - подключичная артерия; 2 - общая сонная артерия; 3 - подключичная артерия.
В. Окклюзия подключичной артерии в устье.
1 - плечеголовной ствол; 2 - общая сонная артерия; 3 - подключичная артерия.
Г. Стеноз устья подключичной артерии (показан стрелками).
1 - плечеголовной ствол; 2 - подключичная артерия.
Д. Окклюзия подключичной артерии.
1 - общая сонная артерия; 2 - подключичная артерия; 3 - подключичная вена.
Е. Спектр кровотока на выходе из стеноза устья левой подключичной артерии до 80% редукции просвета по диаметру. Ж. Спектр кровотока на выходе из стеноза устья правой подключичной артерии до 70% редукции просвета по диаметру. 3. Стеноз устья правой подключичной артерии гомогенной гипоэхогенной атеросклеротической бляшкой около 50% редукции просвета по диаметру.

лению, не всегда возможна качественная прямая локация зоны анастомоза, прежде всего соединительных артерий. Для оценки функциональной состоятельности анастомозов и источников коллатеральной компенсации в настоящее время применяются компрессионные пробы. Такие пробы заключаются в последовательной кратковременной (3-5 с) компрессии общих сонных артерий над устьем и/или ветвей наружной сонной артерии с последующей оценкой изменения кровотока в зоне локации, определяемой задачами исследования [1, 2, 26].

В норме для оценки функции передней соединительной артерии проводится локация внутренней сонной и/или надблоковой артерии с последующей компрессией контралатеральной общей сонной артерии. В случае функционирования передней соединительной артерии отмечается усиление кровотока в области локации. При отсутствии либо нарушении ее функции подобная компрессия не будет изменять кровоток во внутренней сонной и надблоковой артериях. Для оценки функции задней соединительной артерии проводится локация позвоночной артерии с последующей компрессией гомолатеральной общей сонной артерии. В случае функционирования задней соединительной артерии компрессия приводит к усилению кровотока по позвоночной артерии, при ее отсутствии либо функциональной несостоятельности кровоток в ответ на компрессию не изменяется.

Для оценки функции глазного анастомоза осуществляется локация надблоковой артерии с последовательной компрессией гомо- и контралатеральной общих сонных артерий, а также ветвей наружной сонной артерии (височной - в проекции чешуи височной кости, угловой - в проекции крыла носа, подбородочной - в проекции дуги нижней челюсти) с гомо- и контралатеральной стороны (рис. 6.17). В норме кровоток по надблоковой артерии имее тантероградное направление («из черепа») и практически не изменяется при компрессии ветвей наружной сонной артерии. В ряде случаев может отмечаться снижение антероградного кровотока. Реакция кровотока на компрессионные пробы зависит от уровня гемодинамического равновесия между системами внутренней и наружных сонных артерий. На формирование кровотока по глазному анастомозу оказыва-



Продолжение рисунка 6.15 на стр. 218

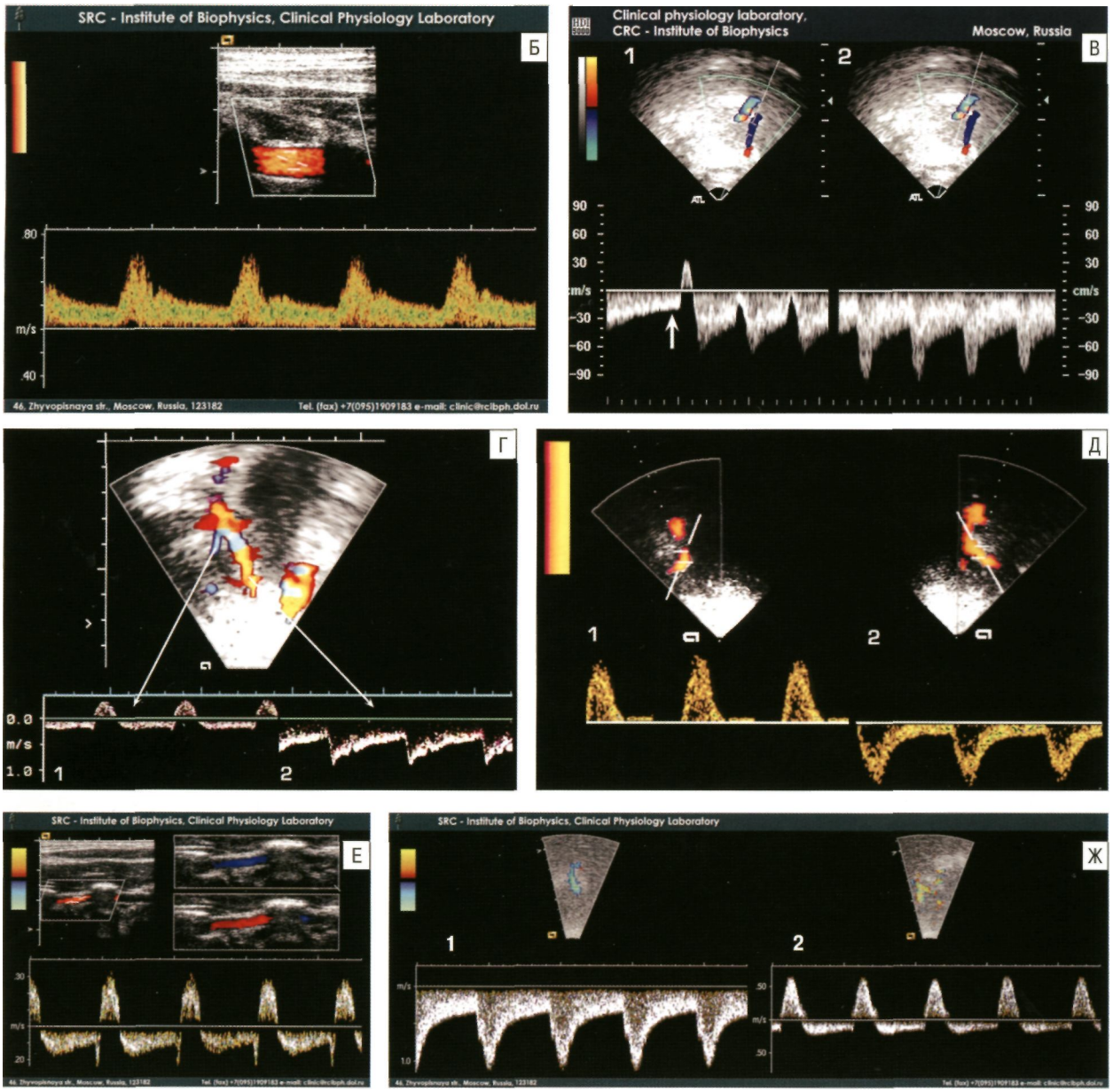


Рис. 6.15. Кровоток в различных отделах вертебрально-базилярной артериальной системы мозга при синдроме подключично-позвоночного обкрадывания.

А. Спектры кровотока в позвоночных артериях на стороне обкрадывания.

1 - при латентной форме; 2 - при переходной форме; 3 - при постоянной форме.

Б. Спектр компенсаторно усиленного кровотока в контралатеральной (по отношению к стороне поражения) позвоночной артерии.

В. Спектры кровотока в интракраниальных отрезках позвоночных артерий при латентной форме синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

1 - на стороне обкрадывания (стрелкой указана реакция на декомпрессию плеча - модификация пробы «реактивной гиперемии»); 2 - контралатерально - усиление кровотока.

Г. Спектры кровотока в интракраниальных отрезках позвоночных артерий при переходной форме синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

1 - на стороне обкрадывания; 2 - контралатерально - усиление кровотока.

Д. Спектры кровотока в интракраниальных отрезках позвоночных артерий при постоянной форме синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

1 - на стороне обкрадывания; 2 - контралатерально (спектр близок к коллатеральному).

Е. Спектр кровотока в сегменте V2 позвоночной артерии при переходном синдроме подключично-позвоночного обкрадывания.

Ж. Спектры кровотока в интракраниальных отрезках позвоночных артерий при переходной форме синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

1 - компенсаторное усиление кровотока контралатерально; 2 - двухфазный кровоток в гомолатеральной позвоночной артерии.

ют влияние обе наружные сонные артерии, что связано с наличием многочисленных анастомозов между их ветвями на лице и волосистой части головы.

При стеноокклюзирующей патологии, а также деформациях магистральных артерий головы на экстра- и интракраниальном уровнях происходит развитие коллатеральной компенсации, что меняет существующие в норме базовые параметры кровотока и характер реакции на компрессионные пробы.

Наиболее удобным для оценки источников коллатеральной компенсации является глазной анастомоз. Ниже будут рассмотрены возможные варианты кровотока по глазному анастомозу при разных степени и локализации стеноокклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий в зависимости от существующих источников компенсации и реакции на компрессионные пробы.

Направление и амплитуда кровотока в глазном анастомозе определяются преобладающим источником компенсации: Виллизиев круг или глазной анастомоз. В случае преимущественной компенсации через соединительные артерии Виллизиева круга направление кровотока в глазном анастомозе будет антероградным. В случае преобладания компенсации по ветвям наружной сонной артерии результирующее направление кровотока по глазному анастомозу будет ретроградным. При наличии коллатеральной компенсации с участием глазного анастомоза при исследовании в спектральном допплеровском режиме выявляются характерные изменения качественных и количественных параметров: расширение систолического пика, сглаживание огибающей допплеровского спектра, снижение индексов периферического сопротивления, увеличение времени ускорения.

Стеноз плечеголовного ствола 50-59(60)%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный* со скоростными параметрами в пределах возрастной нормы без гемодинамически значимой (более 40%) асимметрии кровотока по сравнению с контралатеральной надблоковой артерией.

Компрессия гомолатеральной общей сонной артерии (ОСА) снижает кровоток в надблоковой артерии (НА);

компрессия контралатеральной ОСА снижает либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной наружной сонной артерии (НСА) усиливает либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА не меняет либо усиливает кровоток в НА.

Стеноз плечеголовного ствола 60-99%

При этой степени стеноза, а также окклюзии плечеголовного ствола возможны два базовых варианта направления кровотока по надблоковой артерии в зависимости от основных источников компенсации: антероградное и ретроградное.

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный,* его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает кровоток в НА, вызывает его инверсию;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, не меняет (редко усиливает) кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, усиливает кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА.

Стеноз плечеголовного ствола 60-99%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный,* величина его скоростных параметров зависит от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии, преимущественно контралатеральная, с возможным участием соединительных артерий Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, усиливает кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, снижает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА.

Окклюзия плечеголовного ствола

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный,* его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, усиливает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, усиливает, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, редко усиливает кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА.

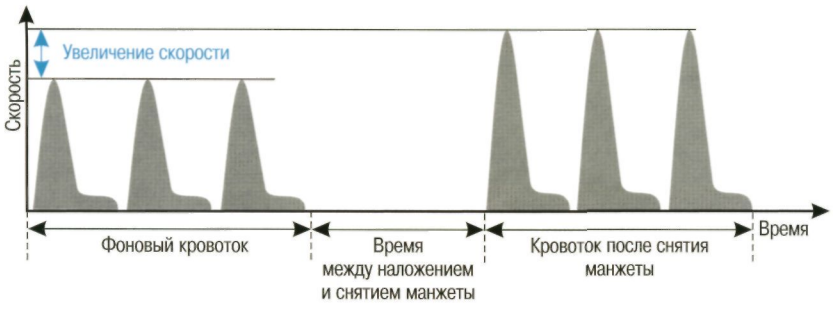


Рис. 6.16. Проба реактивной гиперемии при стил-синдроме (пояснения в тексте).

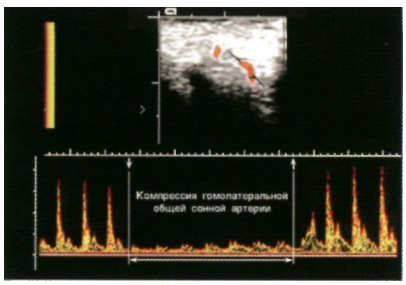


Рис. 6.17. Реакция кровотока в надблоковой артерии на компрессию гомолатеральной общей сонной артерии в норме.

Окклюзия плечеголовного ствола

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный* (рис. 6.18), скоростные параметры кровотока зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии, преимущественно контралатеральная, с возможным участием Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: усиливает, снижает кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: инверсирует, снижает, редко не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: снижает, не меняет, редко инверсирует кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА.

Неоднозначность реакций на компрессионные пробы определяется вкладом разных сосудистых бассейнов в коллатеральную компенсацию, реакции индивидуальны у каждого конкретного пациента.

Стеноз общей сонной артерии 50-59(60)%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный* со скоростными параметрами в пределах возрастной нормы без гемодинамически значимой (более 40%) асимметрии при сравнении с контралатеральной стороной.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: усиливает либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает либо не меняет кровоток в НА.

Стеноз общей сонной артерии 60-99%

При данной степени стеноза, а также при окклюзии общей сонной артерии возможны два базовых варианта направления кровотока по надблоковой артерии в зависимости от основных источников компенсации: антероградное и ретроградное.

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный,* его скоростные параметры определяются степенью коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, инверсирует кровоток в НА на ретроградный;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, не меняет, усиливает кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, усиливает кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в **НА.**

Стеноз общей сонной артерии 60-99%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный,* его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии, преимущественно контралатеральная, с возможным участием соединительных артерий Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, усиливает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА (рис. 6.19);

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, снижает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА.

Окклюзия общей сонной артерии

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный,* его скоростные параметры определяются степенью коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: не изменяет кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, усиливает кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА.

Окклюзия общей сонной артерии

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный,* его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии, преимущественно контралатеральная, с возможным участием соединительных артерий Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: не меняет кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: не меняет, снижает, редко инверсирует кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: инверсирует, снижает, не меняет кровоток в НА.

Стеноз внутренней сонной артерии 50-59(60)%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный* со скоростными параметрами в пределах возрастной нормы без гемодинамически значимой (более 40%) асимметрии кровотока при сравнении с контралатеральной НА.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, инверсирует кровоток в НА;

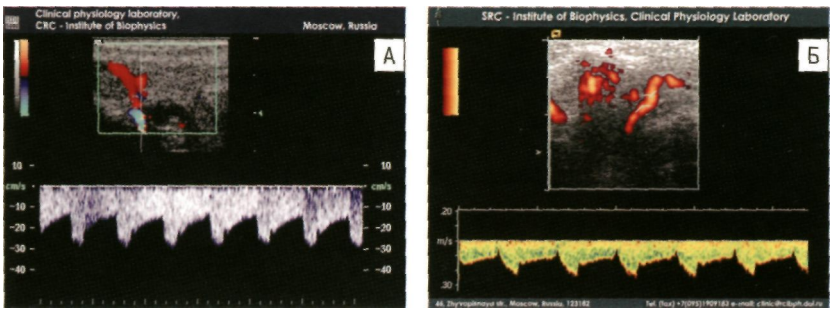


Рис. 6.18. Ретроградный коллатеральный кровоток в гомолатеральной надблоковой артерии.
А. При окклюзии плечеголовного ствола (источник - контралатеральная наружная сонная артерия). Б. При окклюзии гомолатеральной внутренней сонной артерии.

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: усиливает либо не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: не меняет либо усиливает кровоток в НА.

Стеноз внутренней сонной артерии 60-99%

При этой степени стеноза, а также при окклюзии внутренней сонной артерии возможны два базовых варианта направления кровотока по надблоковой артерии в зависимости от основных источников компенсации: антероградное и ретроградное.

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный,* величина его скоростных параметров зависит от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает или инверсирует кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует, не меняет (редко усиливает) кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА.

Стеноз внутренней сонной артерии 60-99%

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный,* его скоростные параметры определяются степенью коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии с возможным участием соединительных артерий Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: инверсирует, снижает кровоток в НА (рис. 6.20);

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: снижает, инверсирует кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: снижает, инверсирует кровоток в НА.

Окклюзия внутренней сонной артерии

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *антероградный*, его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - Виллизиев круг с возможным участием наружных сонных артерий.

Компрессия гомолатеральной ОСА: не меняет, усиливает кровоток в НА;

компрессия контралатеральной ОСА: снижает, инверсирует, не меняет кровоток в НА (рис. 6.21);

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: усиливает, не меняет кровоток в НА.

Окклюзия внутренней сонной артерии

Фоновый кровоток по надблоковой артерии *ретроградный,* его скоростные параметры зависят от степени коллатеральной компенсации. Основной источник компенсации - наружные сонные артерии с возможным участием соединительных артерий Виллизиева круга.

Компрессия гомолатеральной ОСА: снижает, инверсирует, редко не меняет кровоток в НА;

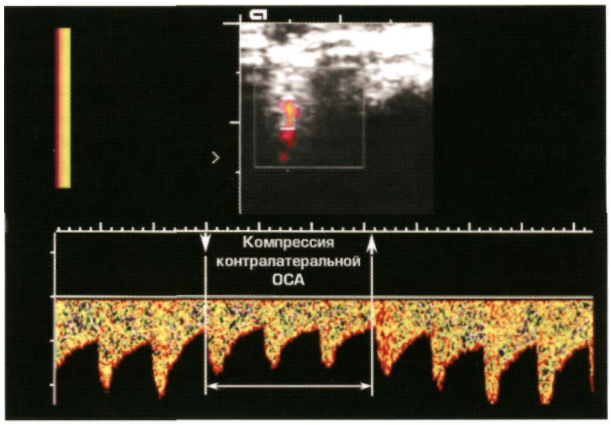


Рис. 6.19. Снижение ретроградного коллатерального кровотока в гомолатеральной надблоковой артерии при стенозе общей сонной артерии 80-90% по диаметру при компрессии контралатеральной общей сонной артерии (основная часть кровотока - из системы гомолатеральной наружной сонной артерии либо других источников, например, экстракраниальных позвоночно-каротидных анастомозов).

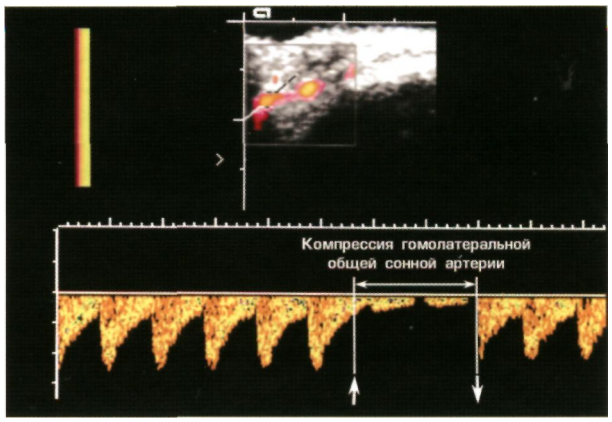


Рис. 6.20. Снижение ретроградного коллатерального кровотока в гомолатеральной надблоковой артерии при стенозе внутренней сонной артерии 80-85% по диаметру в ответ на компрессию гомолатеральной общей сонной артерии (основной источник кровотока - собственная наружная сонная артерия).

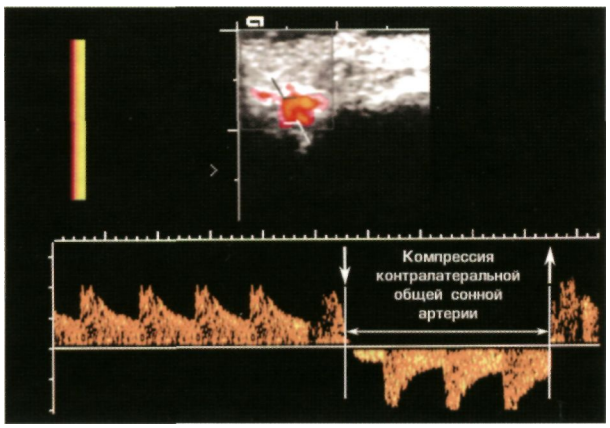


Рис. 6.21. Инверсия антероградного кровотока в гомолатеральной надблоковой артерии при окклюзии внутренней сонной артерии в ответ на компрессию контралатеральной общей сонной артерии (основной источник компенсации - контралатеральная общая сонная артерия).

Таблица 6.6. Чувствительность, специфичность и точность дуплексного сканирования при диагностике стеноокклюзирующих поражениий экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий

Степень поражения	Авторы,год публикации	Чувствительность, %		Специфичность, %		Точность, %
		МРА	ДС	МРА	ДС	ДС
30-50%	Young G. исоавт., 1994	89	83	82	92	-
	Лелюк В.Г., 1998	-	90	-	-	95
50-70%	Young G. и соавт., 1994	90	93	95	92	-
	Лелюк В.Г., 1998	-	95	-	-	100
70-99%	Young G. исоавт., 1994	90	93	95	92	-
	Лелюк В.Г., 1998	-	100	-	-	100
Окклюзия	Young G. исоавт., 1994	80	93	99	93	-
	Лелюк В.Г., 1998	-	100	-	-	100

Примечание. МРА - магнитно-резонансная ангиография, ДС - дуплексное сканирование.

компрессия контралатеральной ОСА: инверсирует, снижает, редко не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей гомолатеральной НСА: снижает, инверсирует, редко не меняет кровоток в НА;

компрессия ветвей контралатеральной НСА: снижает, инверсирует, не меняет кровоток в НА.

Деформации магистральных артерий головы приводят к сходным со стенозами изменениям базовых параметров кровотока и характера реакции на компрессионные пробы.

Являясь по сути простой диагностической манипуляцией, компрессионные пробы дают незаменимую информацию о состоянии коллатеральной компенсации, позволяя выбрать индивидуальную лечебную тактику для каждого пациента.

Учитывая, что данные ультразвуковых методик являются относительно субъективными, зависят от опыта оператора, для их верификации применяют более объективные визуализирующие методики. К последним относятся контрастная и в меньшей степени магнитно-резонансная ангиография.

В таблице 6.6 представлены параметры чувствительности, специфичности, точности дуплексного сканирования и магнитно-резонансной ангиографии по сравнению с дигитальной субтракционной ангиографией по данным разных авторов [27, 28].

Интракраниальные отделы брахиоцефальных артерий

Диагностика стеноокклюзирующих поражений на интракраниальном уровне базируется на результатах исследования в спектральном допплеровском режиме. Учитывая, что стенозы просвета сосуда по диаметру менее 50% не приводят к развитию значимых гемодинамических феноменов, их достоверная диагностика методом транскраниального дуплексного сканирования невозможна. Диагностическая значимость данных, получаемых при исследовании в цветовом допплеровском режиме, низка ввиду моноплоскостного доступа, используемого при транскраниальном дуплексном сканировании, зависимости получаемых данных от выраженности ультразвуковых окон и технических настроек ультразвукового сканера.

В таблицах 6.7-6.8 представлены основные принципы ультразвуковой диагностики стеноокклюзирующих поражений в различных интракраниальных артериях.

Существует три варианта локализации стеноза (окклюзии) в интракраниальном отделе внутренней сонной артерии, существенно влияющие на диагностические критерии их выявления:

- стеноз проксимальнее устья глазной артерии (направление и амплитуда кровотока в глазной артерии определяются источником коллатеральной компенсации, в экстракраниальном отделе внутренней сонной артерии, как правило, наблюдается повышение периферического сопротивления и снижение скоростных показателей кровотока);

- стеноз, захватывающий устье глазной артерии (кровоток в ней снижен или отсутствует, при наличии кровотока направление его антероградное, периферическое сопротивление в экстракраниальном отделе внутренней сонной артерии повышено, скоростные показатели снижены);

- стеноз дистальнее устья глазной артерии (кровоток в ней в большинстве случаев повышен, направление обычное, периферическое сопротивление в экстракраниальном отделе внутренней сонной артерии существенно не изменяется или незначительно повышается).

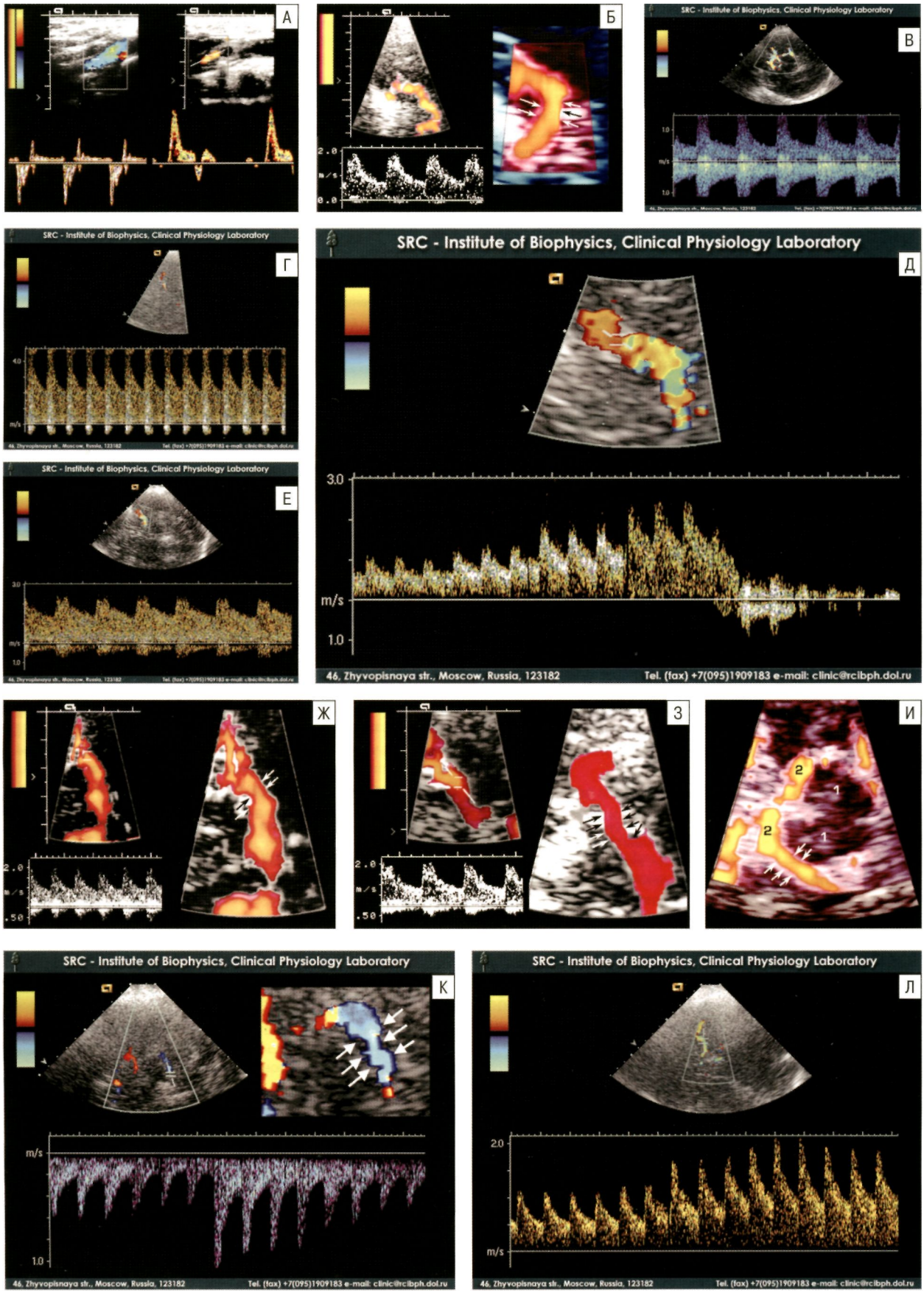
К нарушению интракраниальной гемодинамики могут приводить также различные виды экстракраниальной стеноокклюзирующей патологии. При этом может развиваться дефицит кровотока в дистальных отделахстенозированного или окклюзированного на экстракраниальном уровне сосуда, что сопровождается в свою очередь перестройкой естественных путей коллатерального кровообращения.

При стенозе внутренней сонной артерии (общей сонной артерии) более 60% или ее окклюзии кровоток в гомолатеральной средней мозговой артерии магистрального измененного (коллатерального) типа, его амплитудные характеристики зависят от активности коллатеральной компенсации, при наличии передней соединительной артерии в сегменте А1 гомолатеральной передней мозговой артерии кровоток магистрального измененного (коллатерального) типа, инверсирован, амплитуда его, как правило, повышена. В контралатеральной средней мозговой артерии кровоток магистрального типа, при адекватном объеме коллатерального перераспределения его амплитудные характеристики соответствуют нормативным, при развитии синдрома внутримозгового обкрадывания могут быть снижены. В сегменте А1 контралатеральной передней мозговой артерии при

Таблица 6.7. Критерии диагностики отеноокклюзирующих поражений интракраниального отдела внутренней сонной артерии и артерий Виллизиева круга (рис. 6.22)

Степень поражения	Артерия	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз более 50%	Сифон ВСА	Неинформативен	Возможны дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический перепад, при высоких степенях стеноза возможно снижение кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в гомолатеральной ВСА на экстракраниальном уровне; амплитуда кровотока в гомолатеральных СМА, ПМА определяется степенью коллатеральной компенсации; при наличии ПСА - инверсия кровотока в сегменте А1 ПСА, при наличии ЗСА компенсаторно усилен кровоток по сегменту Р1 ЗМА, по ПСА, ЗСА кровоток направлен в сторону пораженной ВСА
	СМА	Неинформативен	Возможны дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический перепад, при высоких степенях стеноза возможно снижение кровотока в гомолатеральной ВСА на экстра- и интракраниальном уровне, отсутствие изменений или повышение кровотока по ГА, ПМА, снижение кровотока в гомолатеральной СМА дистальнее места стеноза; коллатерализации кровотока по артериям Виллизиева круга не наблюдается
	ПМА	Неинформативен	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический сдвиг, в случае локализации стеноза в сегменте А1 ПМА может наблюдаться переток крови по ПСА с заполнением сегмента А2; если стеноз локализуется в сегменте А2, может иметь место коллатеральный сброс крови в сторону неизмененного сосуда; в СМА кровоток компенсаторно повышен, в ВСА на экстра- и интракраниальном уровнях кровоток, как правило, не изменяется
	ЗМА	Неинформативен	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический сдвиг, при высоких степенях стеноза возможно снижение кровотока в ОА с повышением индексов периферического сопротивления. Основные закономерности коллатеральной компенсации ЗСА аналогичны таковым для ПСА и зависят от локализации области стеноза (или окклюзии) по отношению к месту отхождения ЗСА (сегменты Р1 и Р2)
Окклюзия	Сифон ВСА	Неинформативен	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	В зоне окклюзии признаки кровотока отсутствуют, возможно снижение кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в гомолатеральной ВСА на экстракраниальном уровне, в СМА и ПМА амплитуда кровотока определяется развитием коллатеральной компенсации, при наличии ПСА по сегменту А1 ПМА кровоток инверсирован, при наличии ЗСА по сегменту Р1 ЗМА кровоток усилен, по ПСА и ЗСА кровоток направлен в сторону пораженной ВСА
	СМА	Неинформативен	Зона обрыва'цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, возможно появление цветовых картограмм потоков с уровня начала коллатерального заполнения	В зоне окклюзии и дистальнее ее отсутствие кровотока либо в редких случаях коллатеральное заполнение дистальных отделов СМА из корковых ветвей, возможно снижение кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в гомолатеральной ВСА на экстра- и интракраниальном уровне, отсутствие изменений или повышение кровотока по ПМА и ГА; коллатерализации кровотока по артериям Виллизиева круга не наблюдается
	ПМА	Неинформативен	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии	В зоне окклюзии и дистальнее ее отсутствие кровотока, возможно снижение кровотока в гомолатеральной ВСА на интракраниальном уровне с повышением индексов периферического сопротивления, характер изменений кровотока в ПСА аналогичен таковому при стенозах и зависит от места расположения окклюзии по отношению к ПСА, в гомолатеральной СМА кровоток компенсаторно усилен
	ЗМА	Неинформативен	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии	В зоне окклюзии и дистальнее ее отсутствие кровотока, возможно снижение кровотока в ОА с повышением индексов периферического сопротивления, направление кровотока по ЗСА зависит от зоны локализации поражения (по отношению к ЗСА). При локализации окклюзии изолированно в сегменте Р1 в сегменте Р2 кровоток коллатеральный, амплитуда его зависит от объема коллатеральной компенсации

Примечание. * - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования. ВСА - внутренняя сонная артерия, СМА - средняя мозговая артерия, ПМА - передняя мозговая артерия, ЗМА - задняя мозговая артерия, ОА - основная артерия, ПСА - передняя соединительная артерия, ЗСА - задняя соединительная артерия, ГА - глазная артерия.


А
Б
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
В
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Г
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Д
3.0
m/s
1.0
46, Zhyvopisnaya str., Moscow, Russia, 123182
Tel. (fax) +7(095)1909183 e-mail: clinic@rclbph.dol.ru
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Е
Ж
З
И
2
1
2
1
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
К
m/s
1.0
46, Zhyvopisnaya str., Moscow, Russia, 123182
Tel. (fax) +7(095)1909183 e-mail: clinic@rclbph.dol.ru
SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Л
2.0
m/s
46, Zhyvopisnaya str., Moscow, Russia, 123182
Tel. (fax) +7(095)1909183 e-mail: clinic@rclbph.dol.ru

наличии передней соединительной артерии кровоток компенсаторно усилен, с признаками коллатерализации. При наличии задней соединительной артерии гомолатерально стороне поражения кровоток в сегменте P1 задней мозговой артерии компенсаторно усилен, с признаками коллатерализации, в сегменте P2 кровоток магистрального типа, его амплитудные характеристики зависят от объема коллатерального перераспределения. В случае развития синдрома внутримозгового обкрадывания они снижены. При разомкнутом Виллизиевом круге в средней и передней мозговых артериях на стороне поражения обычно отмечается снижение магистрального измененного кровотока. В остальных интракраниальных артериях скоростные показатели кровотока без значимых отклонений от нормативных параметров. При активации ворсинчатого или перикаллезного анастомоза отмечается компенсаторное усиление кровотока в задней мозговой артерии на стороне поражения.

При стенозе позвоночной артерии на экстракраниальном уровне более 60% или ее окклюзии отмечается снижение, реже инверсия магистрального измененного (коллатерального) кровотока в сегменте V4, по контралатеральной позвоночной артерии кровоток компенсаторно усилен, с признаками коллатерализации, по основной артерии он либо не меняется при достаточной коллатеральной компенсации из бассейна противоположной позвоночной артерии, либо снижается. При отсутствии достаточной коллатеральной компенсации и замкнутом Виллизиевом круге может наблюдаться инверсия кровотока по сегменту P1 задней мозговой артерии и основной артерии с его коллатерализацией. В сегменте P2 задней мозговой артерии амплитудные характеристики кровотока определяются объемом коллатеральной компенсации. При развитии синдрома внутримозгового обкрадывания они снижены.

Метод транскраниальной допплерографии (транскраниального дуплексного сканирования) мо-

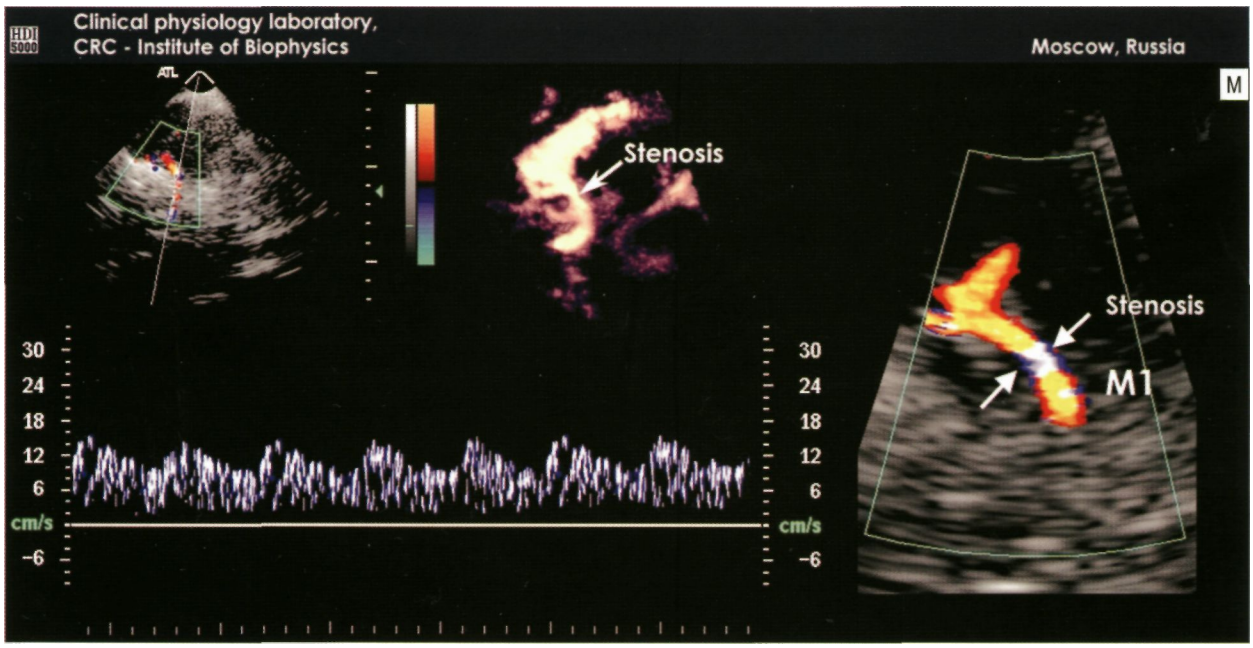


Рис. 6.22. Стеноокклюзирующие поражения интракраниального отдела внутренней сонной артерии и артерий Виллизиева круга.

А. Спектры кровотока в экстракраниальных отделах внутренней сонной артерии при стенозах интракраниального отдела внутренней сонной артерии 80-90% по диаметру, отражающие значительное увеличение периферического сопротивления (появление ретроградного пика). Б. Стеноз интракраниального отдела внутренней сонной артерии: дефект заполнения цветовой картограммы (указан стрелками) и спектр кровотока на выходе из стеноза, степень редукции просвета 60-70% по диаметру. В. Стеноз сифона внутренней сонной артерии около 60-70% редукции просвета по диаметру. Г. Стеноз сегмента M1 средней мозговой артерии 80-90% по диаметру. Д. Локальный гемодинамический перепад в области стеноза около 65-70% сегмента M1 средней мозговой артерии. Е. Стеноз сегмента M1 средней мозговой артерии 70% по диаметру. Ж. Стеноз средней мозговой артерии (сегмент M1-M2) около 70% редукции просвета по диаметру: дефект заполнения цветовой картограммы (указан стрелками) и спектр кровотока на выходе из стеноза. 3. Стеноз средней мозговой артерии (сегмент M1) 60-70% редукции просвета по диаметру: дефект заполнения цветовой картограммы (указан стрелками) и спектр кровотока на выходе из стеноза. И. Стеноз задней мозговой артерии около 60-70% редукции просвета по диаметру: дефект заполнения цветовой картограммы (указан стрелками).

1 - ножки мозга; 2 - задние мозговые артерии.

К. Стеноз сегмента P2 задней мозговой артерии около 60% и локальный гемодинамический перепад в его зоне. Л. Локальный гемодинамический перепад в области стеноза около 60-65% устья средней мозговой артерии. М. Спектр кровотока (значительное снижение скорости, характер близок к коллатеральному) дистальнее стеноза средней мозговой артерии 80-90% по диаметру в сегменте M1 и трехмерная реконструкция данной артерии в режиме энергетического допплеровского цветового кодирования (место стеноза указано стрелкой). Возникновение aliasing-эффекта в зоне ускорения кровотока в проекции стеноза средней мозговой артерии (сегмент M1) без видимого дефекта цветовой картограммы (редукция просвета 80-90% по диаметру).

жет быть использован для диагностики церебральной микроэмболии, а также выявления ее источников.

К развитию церебральной микроэмболии приводят различные причины. Артерио-артериальные эмболии возникают в результате фрагментации атеросклеротических бляшек или тромбов, находящихся в дуге аорты, сонных и позвоночных артериях. Развитию кардиоартериальной эмболии способствуют тромботический процесс в левых отделах сердца, возникший вследствие различных патологических процессов (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца), патология клапанного аппарата (септический эндокардит). Кроме того, источником микроэмболов могут быть периферические вены в случае незаращения овального окна с патологическим сбросом крови из правых отделов сердца в левые. Кардиоваскулярные операции также могут являться причиной церебральной микроэмболии [29, 30].

Впервые микроэмболы были зарегистрированы M. Spenser и S. Campbell [31,32] в 1968 г. Причем в 1969 г. авторы использовали ультразвуковую детекцию воздушных эмболов в артериях при операциях на открытом сердце.

Детекция микроэмболов в средней мозговой артерии с использованием метода транскраниальной допплерографии была предпринята Spenser M. и Thomas G. [33] в 1990 г. во время эндартерэктомии. В этих исследованиях характерные для микроэмболов сигналы возникали при первичных хирургических разрезах, когда была полностью исключена возможность возникновения воздушных микроэмболий. При обсуждении результатов было высказано предположение, что эти микроэмболы есть не что иное, как частицы, оторвавшиеся от атеросклеротических бляшек, либо результат агрегации форменных элементов крови.

В настоящее время микроэмболы зарегистрированы при самых разных патологических состояниях. Причинами возникновения микроэмболии в сосудах мозга, по данным разных авторов, являются стеноз сонных артерий [34-50], инфаркт миокарда и наличие искусственных клапанов [51-59], церебральная ангиография [60, 61], каротидная эндартерэктомия [33, 62-65], каротидная ангиопластика [66-70], кардиопульмональный анастомоз [71-82].

Методика регистрации микроэмболов в интракраниальных артериях предполагает ультразвуковую локацию допплеровского спектра кровотока в одной из интракраниальных артерий, чаще средней мозговой, как правило, на нескольких уровнях и получение атипичного спектрального сигнала.

В настоящее время выделены 7 основных критериев, по которым микроэмболы могут быть отдифференцированы от артефактов:

1) малая длительность сигнала (менее 0,03 с) [29,30,83-85];

2) односторонняя направленность при использовании двунаправленного допплеровского оборудования (при подборе корректных параметров исследования, исключающих alaising-эффект);

Таблица 6.8. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений интракраниальных отделов позвоночных (сегмент V4) и основной артерий (рис. 6.23)

Степень поражения	Артерия	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз более 50%	ОА	Неинформативен	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический перепад, при высоких степенях стеноза возможно симметричное снижение кровотока в ПА на экстра- и интракраниальном уровне с повышением индексов периферического сопротивления, может наблюдаться компенсаторное усиление кровотока по ВСА с обеих сторон, по ЗСА коллатерализация кровотока в сторону вертебрально-базилярной системы, в сегменте Р1 ЗМА кровоток направлен в сторону ОА
	У4 ПА	Неинформативен	Дефект заполнения цветовой картограммы в проекции патологического образования, локальные изменения цветовой картограммы потока в области стеноза*	Локальный гемодинамический перепад, при высоких степенях стеноза снижение кровотока в гомолатеральной ПА на экстракраниальном уровне, компенсаторное усиление кровотока по контралатеральной ПА, при наличии ЗСА кровоток в сегменте Р1 ЗМА может быть направлен в сторону ОА
Окклюзия	ОА	Неинформативен	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее места окклюзии либо коллатеральное заполнение ОА из ЗМА, выраженное симметричное снижение кровотока в ПА на экстра- и интракраниальном уровне с повышением индексов периферического сопротивления, при наличии ЗСА кровоток в сегменте Р1 ЗМА может быть направлен в сторону пораженной ОА
	У4 ПА	Неинформативен	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее места окклюзии либо коллатеральное заполнение из контралатеральной ПА или ОА, снижение кровотока в ПА на экстракраниальном уровне гомолатерально с повышением индексов периферического сопротивления, возможно компенсаторное усиление кровотока по контралатеральной ПА, при наличии коллатерализации кровотока через ЗСА в сегменте Р1 ЗМА кровоток инверсирован в сторону ОА

Примечание. ВСА - внутренняя сонная артерия, СМА - средняя мозговая артерия, ПМА - передняя мозговая артерия, ЗМА - задняя мозговая артерия, ОА - основная артерия, ПА - позвоночная артерия, ПСА - передняя соединительная артерия, ЗСА - задняя соединительная артерия.

3) превышение амплитуды сигнала от микроэмбола таковой сигнала от мозгового кровотока;

4) связь скорости движения микроэмбола со скоростью кровотока;

5) возникновение характерного звукового феномена - щелчка при прохождении микроэмбола через окно опроса;

6) возможность регистрации эмболов в разные фазы сердечного цикла (систолу, диастолу);

7) исчезновение микроэмболов при удалении источника эмболии (рис. 6.24).

Для выявления источника микроэмболии проводится двухуровневая эмболодетекция с одновременной локацией кровотока в проксимальном отделе общей сонной артерии и в сегменте М1 средней мозговой артерии. Регистрация характерных эмболических сигналов в допплеровском спектре кровотока общей сонной и средней мозговой артерий, отсроченных по времени, свидетельствует в пользу кардиального (или периферического) источника эмболии. Регистрация эмболических сигналов только в допплеровском спектре средней мозговой артерии характерна для артерио-артериальной эмболии (рис. 6.25).

Для оценки количества микроэмболов в единицу времени (как правило, за 1 ч) проводится динамический мониторинг кровотока в средней мозговой артерии с использованием специальных фиксирующих ультразву-

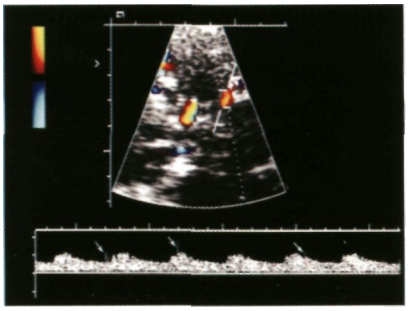


Рис. 6.24. Сигналы микроэмболов в спектре кровотока задней мозговой артерии при эмбологенном стенозе устья позвоночной артерии.

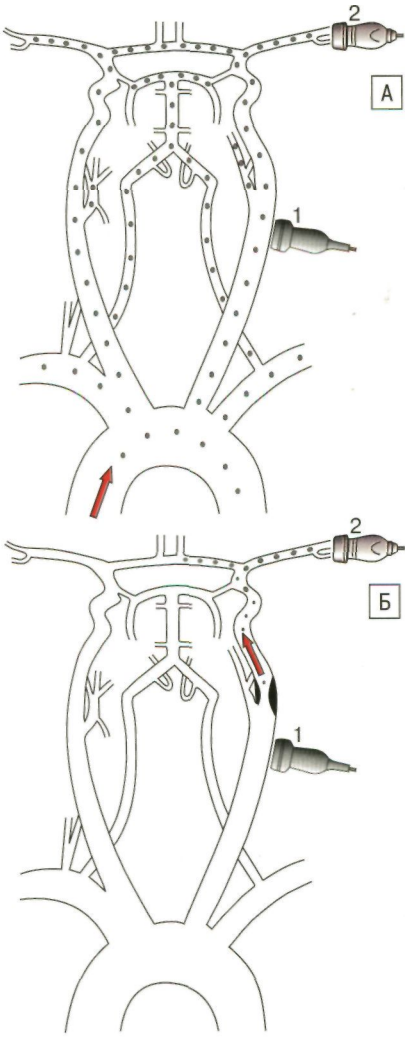


Рис. 6.25. Определение источника микроэмболии.

А. Кардиоэмболия (или любая «внецеребральная», например, при стенозах аортального клапана, изъязвлении бляшек в аорте и т. д.): микроэмболы регистрируются через оба датчика (на общей сонной (1) и средней мозговой (2) артерии). Б. Артерио-артериальная церебральная микроэмболия (из бляшки в устье внутренней сонной артерии): сигналы регистрируются только датчиком на средней мозговой артерии (датчик 2).

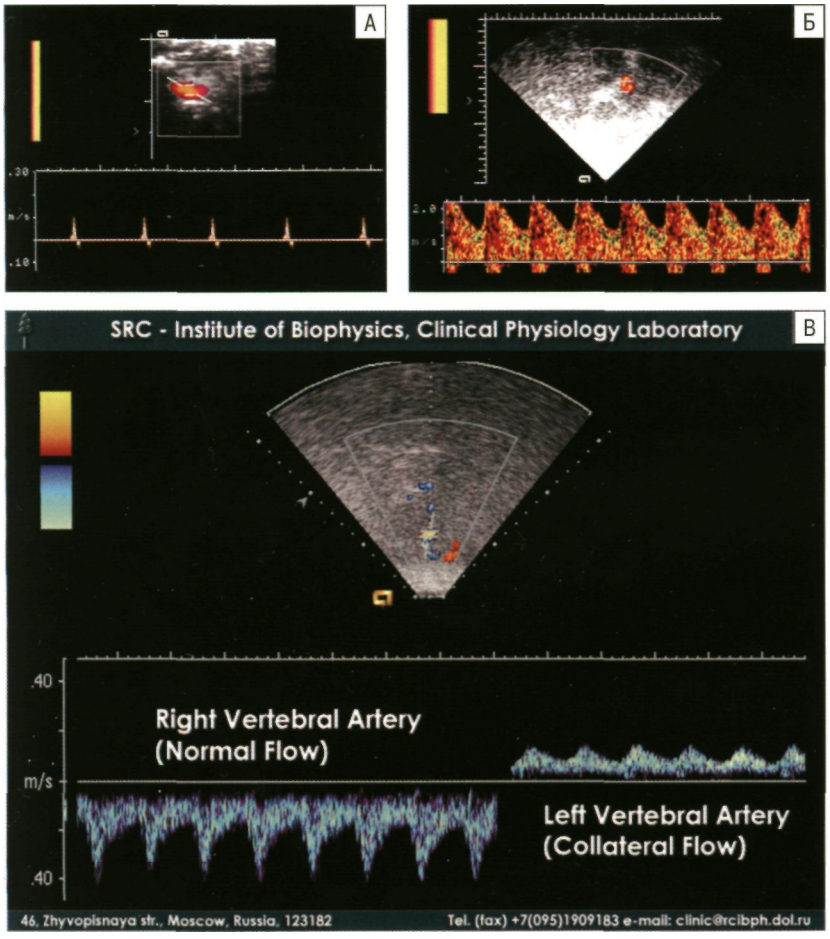


Рис. 6.23. Стенокклюзирующие поражения интракраниальных отделов позвоночных (сегменты V4) и основной артерий.

А. Спектр кровотока в экстракраниальном отделе позвоночной артерии при субтотальном (90% по диаметру) стенозе этой артерии интракраниально (сегмент V4): появление отрицательного пика, резкое снижение скорости, отражающие повышение периферического сопротивления. Б. Спектр кровотока на выходе из стеноза основной артерии 70-75% по диаметру. В. Спектр ретроградного коллатерального кровотока в левой позвоночной артерии дистальнее субтотального стеноза сегмента V3. В правой позвоночной артерии скоростные и спектральные характеристики кровотока обычные.

Таблица 6.9. Чувствительность и специфичность транскраниального дуплексного сканирования в диагностике стенозов и окклюзий интракраниальныхартерий

Степень поражения	Чувствительность, %	Специфичность, %
50-69%	85	87
70-99%	95	90
Окклюзия	95	95

ковой датчик устройств - шлемов, среди которых наиболее широко применяется шлем Спенсера.

Объективными методами верификации изменений, выявляемых при ультразвуковом исследовании, являются ангиографические. В таблице 6.9 представлены наши собственные данные относительно чувствительности и специфичности ультразвуковых исследований при разной степени стеноокклюзирующих поражений.

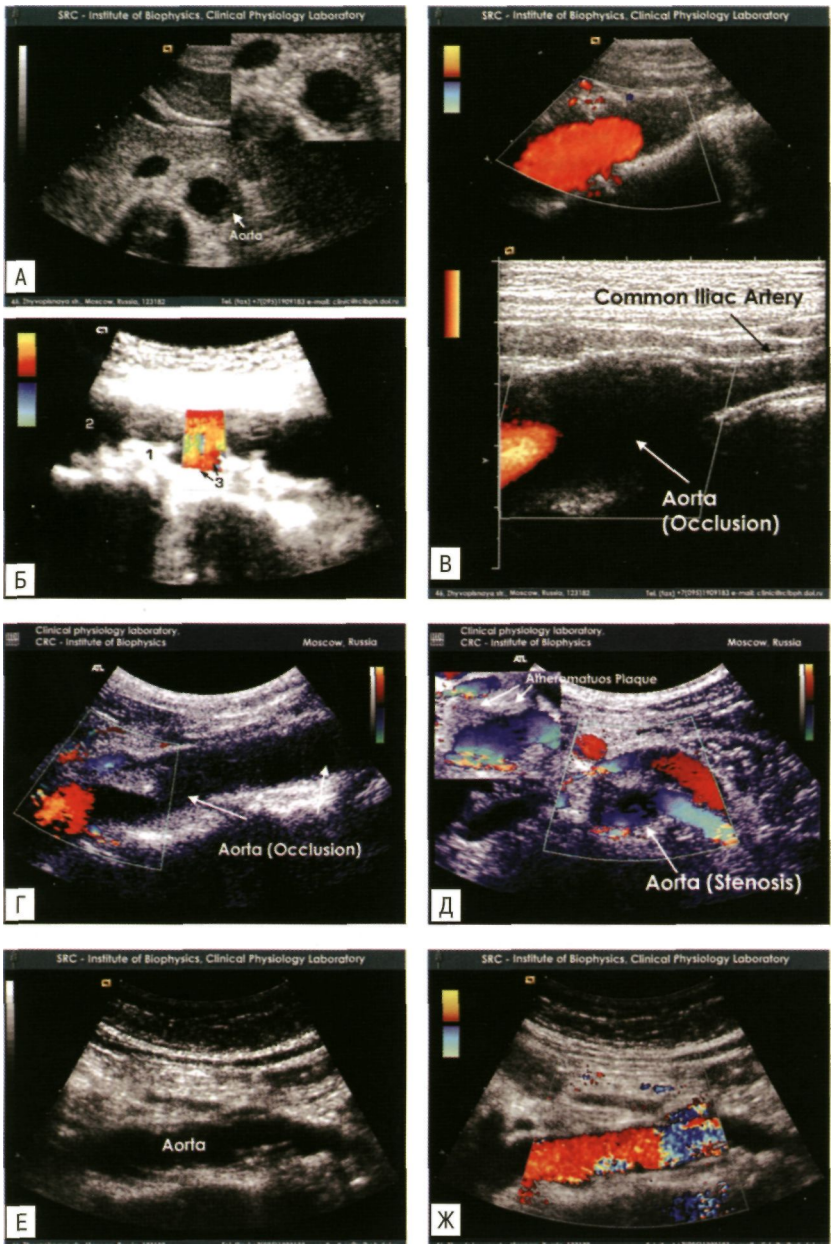


Рис. 6.26. Стеноокклюзирующие поражения в аорте.
А. Стеноз просвета аорты концентрической гомогенной атеросклеротической бляшкой умеренной эхогенности. Б. Пролонгированная атеросклеротическая бляшка (1) в аорте (2) с изъязвлением (3). В. Окклюзия аорты. Г. Окклюзия аорты ниже устьев почечных артерий. Д. Стеноз просвета аорты на уровне устья почечных артерий около 50-60% редукции просвета по диаметру. Е. Стеноз просвета аорты гетерогенной атеросклеротической бляшкой около 50% редукции просвета по диаметру. Ж. Стеноз просвета аорты пролонгированной гомогенной атеросклеротической бляшкой повышенной эхогенности около 30% редукции просвета по диаметру.

Брюшной отдел аорты

Качество визуализации изменений в просвете брюшного отдела аорты ниже, чем в периферических артериях. Однако в В-режиме можно достаточно объективно оценить их эхоструктуру и размеры. Диагностика гемодинамических нарушений осуществляется в допплеровских режимах сканирования (таблица 6.10).

Основное значение в диагностике стеноокклюзирующих процессов в просветах висцеральных ветвей брюшного отдела аорты придается данным исследования в спектральном допплеровском режиме, а именно выраженности локального гемодинамического сдвига и наличию дистальных циркуляторных расстройств. Чем выше степень поражения, тем более выражены гемодинамические нарушения. Наиболее достоверной представляется диагностика стеноокклюзирующих поражений, сопровождающихся редукцией просвета сосуда на 60% и более относительно диаметра сосуда. Низкая диагностическая информативность данных, получаемых при исследовании в В-режиме и цветовом допплеровском режиме, объясняется моноплоскостным сканированием, низкой частотой сканирования, большой глубиной залегания исследуемых артерий, наличием артефактов по причине метеоризма и дыхания.

Для достоверной диагностики стеноокклюзирующих поражений в артериях, снабжающих кровью органы пищеварительного тракта, исследование показателей кровотока необходимо проводить натощак. Исследование кровотока в почечных артериях можно проводить в любое время.

С учетом неразвитости сети анастомозов почечной артерии, способных принимать участие в компенсации гемодинамического

Таблица 6.10. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений абдоминального отдела аорты (рис. 6.26)

Степень поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 60%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
Стеноз более 60%	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Локальный гемодинамический сдвиг, в висцеральных ветвях БОА, расположенных дистальнее зоны стеноза, в ПА, артериях нижних конечностей кровоток магистрального измененного типа, его амплитудные характеристики зависят от объема коллатеральной компенсации
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, за окклюзией цветовое прокрашивание отсутствует до уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока в зоне окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации, амплитуда которого определяется ее объемом

Примечание. БОА-брюшной отдел аорты, ПА-подвздошные артерии.

дефицита, развившегося вследствие стеноокклюзирующих поражений ее основного ствола, степень гемодинамических нарушений в дистальном отделе почечной артерии при стенозах более 70% и окклюзиях сосуда представляется значительной, сопровождаясь развитием дистального перфузионного дефицита и обусловливая развитие различных клинических симптомокомплексов, наиболее значимым из которых является вазоренальная гипертензия. Необходимо заметить, что поражения почечных артерий в устьях, как правило, обусловлены атеросклерозом, а на протяжении - фибромускулярной дисплазией по гиперпластическому типу. Принципы ультразвуковой диагностики стеноокклюзирующих поражений в висцеральных ветвях брюшной аорты представлены в таблицах 6.11-6.13.

Для верификации изменений, выявляемых при ультразвуковом исследовании в брюшном отделе аорты и его висцеральных ветвях, используются ангиографические методики, в основном контрастная артериография. В таблице 6.14 представлены параметры чувствительности и специфичности ультразвуковых исследований при разной степени стеноокклюзирующих поражений в артериях [86-88].

Периферические артерии верхних и нижних конечностей

При ультразвуковом исследовании периферической артериальной системы возможна достоверная визуализация как стенки, так и просвета артерии, за исключением дистальных отделов артерий конечностей, в том числе артерий кисти и стопы. В этих зонах диагностика стеноокклюзирующих поражений осуществляется в основном на основании анализа гемодинамических нарушений, а также характера реакции дистального кровотока на функциональные нагрузочные пробы.

При стеноокклюзирующих процессах в подключичной артерии основными источниками коллатерального заполнения являются контралатеральная позвоночная артерия и артерии Виллизиева круга при локализации поражения в сегменте I подключичной артерии, анастомозы между поперечной лопаточной и грудоакромиальной артериями, а также между поперечной артерией шеи и огибающей лопатку артерией при локализации поражения в сегментах II и III подключичной артерии.

При стеноокклюзирующих поражениях в плечевой, локтевой, лучевой артериях в коллатеральной

Таблица 6.11. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений чревного ствола (печеночной, селезеночной артерий) (рис. 6.27, А, Б, Д, Е, Ж)

Степень поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 60%	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*	Неинформативен, за исключением стенозов 50-60%, при которых выявляется умеренно выраженный локальный гемодинамический сдвиг
Стеноз более 60%	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*, локальное изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, кровоток в паренхиматозных ветвях ПА и СА магистрального измененного типа, его амплитудные характеристики зависят от объема коллатеральной компенсации
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии*	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, за окклюзией цветовое заполнение отсутствует до уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока в зоне окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации

Примечание.* - при удовлетворительном качестве визуализации, ** - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования. ПА - печеночная артерия, СА - селезеночная артерия.

Таблица 6.12. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений верхней брыжеечной артерии (рис. 6.27, В, Г)

Степень поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 60%	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*	Неинформативен, за исключением стенозов 50-60%, при которых выявляется умеренно выраженный локальный гемодинамический сдвиг
Стеноз более 60%	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*, локальное изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, возможно снижение скоростных показателей кровотока, индексов периферического сопротивления в дистальном визуализируемом сегменте ВБА
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии*	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, за окклюзией цветовое заполнение отсутствует	Отсутствие кровотока в зоне окклюзии и за ней

Примечание.* - при удовлетворительном качестве визуализации, ** - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования. ВБА - верхняя брыжеечная артерия.

Таблица 6.13. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений почечных артерий (рис. 6.28)

Степень поражения	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 60%	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*	Неинформативен, за исключением стенозов 50-60%, при которых выявляется умеренно выраженный локальный гемодинамический сдвиг, возможно умеренное в рамках нормативного диапазона снижение индексов периферического сопротивления и увеличение времени ускорения в паренхиматозных ветвях
Стеноз более 60%	Визуальная картина стеноза*, уменьшение размеров почки	Дефект заполнения на цветовой картограмме*, локальное изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, кровоток в паренхиматозных ветвях магистрального измененного типа, его амплитудные характеристики обычно снижены
Окклюзия	Визуальная картина окклюзии*, уменьшение размеров почки	Зона обрыва цветовой картограммы проксимальнее окклюзии, за окклюзией цветовое прокрашивание отсутствует либо появляется с уровня начала коллатеральной компенсации, обычно в паренхиме почки	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии либо появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации, как правило, низкоамплитудного

Примечание.* - при удовлетворительном качестве визуализации, ** - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования.

Таблица 6.14. Чувствительность и специфичность дуплексного сканирования в диагностике стеноокклюзирующих поражений абдоминальной аорты и ее висцеральных ветвей

Степень поражения	Авторы, год публикации	Чувствительность, %			Специфичность, %		
		ЧС	ВБА	ПА	ЧС	ВБА	ПА
60-99%	Moulton-Levy D.,1990	-	-	78	-	-	83
	Спиридонов А.А. и соавт., 1996	90	90	90	-	-	-
	Kohler T. и соавт., 1986	-	-	91	-	-	95
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	-	-	90	-	-	93
Окклюзия	Moulton-Levy D.,1990	-	-	78	-	-	83
	Спиридонов А.А. и соавт., 1996	90	90	90	-	-	-
	Лелюк В.Г.,С.Э., 1999	-	-	95	-	-	95

Примечание. ЧС - чревный ствол, ВБА - верхняя брыжеечная артерия, ПА - почечная артерия.

компенсации принимают участие анастомозы между глубокой артерией плеча и верхней и нижней локтевыми коллатеральными артериями в области артериальной сети локтевого сустава, между поперечной лопаточной и грудоакромиальной артериями, а также между поперечной артерией шеи и огибающей лопатку артерией. Принципы ультразвуковой диагностики стеноокклюзирующих поражений артерий верхних конечностей представлены в таблице 6.15.

Изолированное поражение артерий кисти
Стеноз менее 60%:

В-режим: неинформативен;

В± цветовой допплеровский режим *(Ц-режим):* неинформативен;

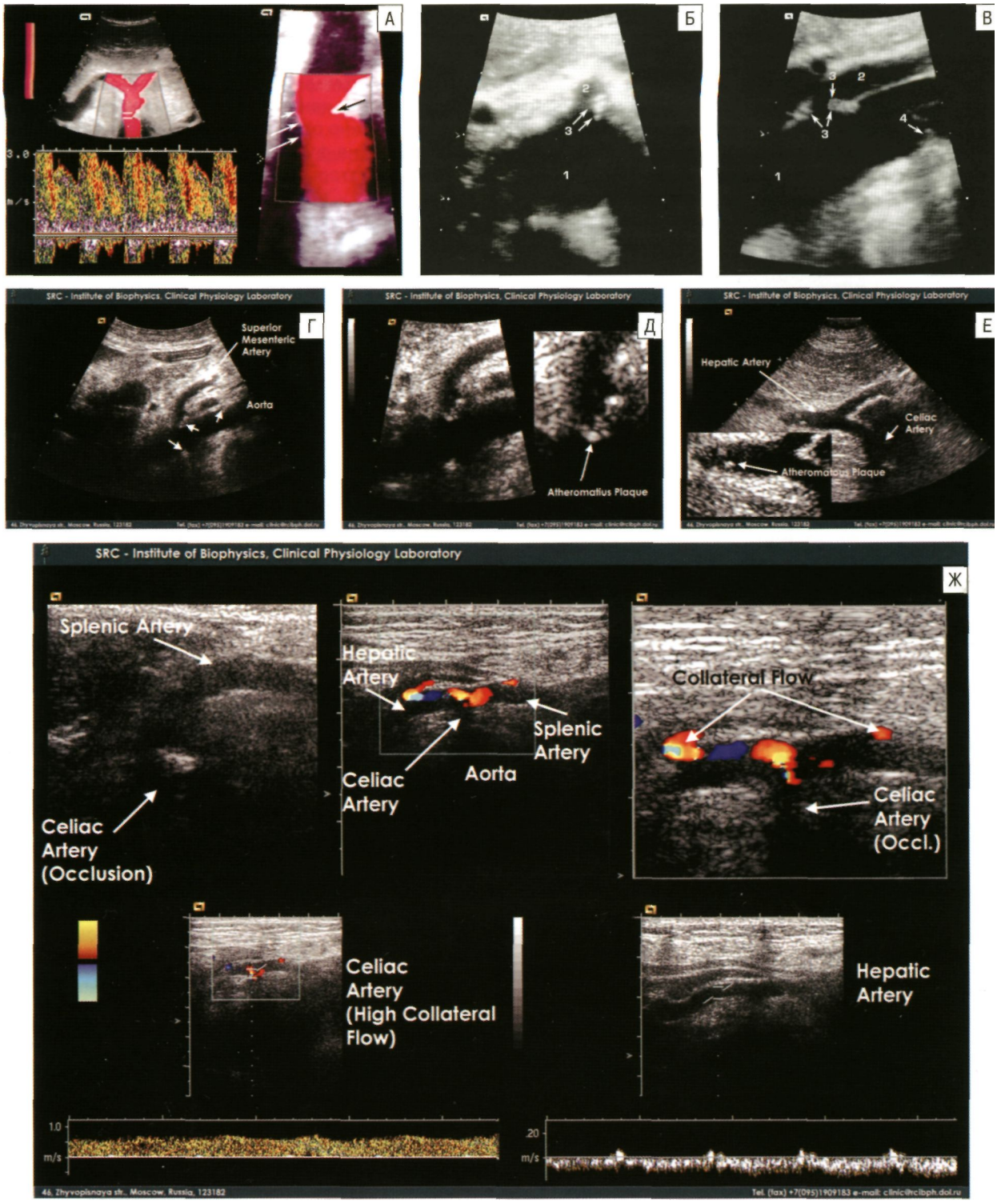


Рис. 6.27. Стеноокклюзирующие поражения висцеральных ветвей брюшной аорты.
А. Стеноз чревного ствола в устье (около 70% редукции просвета по диаметру): спектр кровотока на выходе из стеноза; дефект заполнения цветовой картограммы (указан стрелками).
Б. Стеноз устья чревного ствола атеросклеротической бляшкой (редукция просвета около 60% по диаметру).
1 - аорта; 2 - чревный ствол; 3 - атеросклеротическая бляшка.
В. Стеноз устья верхней брыжеечной артерии атеросклеротической бляшкой (редукция просвета 50-60% по диаметру).
1 - аорта; 2 - верхняя брыжеечная артерия; 3 - атеросклеротичсекая бляшка в устье верхней брыжеечной артерии; 4 - атеросклеротическая бляшка в аорте.
Г, Д. Стеноз устья верхней брыжеечной артерии. Е. Стеноз устья общей печеночной артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой. Ж. Окклюзия чревного ствола в устье с коллатеральным заполнением просветов общей печеночной и селезеночной артерий. Спектр коллатерального кровотока в области деления чревного ствола на общую печеночную и селезеночную артерии. Низкоамплитудный коллатеральный кровоток в собственно печеночной артерии.

В±Ц± спектральный допплеровский режим *(С-режим):* неинформативен.

Стеноз более 60%:

В-режим: неинформативен;

В+Ц-режим: в большинстве случаев неинформативен, может быть снижение интенсивности распределения цветовых картограмм потоков на кисти;

В+Ц+С-режим: возможно снижение линейной скорости кровотока в локтевой и лучевой артериях (область запястья), с исчезновением в допплеровском спектре отрицательного компонента в фазу ранней диастолы и конечного диастолического компонента, возможно отсутствие реакции (парадоксальная реакция) на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности, при возможности исследования субкутанного кровотока - снижение его амплитуды с признаками коллатерализации (чаще парциальное).

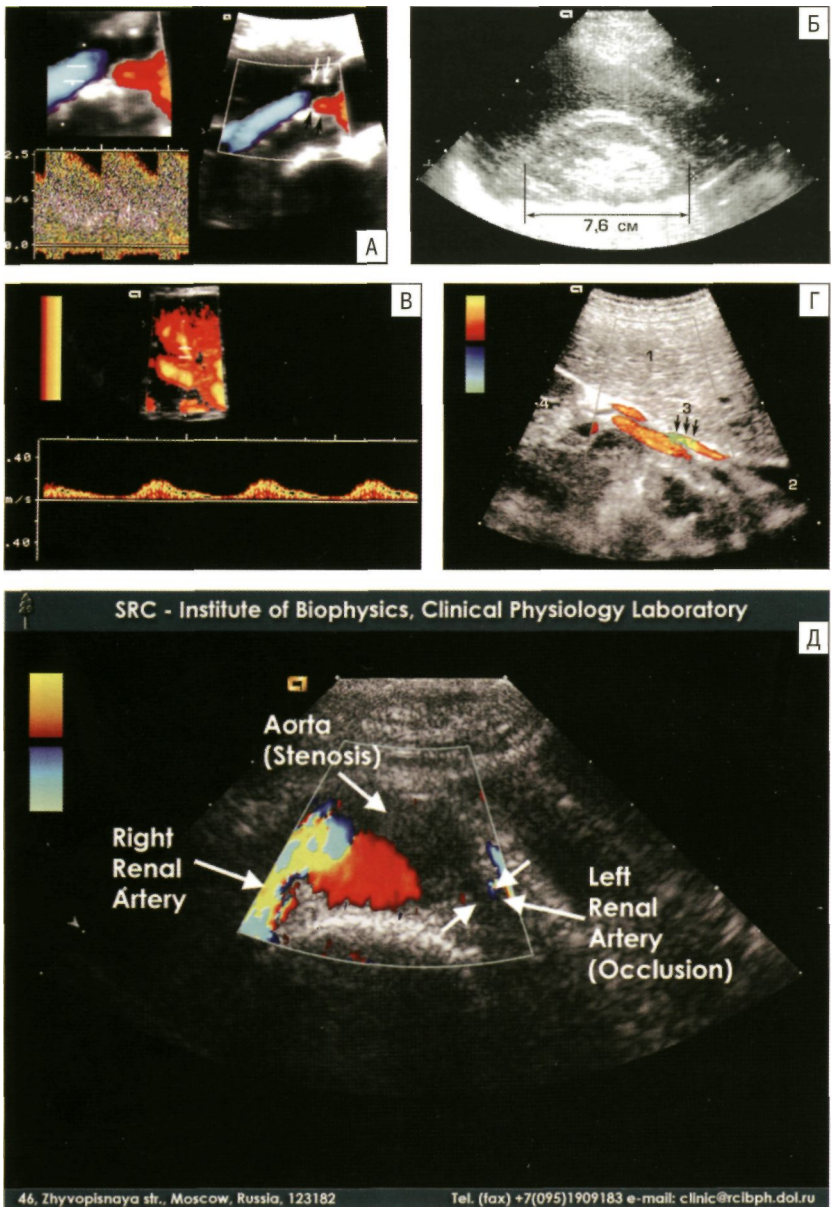


Рис. 6.28. Стеноокклюзирующие поражения почечных артерий.
А. Спектр кровотока на выходе из стеноза, дефект заполнения цветовой картограммы и атеросклеротическая бляшка в устье почечной артерии, редукция просвета артерии 70-75% по диаметру (место стеноза и атеросклеротическая бляшка указаны стрелками). Б. Уменьшение длинника почки менее 9 см (7,6 см) при субтотальном стенозе почечной артерии в устье. В. Сниженный коллатерального типа кровоток в артериях IV сегмента артериального русла почки при стенозе 80% редукции просвета основного ствола почечной артерии.
Г. Стеноз почечной артерии в средней трети при фибромускулярной гиперплазии (редукция просвета 50-60% по диаметру).
1 - печень; 2 - аорта; 3 - место стеноза (aliasing-эффект вследствие увеличения скорости в области стеноза); 4 - ворота почки.
Д. Окклюзия левой почечной артерии в устье.

Окклюзия (субтотальный стеноз):

В-режим: неинформативен;

В+Ц-режим: в большинстве случаев неинформативен, может быть снижение интенсивности распределения цветовых картограмм потоков (либо их отсутствие, как правило, частичное) на кисти;

В+Ц+С-режим: возможно снижение линейной скорости кровотока в локтевой и лучевой артериях (область запястья), с исчезновением в допплеровском спектре отрицательного компонента в фазу ранней диастолы и конечного диастолического компонента, возможно отсутствие реакции (парадоксальная реакция) на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности, при возможности оценки субкутанного кровотока - выраженное снижение его амплитуды при наличии признаков коллатерализации.

Источники коллатеральной компенсации: тыльная и ладонная артериальные дуги запястья, глубокая и поверхностная ладонные артериальные дуги.

При сочетанном поражении артерий верхней конечности на нескольких уровнях величина дистального перфузионного дефицита определяется максимальной степенью окклюзирующего поражения, его локализацией, количеством возможных источников коллатеральной компенсации; спектральные характеристики кровотока (его тип) в дистальных отделах конечности зависят от максимальной степени окклюзирующего поражения артерий верхней конечности, степени развития коллатерального кровообращения и функциональной компенсации.

При гемодинамически значимых поражениях аортоподвздошного сегмента основными источниками коллатеральной компенсации являются нижняя брыжеечная арте-

рия, внутренняя подвздошная артерия, при поражении бедренно-подколенного сегмента - глубокая артерия бедра, артериальная сеть коленного сустава. Принципы ультразвуковой диагностики стеноокклюзирующих поражений артерий нижних конечностей представлены в таблице 6.16.

Изолированное поражение артерий стопы

Стеноз менее 60%:

В-режим: неинформативен;

В+Ц-режим: неинформативен;

В+Ц+С-режим: неинформативен.

Стеноз более 60%:

В-режим: неинформативен;

В+Ц-режим: может быть снижение интенсивности распределения цветовых картограмм потоков на стопе;

В+Ц+С-режим: в ряде случаев снижение линейной скорости кровотока с исчезновением в допплеровском спектре отрицательного компонента в фазу ранней диастолы и конечного диастолического компонента в задней и передней большеберцовой артериях, в ряде случаев отрицательная (парадоксальная) реакция на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности, при возможности оценки субкутанного кровотока - снижение его амплитуды при наличии признаков коллатерализации.

Окклюзия (субтотальный стеноз):

В-режим: неинформативен;

В+Ц-режим: может быть снижение интенсивности распределения цветовых картограмм потоков на стопе;

В+Ц+С-режим: в ряде случаев снижение линейной скорости кровотока с исчезновением в допплеровском

Таблица 6.15. Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений артерий верхних конечностей

Степень поражения	Артерия	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 50%	ПКА	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
	ПЛА	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
	ЛА (ЛуА)	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
Стеноз более 50%	ПКА	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный или магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза, его амплитудные характеристики зависят от активности коллатеральной компенсации,наличие (латентного) переходного синдрома подключично-позвоночного обкрадывания при локализации стеноза в устье ПКА
	ПЛА	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный или магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза, его амплитудные характеристики зависят от активности коллатеральной компенсации
	ЛА (ЛуА)	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный или магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза, его амплитудные характеристики зависят от активности коллатеральной компенсации
Окклюзия	ПКА	Визуальная картина окклюзии	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации, постоянный синдром подключично-позвоночного обкрадывания при локализации окклюзии в устье подключичной артерии
	ПЛА	Визуальная картина окклюзии	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации
	ЛА (ЛуА)	Визуальная картина окклюзии*	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации*	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации

Примечание. * - при удовлетворительном качестве визуализации, ** - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования, ПКА - подключичная артерия, ПЛА - плечевая артерия, ЛА-локтевая артерия, ЛуА-лучевая артерия.

спектре отрицательного компонента в фазу ранней диастолы и конечного диастолического компонента в задней и передней большеберцовой артериях, в ряде случаев отрицательная (парадоксальная) реакция на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности, при возможности оценки субкутанного кровотока - выраженное снижение его амплитуды при наличии признаков коллатерализации.

Источник коллатеральной компенсации - артериальная сеть стопы.

При хорошем развитии путей коллатеральной компенсации тип кровотока в дистальном отделе конечности может не соответствовать степени поражения. Например, дистальнее изолированной окклюзии поверхностной бедренной артерии может регистрироваться магистральный измененный тип кровотока, а при наличии стенозов более 80% в наружной подвздошной, поверхностной и глубокой бедренной артериях кровоток в дистальном отделе задней и передней большеберцовых артерий может быть коллатерального типа.

Во всех артериях, выполняющих функцию коллатералей, отмечается снижение индексов периферического сопротивления вплоть до исчезновения в допплеровском спектре отрицательного пика в фазу ранней диастолы (рис. 6.30).

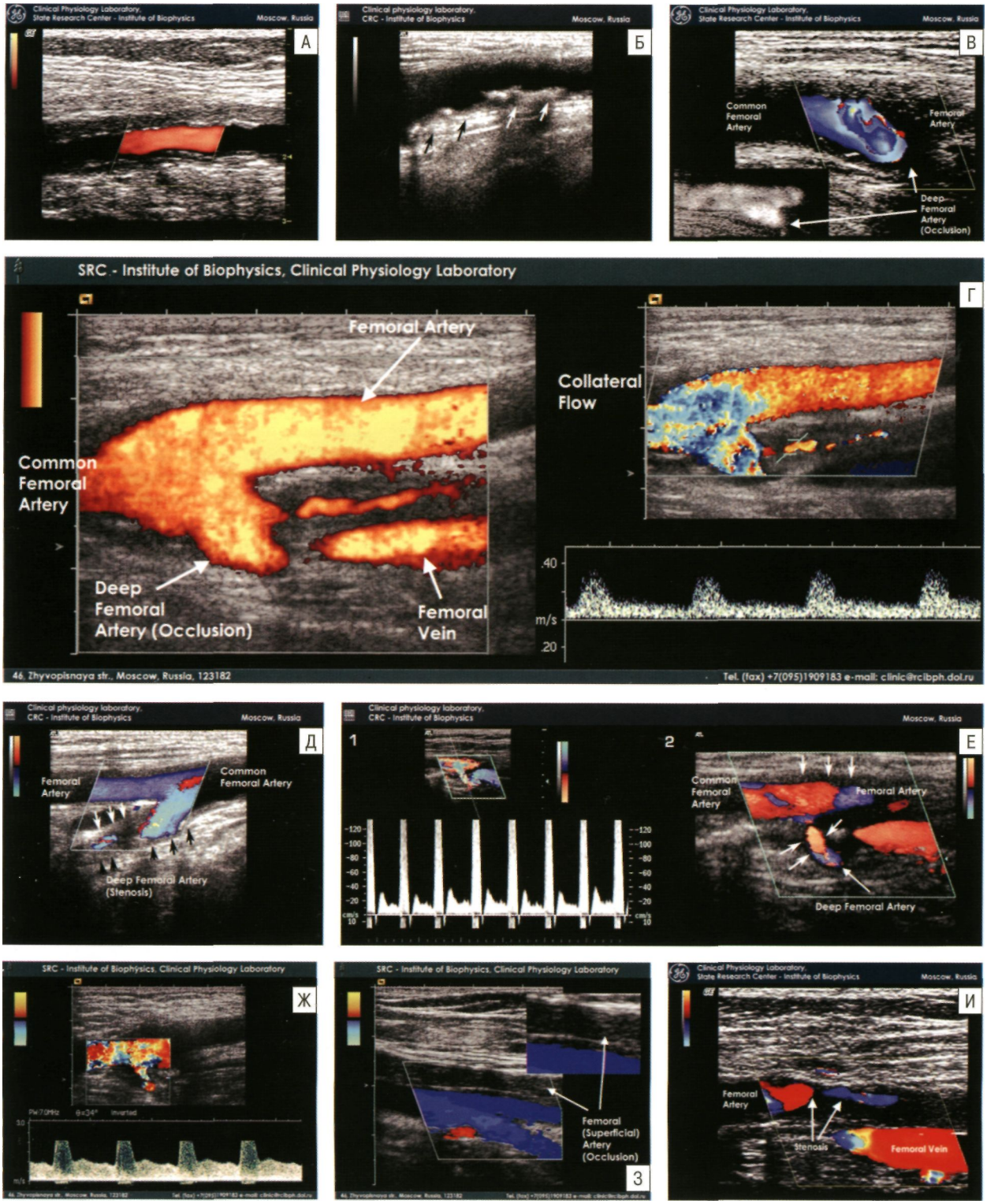
При наличии сочетанного полисегментарного поражения величина дистального гемодинамического дефицита определяется максимальной степенью стенозирующего (окклюзирующего) поражения, его локализацией, количеством потенциально возможных источников коллатеральной компенсации и их функциональной состоятельностью, а также состоянием сосудов

Таблица 6.16. Критерии диагностики стенооккюзирующих поражений артерий нижних конечностей (рис. 6.29)

Степень поражения	Артериальный сегмент	В-режим	Цветовой допплеровский режим	Спектральный допплеровский режим
Стеноз менее 50%	Аортоподвздошный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
	Бедренно-подколенный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
	Голень	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме*	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
Стеноз 50-70%	Аортоподвздошный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
	Бедренно-подколенный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
	Голень	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
Стеноз 70-99%	Аортоподздошный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
	Бедренно-подколенный	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
	Голень	Визуальная картина стеноза*	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока**	Локальный гемодинамический сдвиг, магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
Окклюзия	Аортоподвздошный	Визуальная картина окклюзии*	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации
	Бедренно-подколенный	Визуальная картина окклюзии	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации
	Голень	Визуальная картина окклюзии*	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатеральной компенсации*	Отсутствие кровотока дистальнее зоны окклюзии, появление коллатерального кровотока с уровня начала коллатеральной компенсации

Примечание. * - при удовлетворительном качестве визуализации, ** - при исследовании с использованием технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования.

микроциркуляторного русла (их реактивностью). Спектральные характеристики кровотока (его тип) в каждом отдельно рассматриваемом сегменте зависит от степени окклюзирующего поражения проксимального уровня и коллатерального перераспределения кровотока, амплитуда (скоростные параметры кровотока) определяется величиной коллатеральной компенсации. Например, при сочетанном поражении аортоподвздошного сегмента со стенозом общей подвздошной артерии в устье до 75% и бедренно-подколенного сегмента с окклюзией поверхностной бедренной артерии в устье при спектральном исследовании кровотока в общей и глубокой бедренной артериях будет выявляться магистральный измененный тип кровотока, а в подколенной, передней и задней большеберцовых - коллатеральный (в ряде случаев в условиях достаточной коллатеральной компенсации кровоток может быть магистральным измененным). Основными системными



Продолжение рисунка 6.29 на стр. 236

Таблица 6.17. Чувствительность, информативность, точность, положительная и отрицательная предсказательная ценность дуплексного сканирования при стеноокклюзирующих поражениях артерий нижних конечностей

Степень поражения	Локализация	Точность, %	Чувствительность, %	Специфичность, %	Положительная предсказательная ценность, %	Отрицательная предсказательная ценность, %
Стеноз более 50%	ПА	92	81	98	94	92
	ОБА	99	80	100	100	99
	ГБА	99	80	100	100	99
	ПБА(прок.)	92	82	97	92	92
	ПБА(дист.)	94	94	94	97	83
	ПКА(прок.)	98	94	100	100	96
	ПКА(дист.)	98	90	100	100	97
Окклюзия	ПА	-	-	-	-	-
	ОБА	99	0	100	0	99
	ГБА	99	50	100	100	99
	ПБА(прок.)	90	58	98	92	89
	ПБА(дист.)	94	91	98	98	91
	ПКА(прок.)	96	89	99	94	97
	ПКА(дист.)	98	83	100	100	99

Примечание. ПА- подвздошные артерии, ОБА- общая бедренная артерия, ГБА- глубокая бедренная артерия, ПБА (прок.) - проксимальный отдел поверхностной бедренной артерии, ПБА (дист.) - дистальный отдел поверхностной бедренной артерии, ПКА (прок.) - проксимальный отдел подколенной артерии, ПКА (дист.) -дистальный отдел подколенной артерии.

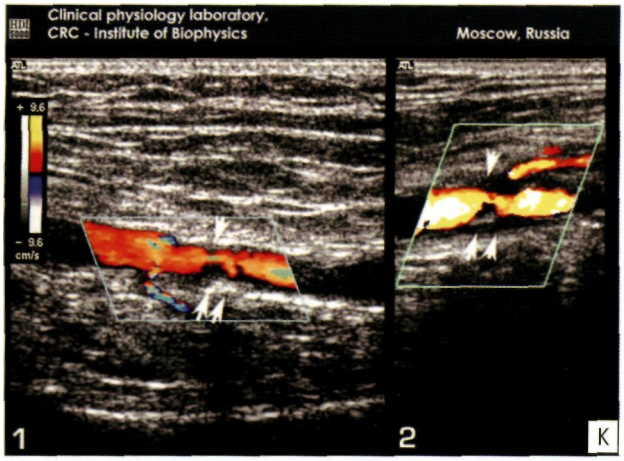


Рис. 6.29. Стеноокклюзирующие поражения магистральных артерий нижних конечностей.
А. Стеноз поверхностной бедренной артерии пролонгированной гомогенной умеренной эхогенности атеросклеротической бляшкой около 50% редукции просвета по диаметру. Б. Пролонгированная гетерогенная с акустической тенью атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет общей бедренной артерии до 50% по диаметру. В. Окклюзия устьев поверхностной и глубокой бедренной артерий. Г. Стеноз протеза поверхностной бедренной артерии до 80% редукции просвета по диаметру с коллатеральным кровотоком в его просвете. Д. Атеросклеротическая бляшка устья глубокой артерии бедра (указана стрелками). Е. Стеноз общей бедренной, бедренной и глубокой артерий бедра гетерогенной с акустическими тенями атеросклеротической бляшкой.
1 - спектр кровотока на выходе из стеноза глубокой артерии бедра 70-80% редукции просвета по диаметру; 2-стеноз устья глубокой артерии бедра и бедренной артерии (указан стрелками).
Ж. Локальный гемодинамический перепад в области стеноза устья глубокой артерии бедра около 70-80% редукции просвета по диаметру. 3. Окклюзия поверхностной бедренной артерии в устье с ее функциональной гипоплазией. И. Стеноз устья поверхностной бедренной артерии с переходом его в окклюзию. К. Атеросклеротические стенозы (1,2) гетерогенными бляшками просветов подколенных артерий (указаны стрелками) с редукцией просветов 75-85% по диаметру.

факторами, влияющими на выраженность локального гемодинамического сдвига и амплитуду дистального кровотока, являются величина сердечного выброса (ударный, минутный объем), реологические свойства крови, уровень системного артериального давления. Для магистральных артерий конечностей понятие локального гемодинамического сдвига так же правомочно, как и для артерий другой локализации. Однако степень выраженности его в магистральных артериях конечностей (преимущественно нижних) меньше, что связано с их локализацией и гемодинамическими закономерностями распространения пульсовой волны кровотока и давления, а также большим количеством ветвей.

По аналогии с другими артериальными системами «золотым стандартом» в оценке степени поражения является ангиографическое исследование. Информативность и специфичность ультразвуковых данных по сравнению с ангиографией уменьшаются от проксимальных отделов артериальной системы конечностей к их дистальным отделам. В таблице 6.17 представлены параметры точности, чувстви-

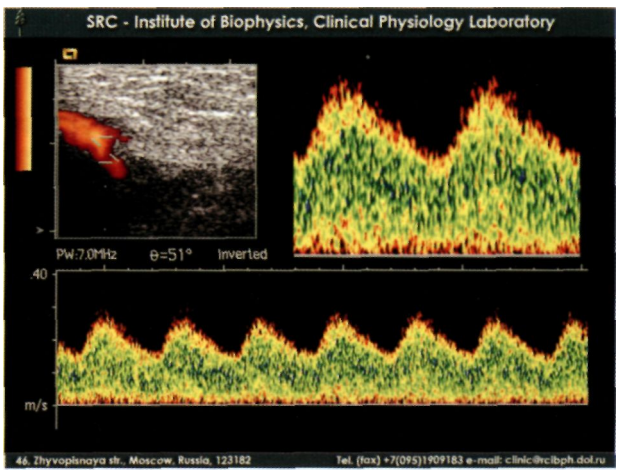


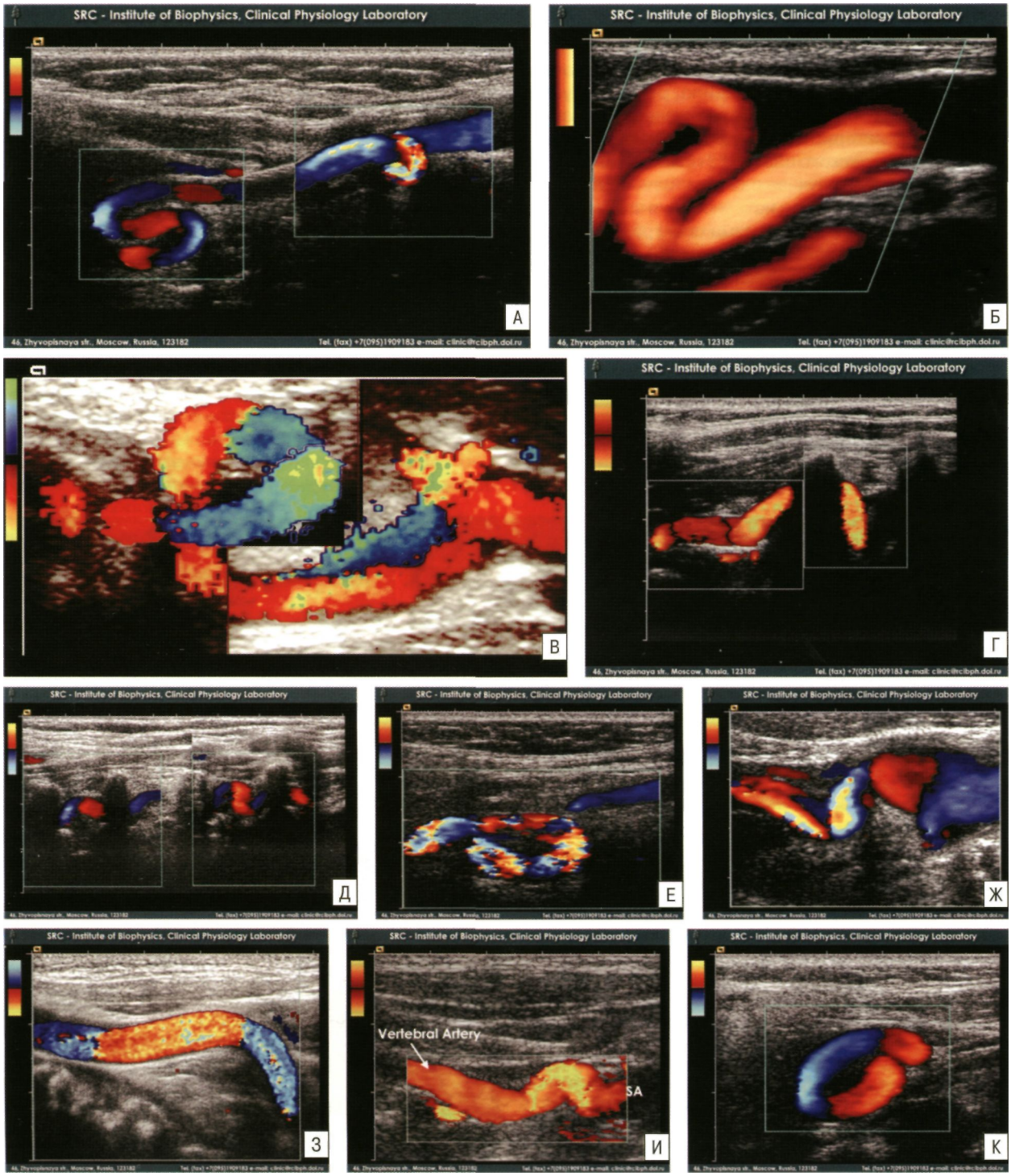
Рис. 6.30. Спектр кровотока в мышечной коллатерали при окклюзии просвета передней большеберцовой артерии.

тельности, специфичности, положительной и отрицательной предсказательной ценности ультразвуковых исследований при разных степенях и различной локализации стеноокклюзирующих поражений по данным V. Cossman с соавт. [89].

Деформации магистральных артерий

Деформации магистральных артерий подразделяются на врожденные и приобретенные [90, 91]. Основными причинами приобретенных деформаций являются артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, воспалительные и онкологические заболевания окружающих сосуд тканей, остеохондроз шейного отдела позвоночника [90]. О врожденном характере деформаций следует думать при отсутствии причин для их возникновения. По форме деформации делятся на изгибы (угловые, S-образные, подковообразные и др.), извитости и петли.

Деформации чаще локализуются в брахиоцефальных артериях на экстракраниальном уровне и висцеральных ветвях брюшного отдела аорты.



Продолжение рисунка 6.31 на стр. 238

Диагностический алгоритм ультразвукового исследования при деформациях включает визуализацию деформации в В- и цветовом допплеровском режимах, оценку ихлокализации, конфигурацию локальных и системных изменений гемодинамики (рис. 6.31).

Возникающие в области деформации изменения скоростных и спектральных характеристик кровотока являются отображением локального гемодинамического перепада. До зоны деформации линейная скорость кровотока может снижаться, индексы периферического сопротивления могут быть повышены. Часто отмечается деформация огибающей допплеровского спектра с появлением дополнительных спектральных составляющих. Изменения допплеровского спектра внутри деформации отражают наличие турбуленции. Как правило, регистрируется снижение скорости кровотока и изменение его спектральных характеристик в виде деформации огибающей допплеровского спектра с появлением дополнительных, в ряде случаев разнонаправленных спектральных составляющих, исчезновения спектрального окна и смещения максимума спектрального распределения к нулевой линии. За зоной деформации линейная скорость кровотока возрастает, максимум спектрального распределения находится около огибающей, индексы периферического сопротивления могут снижаться. В дистальном отделе обычно показатели кровотока соответствуют нормативным.

При ряде состояний, в частности артериальной гипертензии и гипотензии, деформации являются следствием адаптивной перестройки сосудистой системы в ответ на колебания системного артериального давления. В этих случаях они способствуют адекватной перфузии кровоснабжаемых органов, т. е. играют положительную гемодинамическую роль.

Редко деформации приводят к появлению перфузионного дефицита в дистальном отделе, вследствие чего снижаются линейные и объемные показатели скорости, а также индексы периферического сопротивления. Предрасполагающими к появлению перфузионного дефицита факторами являются наличие септальных стенозов, выраженные нарушения траектории хода сосуда (петли, кинкинги). Появление перфузионного дефицита, вероятно, объясняется значительными энергетическими потерями внутри деформации вследствие турбулентного потока из-за нелинейной конфигурации сосуда. Жестких (подобно теории гемодинамических нарушений при стенозах) соотношений между выраженностью деформации, характером нарушения кровотока внутри нее и степенью дистального перфузионного дефицита не существует. Характер влияния на системную гемодинамику деформаций в значительной мере зависит отуровня системного артериального давления. Однако, в отличие от стенозов, деформации, как правило, не приводят к развитию некомпенсированных системных гемодинамических нарушений. Это можно объяснить, с одной стороны, продолжительностью формирования деформаций - чаще всего это длительный процесс (исключая врожденные формы), достаточный для развития адекватной коллатеральной компенсации. С другой стороны, в большинстве случаев деформации не приводят к выраженной дезорганизации потока и соответственно к развитию системных гемодинамических сдвигов.

Признаками наличия системного дефицита кровотока при деформациях, как и при стенозах, являются:



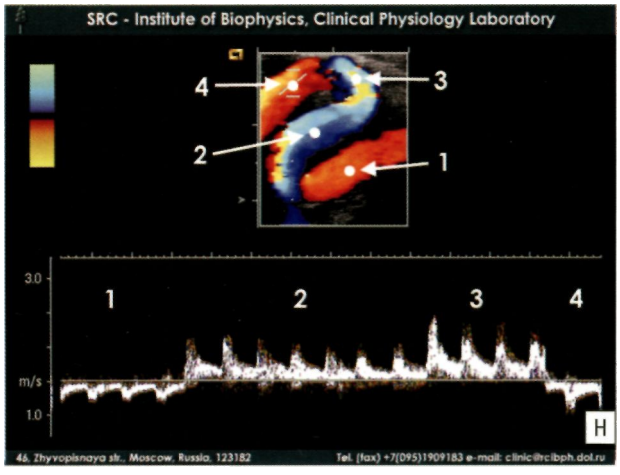


Рис. 6.31. Деформации магистральных артерий.
А. Петля внутренней сонной артерии над устьем и S-образный изгиб внутренней сонной артерии перед входом ее в полость черепа. Б. Выраженный S-образный изгиб внутренней сонной артерии. В. Петлеобразная деформация внутренней сонной артерии на протяжении (компьютерное совмещение последовательных эхографических срезов). Г. Угловой изгиб позвоночной артерии в сегменте V2. Д. S-образные изгибы позвоночной артерии внутри канала поперечных отростков шейных позвонков. Е. Петля внутренней сонной артерии. Ж. Грубый угловой изгиб внутренней сонной артерии над устьем. З. Угловой изгиб общей сонной артерии над устьем. И. Угловой изгиб позвоночной артерии над устьем. К. Петля внутренней сонной артерии. Л. Извитость позвоночной артерии по ходу сосуда в сегментах V1 и V2. М. Петля средней мозговой артерии. Н. Локальный гемодинамический перепад в области S-образного изгиба позвоночной артерии над устьем (1 , 2 , 3 , 4 - допплеровский спектр из соответствующих зон деформированной артерии).

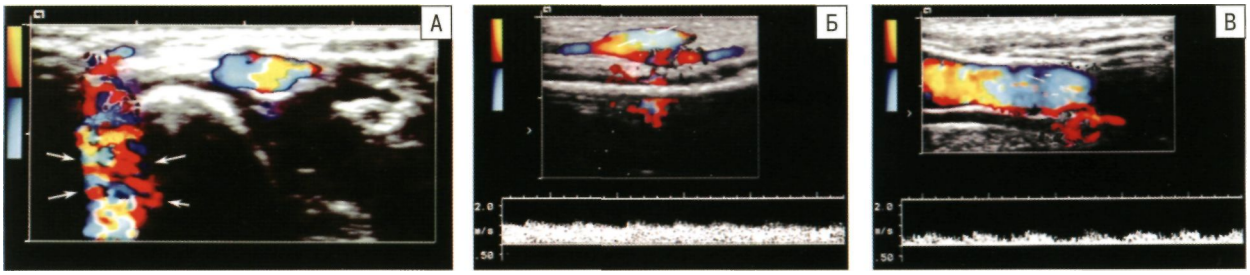


Рис. 6.32. Артериовенозная фистула области медиальной лодыжки (врожденная ангиодисплазия).
А. Собственно артериовенозная фистула малых размеров (множественный aliasing-эффект в области шунтирования). Б. Спектр кровотока в шунтирующей артерии проксимальнее фистулы (наблюдается также расширение просвета): значительное увел имение скорости кровотока с одновременным резким снижением периферического сопротивления. В. Спектр кровотока в дренирующей вене проксимальнее (ближе к сердцу) места фистулы: псевдоартериальный поток - пульсация венозного кровотока, сопровождающаяся повышением скоростных характеристик; расширение просвета вены.

патологическое снижение линейной (прежде всего усредненной по времени максимальной и средней) скорости кровотока, патологическое снижение объемной скорости кровотока, отрицательная или парадоксальная реакция на функциональные нагрузочные тесты вазодилататорной направленности, усиленная положительная реакция на функциональные нагрузочные тесты вазоконстрикторной направленности, регистрируемые в дистальном отделе деформированного сосуда.

Принципы диагностики артериальных деформаций

В-режим: визуальная картина деформации;

В+Ц-режим: визуальная картина деформации, локальные изменения цветовой картограммы потока в области деформации - зоне турбулентного потока (при использовании технологий цветового кодирования скорости кровотока и конвергентного цветового допплеровского кодирования);

В+Ц+С-режим: локальный гемодинамический сдвиг, возможно снижение параметров кровотока и индексов периферического сопротивления за зоной деформации.

Артериовенозные фистулы

Синдром артериовенозного шунтирования возникает при наличии артериовенозных фистул, мальформаций. При данных видах патологии изменения кровотока отмечаются как в артериальном, так и в венозном русле [90-95]. Оценка состояния артериальной и венозной системы включает: визуализацию участка артерии проксимальнее и дистальнее зоны шунтирования, участка вены проксимальнее и дистальнее зоны шунтирования, зоны шунтирования с оценкой состояния и размеров шунтирующих сосудов в В-режиме; выявление патологического распределения цветовой картограммы с изменением ее характера в проекции зоны шунтирования; оценку изменений гемодинамики в питающей артерии, дренирующей вене, зоне шунтирования.

На уровне органных сосудов чаще региструются артериовенозные мальформации, а в периферических отделах-артериовенозные фистулы. При наличии артериовенозной мальформации возможна оценка показателей кровотока в питающей артерии, внутри патологической сосудистой сети, в дренирующей вене. При артериовенозной фистуле показатели кровотока анализируются в питающей артерии до зоны шунтирования и дистальнее ее, внутри фистулы, в дренирующей вене проксимальнее и дистальнее зоны шунтирования.

В артериях проксимальнее места шунтирования выявляется повышение линейной скорости кровотока, преимущественно за счет диастолической составляющей. Объемная скорость кровотока также повышена. Индексы периферического сопротивления значительно снижены. Дистальнее зоны фистулы происходит постепенное восстановление нормальных показателей магистрального кровотока. В месте шунтирования выявляемый допплеровский спектр отображает наличие высокоскоростного турбулентного потока. Регистрируются возрастание скоростных показателей, деформация огибающей допплеровского спектра с появлением дополнительных спектральных составляющих, смещение максимума спектрального распределения к нулевой линии с появлением разнонаправленных спектральных составляющих. На величину турбулентного потока оказывают влияние размер

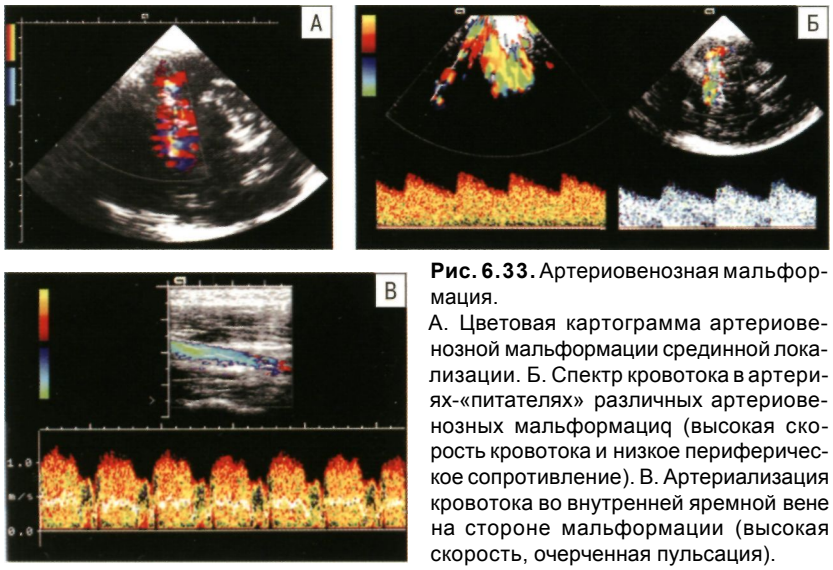


Рис. 6.33. Артериовенозная мальформация.
А. Цветовая картограмма артериовенозной мальформации срединной локализации. Б. Спектр кровотока в артериях-«питателях» различных артериовенозных мальформациq (высокая скорость кровотока и низкое периферическое сопротивление). В. Артериализация кровотока во внутренней яремной вене на стороне мальформации (высокая скорость, очерченная пульсация).

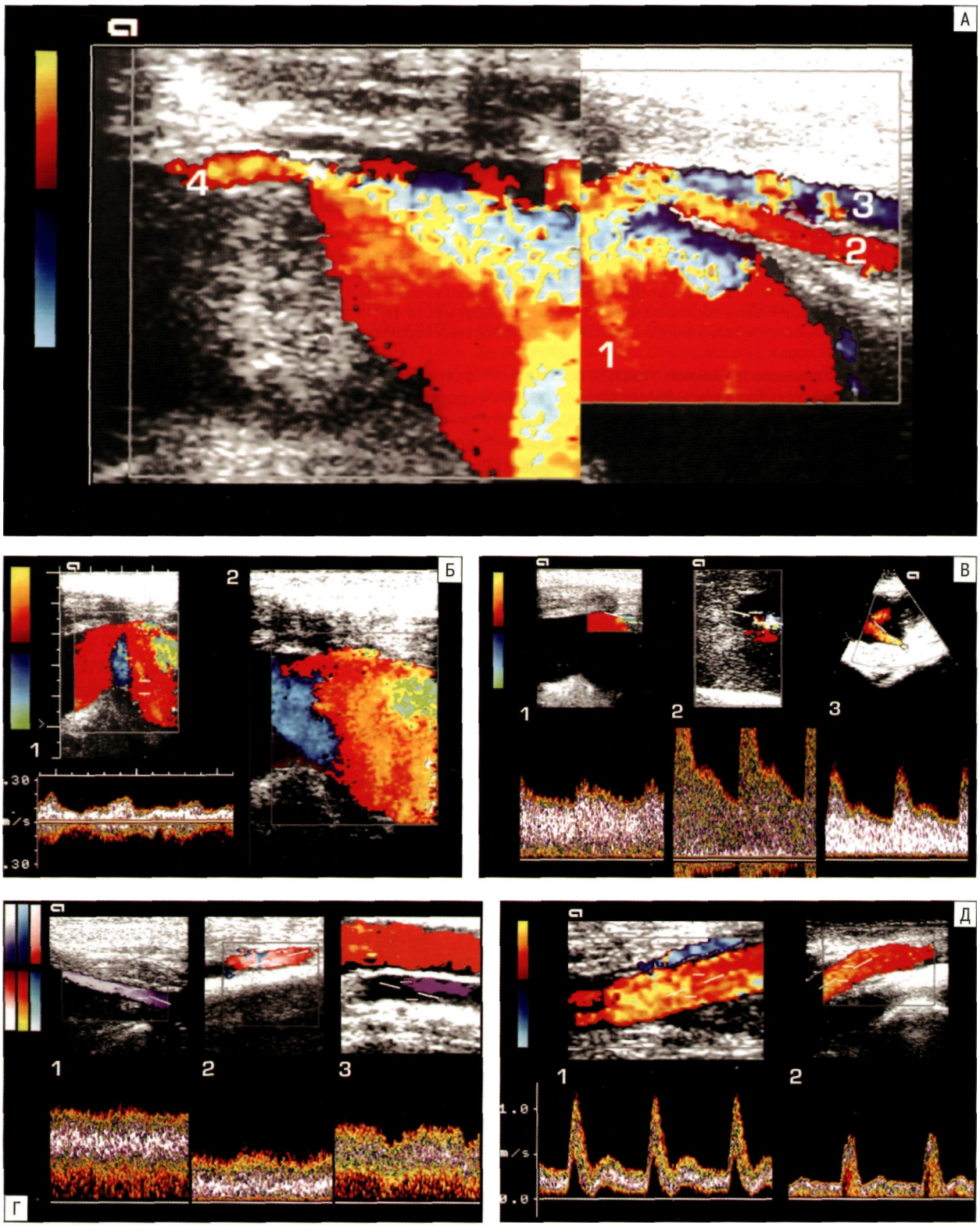


Рис. 6.34. Травматическая диссекция малоберцовых сосудов с формированием псевдоаневризмы и массивным артериовенозным шунтированием.
А. Псевдоаневризма и поврежденные сосуды (компьютерное сопоставление последовательных эхографических срезов). 1 - псевдоаневризма (место шунтирования); 2, 4 - поврежденная артерия; 3 - поврежденная вена.
Б. Псевдоаневризма (2) и спектр кровотока (1) в ее просвете. В. Спектры кровотока в артериях, участвующих в шунтировании (1, 2, 3)-резкое повышение скорости и снижение периферического сопротивления. Г. Спектры псевдоартериального (высокоскоростного пульсирующего) кровотока в непосредственно дренирующей вене (1), подколенной вене (2), общей бедренной вене (3). Д. Спектры кровотока в крупных артериальных стволах на стороне шунтирования.
1 - в бедренной артерии; 2 - в подколенной артерии.

шунта, а также диаметр приводящего сосуда (сосуда-«питателя») и дренирующего сосуда. В дренирующей вене проксимальнее зоны фистулы изменения кровотока отсутствуют, дистальнее зоны шунтирования линейная и объемная скорость кровотока повышена, появляется псевдоартериальная пульсация венозного кровотока - так называемая артериализация его. При локации кровотока в дистальном отделе шунтирующей вены (или системы вен) признаки артериализации венозного кровотока могут отсутствовать ввиду затухания пульсовых колебаний. Типичным примером такой динамики показателей венозного кровотока является дренирование артериовенозной мальформации головного мозга в систему синусов через мостиковые вены. В этой ситуации может не наблюдаться псевдоартериальной пульсации венозного кровотока во внутренней яремной вене на стороне поражения.

При исследовании показателей артериальной сосудистой реактивности в ответ на вазодилататорные функциональные нагрузочные тесты отмечается развитие парадоксальных и отрицательных реакций с преимущественным нарушением выраженности ответов на метаболическую нагрузку.

Приниципы диагностики артериовенозных фистул

В-режим: в ряде случаев визуализация патологических «перемычек» между артериальными и венозными стволами, расширение просвета артерии проксимальнее зоны фистулы, расширение просвета вены дистальнее зоны фистулы с повышением эхогенности ее стенок;

В+Ц-режим: визуализация патологического распределения цветовой картограммы потока в области шунтирования (рис. 6.32, А);

В+Ц+С-режим: характерные изменения кровотока в питающей артерии, области шунтирования, дренирующей вене, патологические изменения показателей артериальной сосудистой реактивности, иногда изменения центральной (кардиальной) гемодинамики в виде увеличения параметров минутного объема, сердечного индекса, ударного выброса, частоты сердечных сокращений (рис. 6.32 , Б, В).

Приниципы диагностики артериовенозных мальформаций

В-режим: в ряде случаев визуализация объемного образования низкой эхогенности с четкими контурами (кроме транскраниального дуплексного сканирования), расширение просвета артерии проксимальнее зоны шунтирования, расширение просвета вены дистальнее зоны шунтирования с повышением эхогенности ее стенок;

В+Ц-режим: визуализация патологического распределения цветовой картограммы потока в области шунтирования (рис. 6.33, А);

В+Ц+С-режим: характерные изменения кровотока в питающей артерии, области шунтирования, дренирующей вене, патологические изменения показателей артериальной сосудистой реактивности, иногда изменения центральной (кардиальной) гемодинамики в виде увеличения параметров минутного объема, сердечного индекса, ударного выброса, частоты сердечных сокращений (рис. 6.33, Б, В).

В некоторых случаях артериовенозное шунтирование может возникать как следствие травматической диссекции артерий и вен, чаще конечностей (рис. 6.34), при этом гемодинамические расстройства не отличатся от описанных выше.

При проведении гемодиализа создается искусственная артериовенозная фистула - обычно между локтевой (лучевой) артерией и веной в их дистальном отделе с развитием типичных для артериовенозного шунтирования изменений в соединенных сосудах (рис. 6.35).

Артериальные аневризмы

Артериальные аневризмы, различаясь происхождением и локализацией, имеют сходные визуальные и гемодинамические критерии диагностики [90, 96-103]. Диагностический алгоритм при артериальных аневризмах предполагает их визуализацию

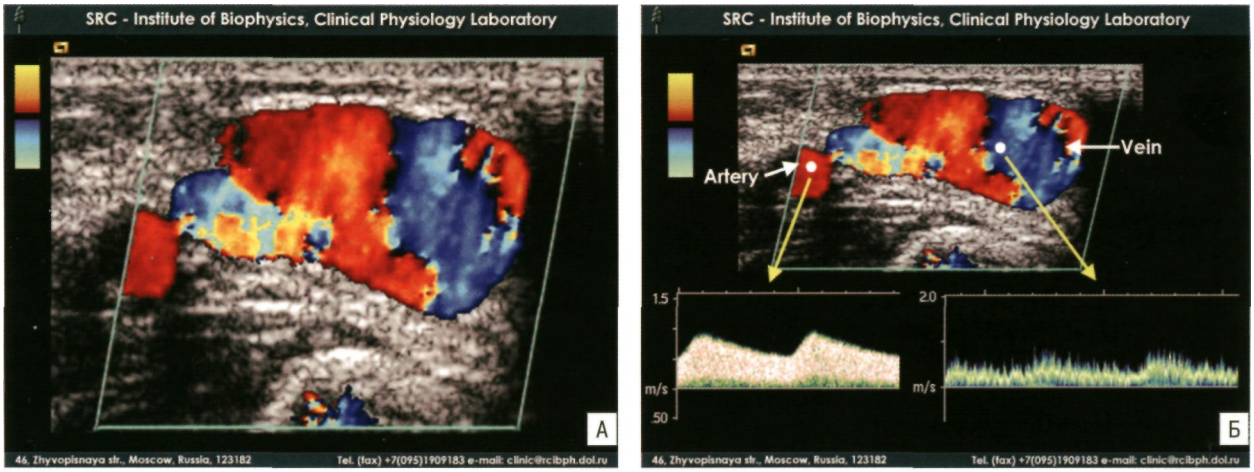


Рис. 6.35. Искусственная артериовенозная фистула между локтевой артерией и веной у пациента, находящегося на гемодиализе.
А. Область шунтирования, питающая артерия и дренирующая вена при исследовании в цветовом допплеровском режиме.
Б. Повышение скоростных показателей кровотока и снижение индексов периферического сопротивления в артерии-«питателе», «артериализация» венозного кровотока в дренирующей вене.

в В-режиме, оценку локализации, формы, размеров, протяженности, состояния просвета аневризмы; визуализацию изменений цветовой картограммы в просвете аневризмы за счет наличия турбулентного потока, выявление дефектов заполнения на цветовой картограмме в проекции внутрипросветных образований; оценку изменений кровотока в спектральном допплеровском режиме.

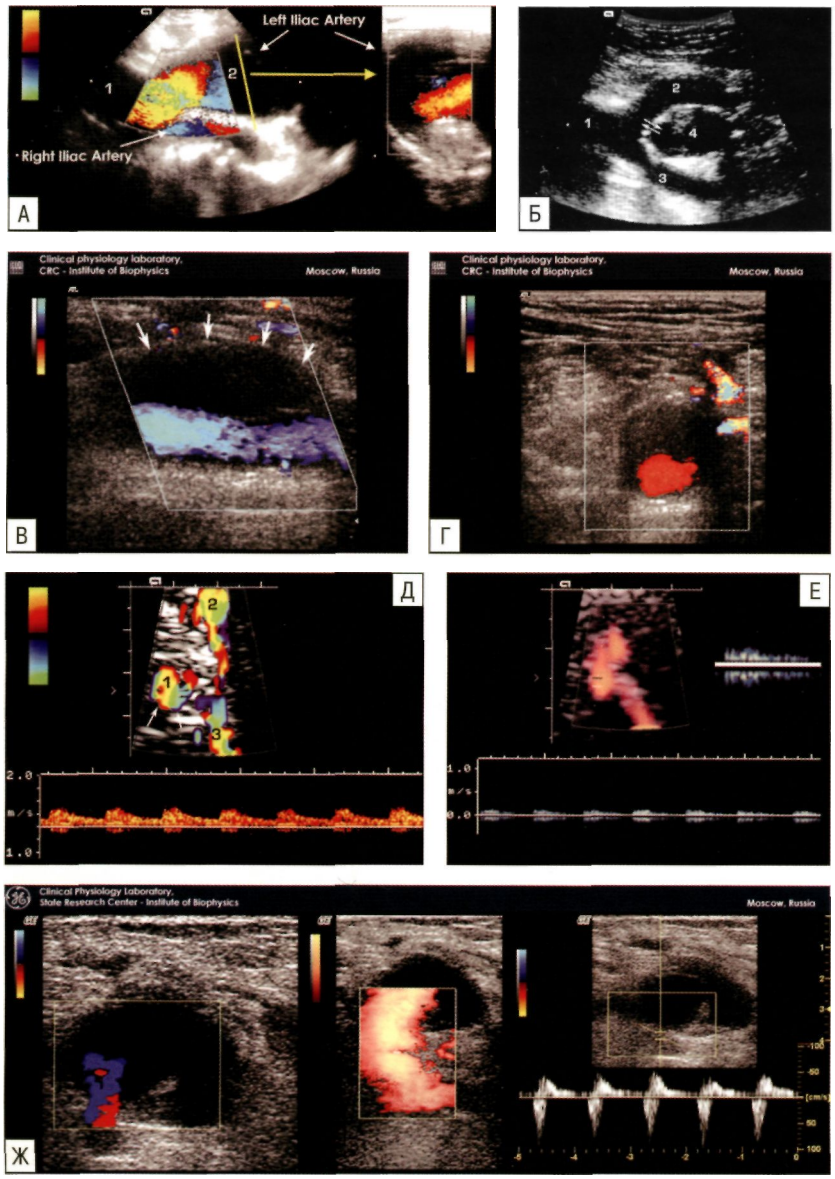


Рис. 6.36. Аневризмы артерий.
А. Веретенообразная аневризма инфраренального отдела брюшной аорты с распространением на общую подвздошную артерию слева, массивные пристеночные тромботические наложения (продольный и поперечный срезы).
1 - аорта; 2 - общая подвздошная артерия.
Б. Псевдоаневризма левой общей подвздошной артерии.
1 - аорта; 2 - левая общая подвздошная артерия; 3 - правая общая подвздошная артерия; 4- мешок аневризмы, в просвете - тромботические массы (стрелками указано направление движения потока через дефект стенки).
В, Г. Веретенообразная аневризма подколенной артерии с пристеночным тромбозом: продольное (В) и поперечное (Г) сечения.
Д. Мешотчатая аневризма супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии и спектр кровотока вблизи ее шейки.
1 - мешок аневризмы; 2 - средняя мозговая артерия; 3 - внутренняя сонная артерия.
Е. Мешотчатая аневризма супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии и спектр кровотока из ее просвета (снижение скорости, деформация огибающей допплеровского спектра, наличие разнонаправленных спектральных составляющих, отображающих турбулентный характер кровотока). Ж. Псевдоаневризма общей бедренной артерии как осложнение ее катетеризации. Спектр кровотока в ее «шейке».

При веретенообразной форме аневризмы с диффузным пролонгированным расширением просвета артерии проксимальнее зоны аневризмы кровоток, как правило, не изменяется. В области аневризмы отмечаются снижение скоростных характеристик кровотока с максимальной степенью изменений в центре аневризмы, деформация допплеровского спектра с появлением разнонаправленных спектральных составляющих за счет наличия турбулентного, ротаторного движения потока крови в просвете аневризмы - симптом «винта». В дистальном отделе сосуда степень нарушения параметров кровотока зависит от размера аневризмы и степени замедления кровотока (энергетических и скоростных потерь за счет турбулентности). В артериях с низким периферическим сопротивлением в дистальном отделе возможно сглаживание допплеровской кривой с уменьшением выраженности (либо полным исчезновением) характерных пиков и инцизур. В артериях с высоким периферическим сопротивлением кровоток дистальнее зоны аневризмы может приобретать переходный либо магистральный измененный характер.

При мешотчатой форме аневризмы существуют два варианта нарушений гемодинамики. В случае наличия локального расширения просвета сосуда изменения кровотока сходны с наблюдаемыми при аневризмах веретенообразной формы. В случае, если просвет сосуда соединяется с полостью аневризмы посредством тонкой перемычки - «шейки», изменения кровотока в артерии проксимальнее и дистальнее зоны аневризмы отсутствуют. В области «шейки» кровоток имеет двунаправленный (систолодиастолический) характер, причем систолическая фаза короткая, поток направлен в полость аневризмы, диастолическая фаза пролонгированная, поток направлен в просвет сосуда. В полости аневризмы кровоток низкоамплитудный, двунаправленный за счет наличия турбуленции, с минимальными скоростными параметрами в центральной части аневризматического мешка [104].

Приниципы диагностики артериальных аневризм и псевдоаневризм

В-режим: визуализация аневризмы, оценка ее локализации, формы, размеров, состояния просвета сосуда внутри нее;

В+Ц-режим: визуализация патологического распределения цветовой картограммы потока в просвете аневризмы, дефект заполнения на цветовой картограмме при наличии внутрипросветных образований;

В+Ц+С-режим: характерные изменения кровотока в просвете аневризмы, иногда в дистальном участке артерии (рис. 6.36).

Венозные аневризмы являются более редкой диагностической ситуацией. В отличие от артериальных аневризм, при венозных нет четкой границы между нормальной и патологической величиной венозного просвета из-за ее крайней вариабельности. Обычно о венозной аневризме говорят при наличии локального расширения просвета вены со значительным (более чем в 3 раза) превышением ее нормального диаметра.

Венозные тромбозы

При описании венозных тромбозов обращают внимание на стадию тромботического процесса - острую, подострую, хроническую (стадия посттромботической болезни), которая обычно определяет различия их визуальных и гемодинамических характеристик. Методика исследования венозной системы при тромботическом поражении предполагает визуализацию области тромбоза с определением ее локализации, протяженности, локализации верхушки тромба, оценку наличия признаков флотации, степени нарушения проходимости просвета сосуда, эхоструктуры тромботических масс в В-режиме; оценку состояния гемодинамики в области тромбоза, проксимальнее зоны тромбоза, в коллатералях в цветовом и спектральном допплеровском режимах [104-109].

Для острой стадии тромбоза более характерно наличие в просвете вены однородных по структуре и эхогенности (анэхогенных, гипоэхогенных) тромботических масс. Для подострой стадии и стадии посттромботической болезни характерна неоднородность - гетерогенность структуры тромботических масс [104,105].

Диагностические критерии тромбоза периферических вен в острой и подострой стадиях описываются следующим образом.

Частичный тромбоз глубоких вен

В-режим: визуализация тромба в просвете вены*, оценка его эхоструктуры, протяженности, локализации, размеров; возможно расширение просвета тромбированной вены; невозможность полной компрессии просвета вены датчиком. В ряде случаев при больших размерах тромба выявляется расширение просветов коллатералей (коммуникантных и поверхностных вен);

В+Ц-режим: визуализация дефекта заполнения на цветовой картограмме в проекции тромба (рис. 6.37, А, Б), расширение цветовой картограммы коммуникантных вен с патологической инверсией цвета. При проведении пробы дистальной компрессии повышение интенсивности цветового прокрашивания в момент компрессии**;

В+Ц+С-режим: выявление спонтанного кровотока с сохранностью дыхательной модуляции во всех визуализируемых участках вены, усиление спонтанного кровотока при проведении пробы дистальной компрессии*, инверсия кровотока в коммуникантных венах, усиление кровотока в поверхностных венах.

Полный тромбоз глубоких вен

В-режим: визуализация тромба в просвете вены*, оценка его эхоструктуры, протяженности, локализации, размеров; невозможность полной компрессии просвета вены датчиком, расширение просвета тромбированной вены (рис. 6.37, В), расшире-

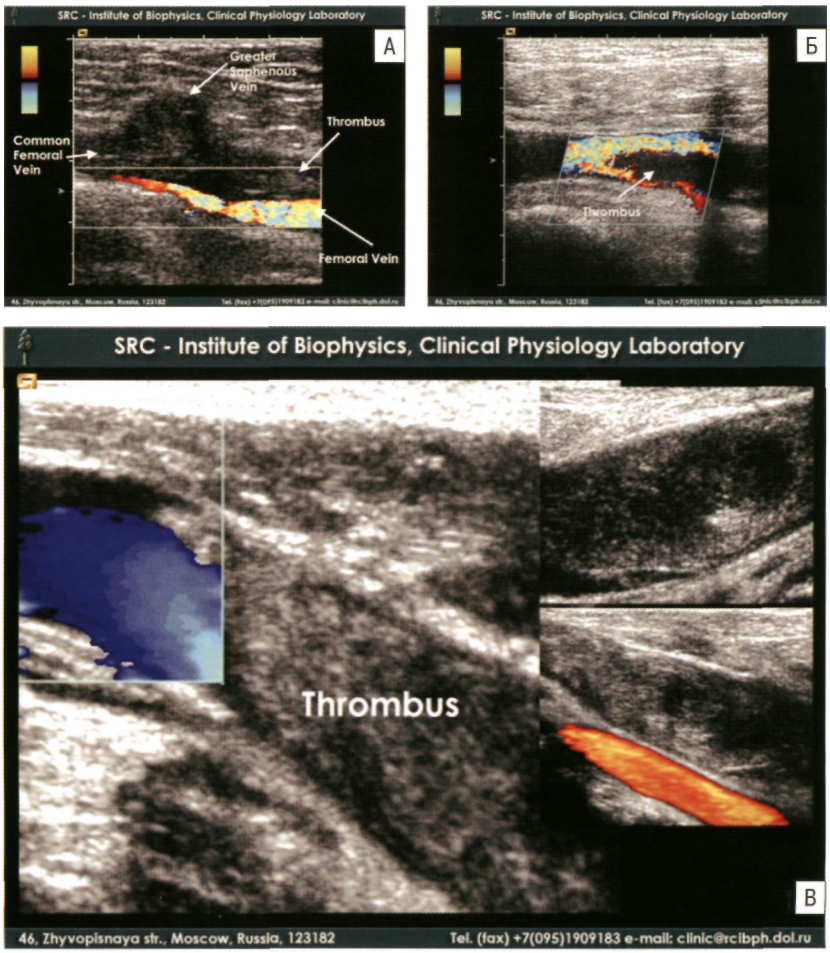


Рис. 6.37. Диагностика тромбозов периферических вен.
А. Частичный тромбоз бедренной вены и полный тромбоз большой подкожной вены в области сафенофеморального соустья. Б. Флотирующий тромбоз бедренной вены. В. Обтурирующий тромбоз внутренней яремной вены.

ние просветов коллатералей (коммуникантных и поверхностных вен);

В+Ц-режим: отсутствие цветового заполнения просвета вены в проекции зоны тромбоза, расширение цветовой картограммы коммуникантных вен с инверсией цвета в них, отрицательная проба дистальной компрессии;

В+Ц+С-режим: отсутствие спонтанного кровотока в проекции тромбоза; дистальнее зоны тромбоза возможно наличие низкоамплитудного монофазного кровотока, не синхронизированного с дыханием и сердечной деятельностью и не изменяющегося при проведении функциональных проб; отрицательная проба дистальной компрессии, инверсия кровотока в коммуникантных венах, усиление кровотока по поверхностным венам.

*Примечание. * - в острой стадии тромбоза визуализация тромба в просвете вены, как правило, невозможна ввиду его анэхогенной структуры, сопоставимой по эхогенности с просветом вены; ** - в острой стадии тромбоза пробу дистальной компрессии необходимо проводить с осторожностью во избежание фрагментации тромба и тромбоэмболии легочных артерий.*

Частичный тромбоз поверхностных вен

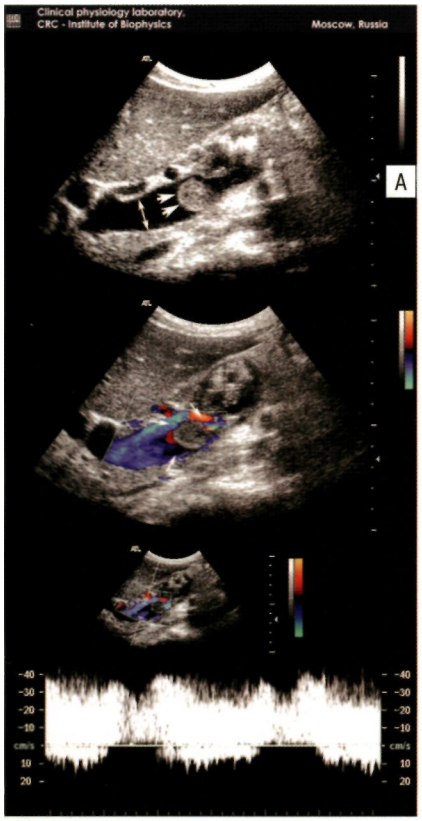
В-режим: визуализация тромба в просвете вены*, оценка его эхоструктуры, протяженности, локализации, размеров; при большом размере тромба возможно расширение просвета вены; невозможность полной компрессии просвета вены датчиком;

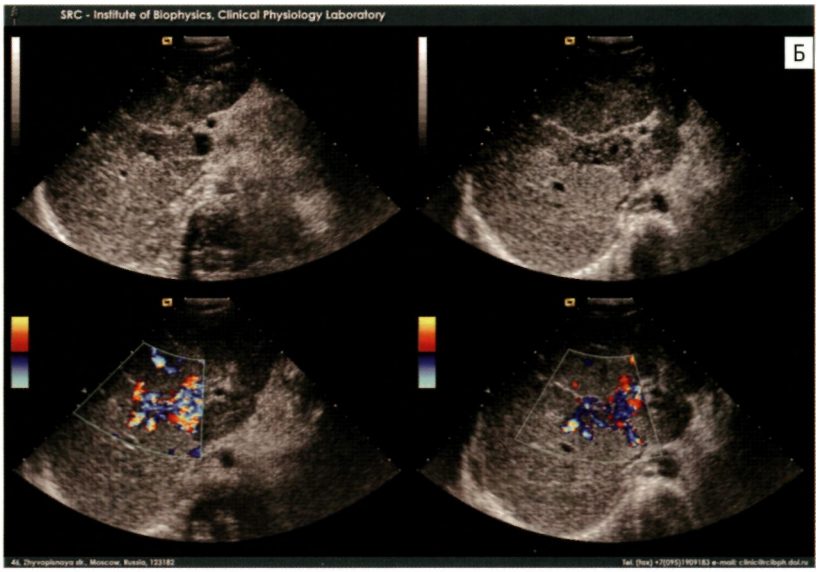
В+Ц-режим: визуализация дефекта заполнения на цветовой картограмме в проекции тромба, возможно расширение цветовой картограммы коммуникантных вен дистальнее зоны тромбоза. При проведении пробы дистальной компрессии повышение интенсивности цветового прокрашивания в момент компрессии**;

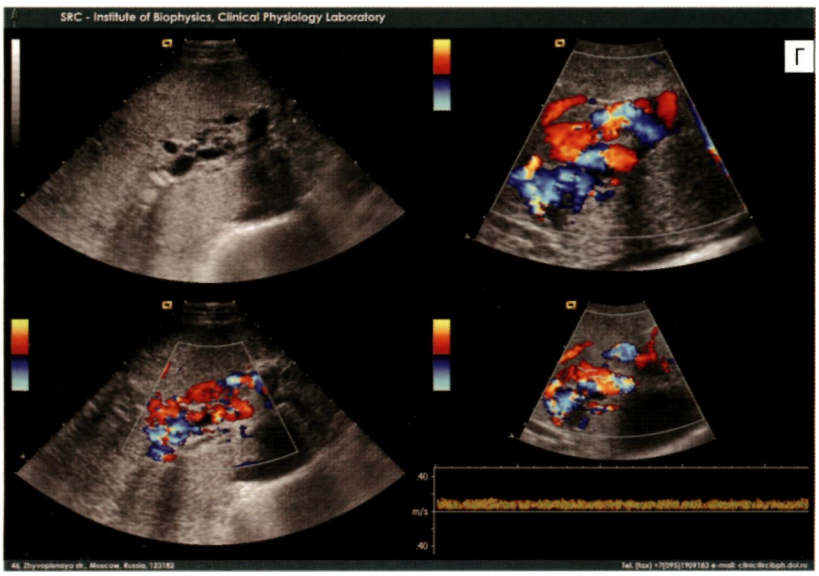
В+Ц+С-режим: выявление спонтанного кровотока во всех визуализируемых участках вены, усиление спонтанного кровотока при проведении пробы дистальной компрессии, возможно усиление кровотока в коммуникантных венах дистальнее зоны локализации тромба.

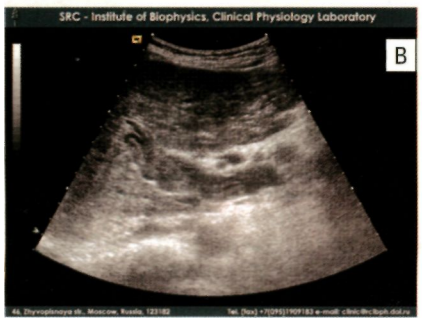
Полный тромбоз поверхностных вен

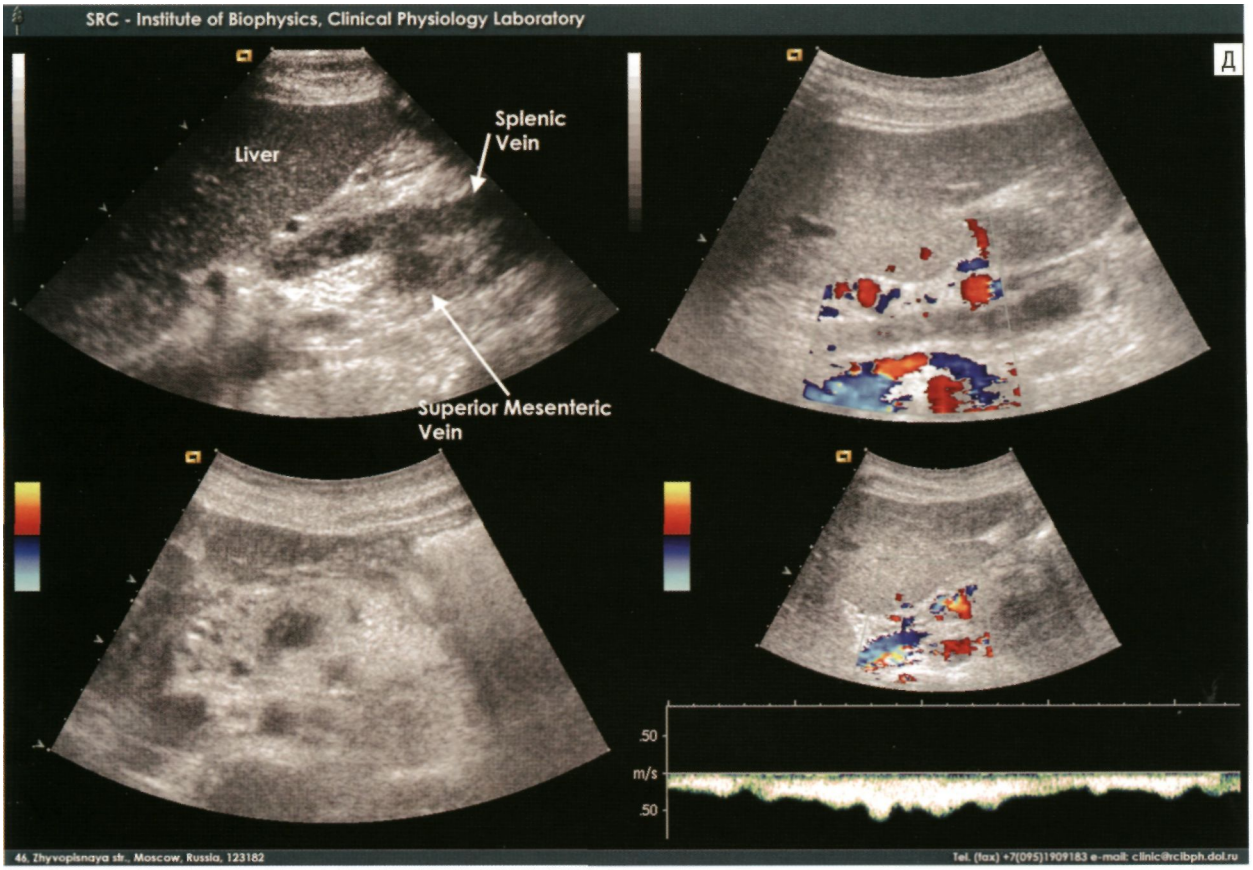
В-режим: визуализация тромба в просвете вены*, оценка его эхоструктуры, протяженности, локализации, размеров; невозможность полной комп-

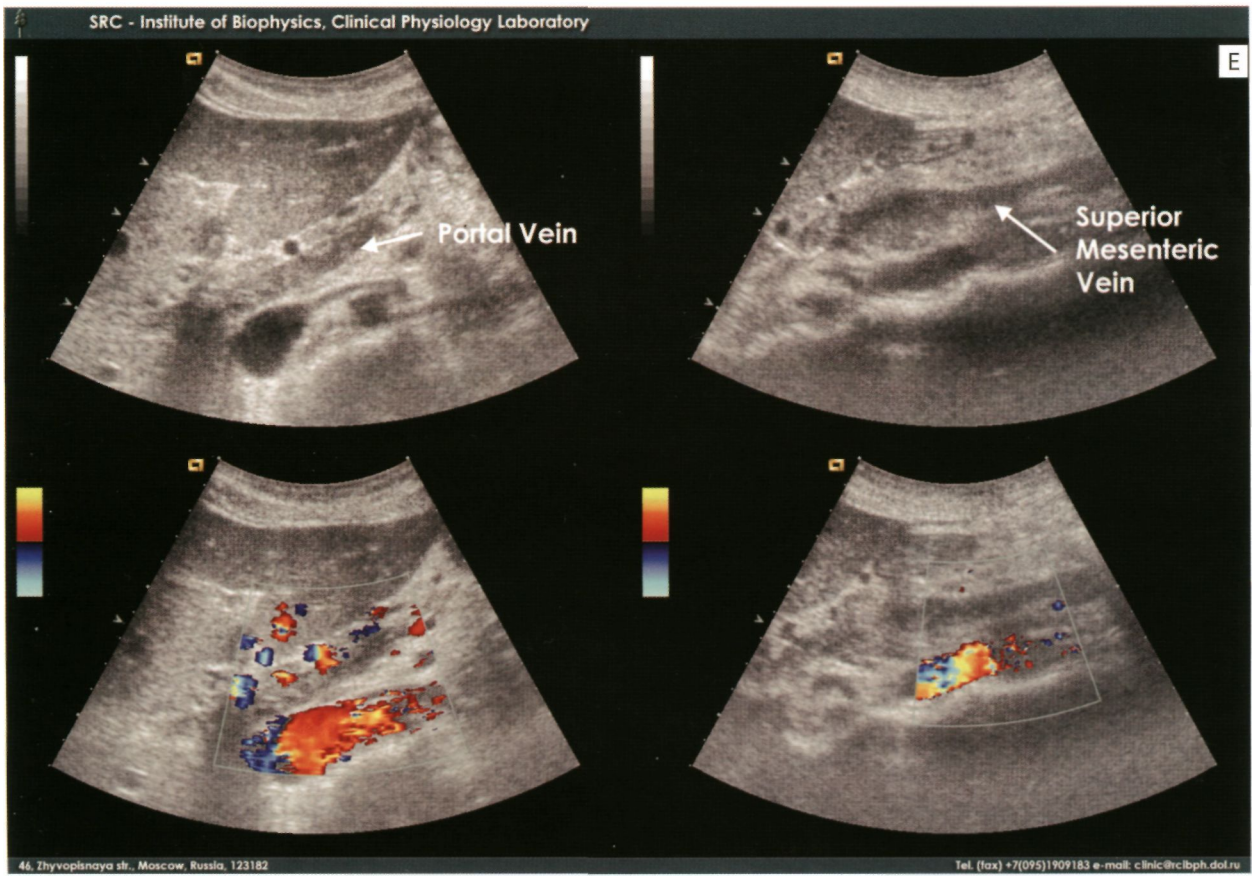




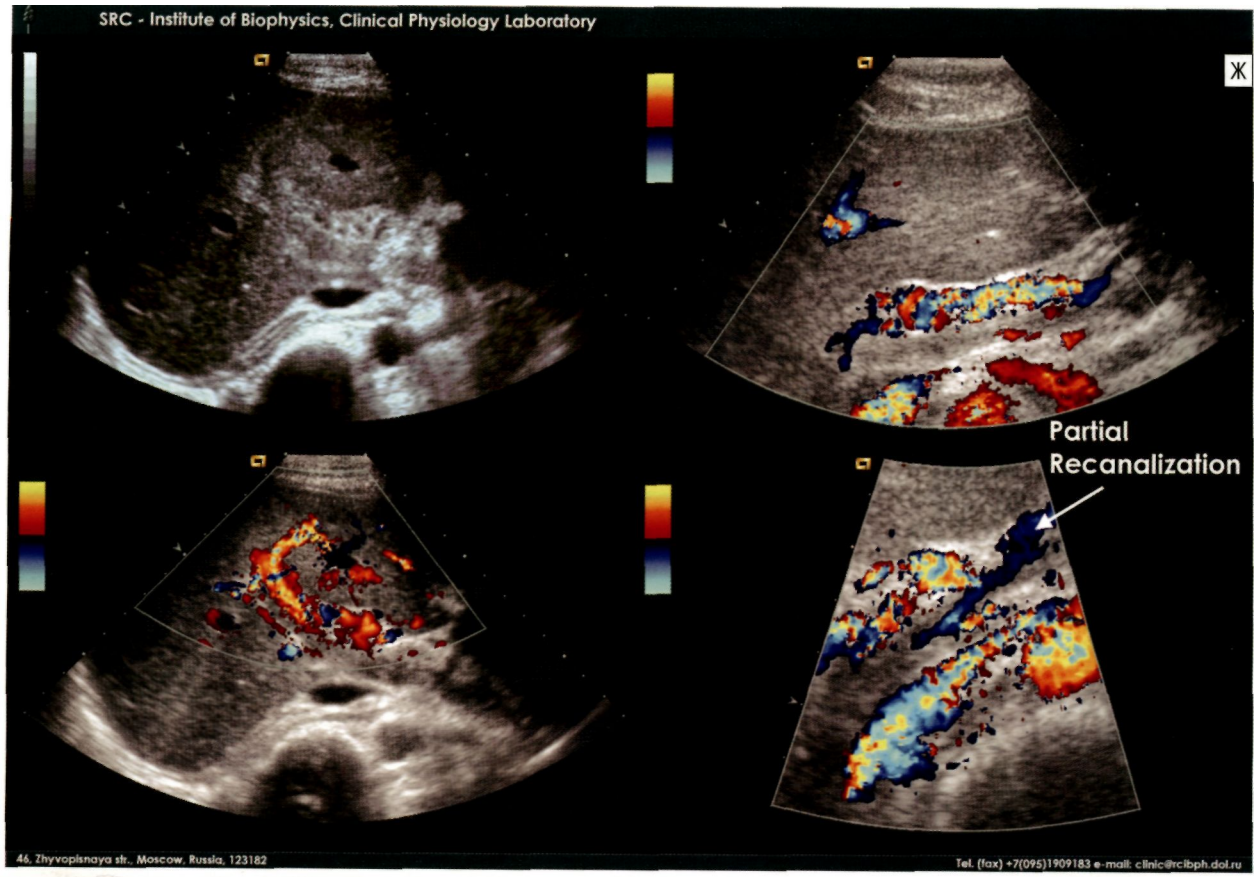


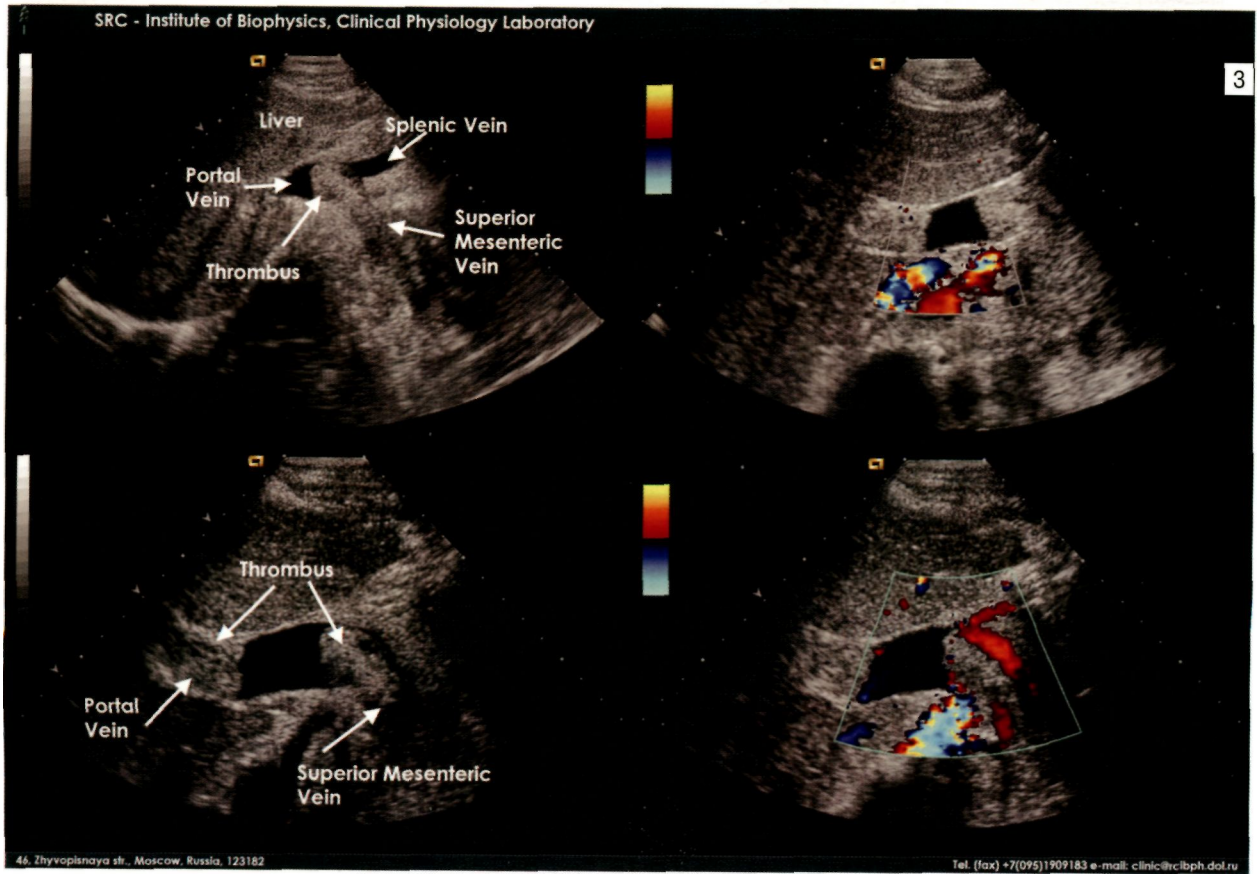






Продолжение рисунка 6.38 на стр. 246-247


SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Partial
Recanalization
46, Zhivopisnaya str., Moscow, Russia, 123182
Tel. (fax) +7(095)1909183 e-mail: clinic@rcibph.dol.ru


SRC - Institute of Biophysics, Clinical Physiology Laboratory
Liver
Splenic Vein
Portal
Vein
Superior
Mesenteric
Vein
Thrombus
Thrombus
Portal
Vein
Superior Mesenteric
Vein
46, Zhivopisnaya str., Moscow, Russia, 123182
Tel. (fax) +7(095)1909183 e-mail: clinic@rcibph.dol.ru

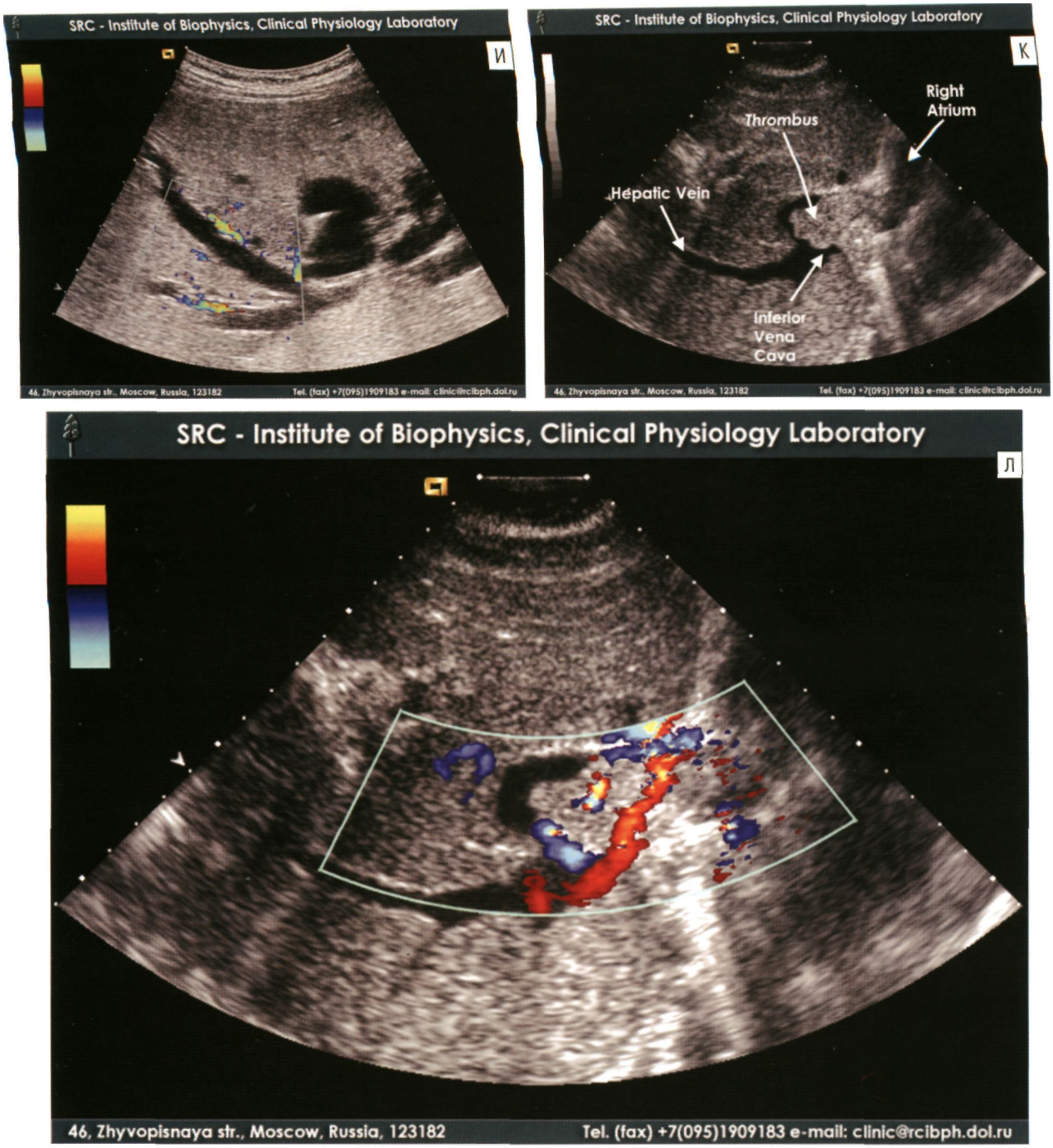


Рис. 6.38. Тромбозы вен брюшной полости.
А. Тромб в просвете и расширение воротной вены. «Огибающие» тромб потоки в режиме цветового кодирования. Спектр ускоренного выраженно неоднородного потока в воротной вене непосредственно за тромбом. Б. Окклюзирующий тромбоз воротной вены с частичной его реканализацией и выраженной кавернозной трансформацией воротной вены. В. Острый окклюзирующий тромбоз воротной вены. Г. Кавернозная трансформация воротной вены в исходе тромбоза ее просвета. Д. Окклюзирующий тромбоз селезеночной, верхней брыжеечной и воротной вен. Выраженность кавернозной трансформации слабая. Реканализация тромба отсутствует. Имеется небольшое количество крупных коллатералей вокруг головки поджелудочной железы. Е. Окклюзирующий тромбоз воротной и верхней брыжеечной вен. Реканализации не наблюдается. Ж. Исход тромбоза воротной вены. Частичная реканализация тромба в просвете. Кавернозная трансформация. Цирроз печени. Случай морфологически верифирицирован. З. Острый окклюзирующий тромбоз воротной вены. Пристеночный тромбоз верхней брыжеечной вены. Селезеночная вена в области слияния ее с верхней брыжеечной интактна. Признаков реканализации и кавернозной трансформации в момент исследования не наблюдается. Воротная вена значительно расширена (более 2,5 см). И. Тромбоз печеночных вен. Имеется небольшое количество коллатералей. К. Просвет нижней полой вены и просветы печеночных вен существенно расширены. Из дистальных отделов нижней полой вены в правое предсердие с захватом устьев печеночных вен распространяется пристеночный тромб выражено неоднородной эхогенности. Л. «Кровоснабжение» тромба - опухолевый тромб, состоящий из неопластических тканей (источник - левая почечная вена, сопутствует раку почки). Случай морфологически верифицирован.

рессии просвета вены датчиком, расширение просвета тромбированной вены, расширение коллатеральных путей оттока;

В+Ц-режим: отсутствие цветового заполнения просвета вены в проекции тромбоза, расширение цветовой картограммы коммуникантных вен, отрицательная проба дистальной компрессии**;

В+Ц+С-режим: отсутствие спонтанного кровотока в проекции тромбоза; дистальнее зоны тромбоза возможно наличие низкоамплитудного монофазного кровотока, не синхронизированного с дыханием и сердечной деятельностью и не изменяющегося при проведении функциональных проб; отрицательная проба дистальной компрессии; возможно усиление кровотока в коммуникантных венах дистальнее зоны локализации тромба; возможно незначительное усиление кровотока в глубоких венах при распространенном тромбозе магистрального поверхностного ствола.

*Примечание. * - в острой стадии тромбоза визуализация тромба в просвете вены, как правило, невозможна ввиду его анэхогенной структуры, сопоставимой по эхогенности с просветом вены; **-в острой стадии тромбоза пробу дистальной компрессии необходимо проводить с осторожностью во избежание фрагментации тромба и тромбоэмболии легочных артерий.*

Диагностические критерии тромбоза вен брюшной полости [103, 104, 110-113]

В-режим: визуализация тромба в просвете вены*, оценка его локализации, протяженности, размеров, эхоструктуры, в ряде случаев расширение просвета тромбированной вены; расширение коллатеральных путей оттока;

В+Ц-режим: наличие дефекта заполнения на цветовой картограмме в проекции зоны тромбоза в случае частичной обтурации просвета вены тромбом, отсутствие цветового заполнения просвета вены в проекции зоны тромбоза при полной обтурации;

В+Ц+С-режим: выявление спонтанного кровотока во всех визуализируемых участках вены при частичном тромбозе ее просвета с признаками локального возрастания скорости кровотока в области тромбоза; отсутствие спонтанного кровотока в проекции тромбоза при полном тромбозе; дистальнее зоны тромбоза возможно наличие низкоамплитудного монофазного кровотока, не синхронизированного с дыханием и сердечной деятельностью; усиление кровотока по коллатералям; при полном тромбозе органных вен в острой стадии отмечается снижение кровотока, сопровожда-

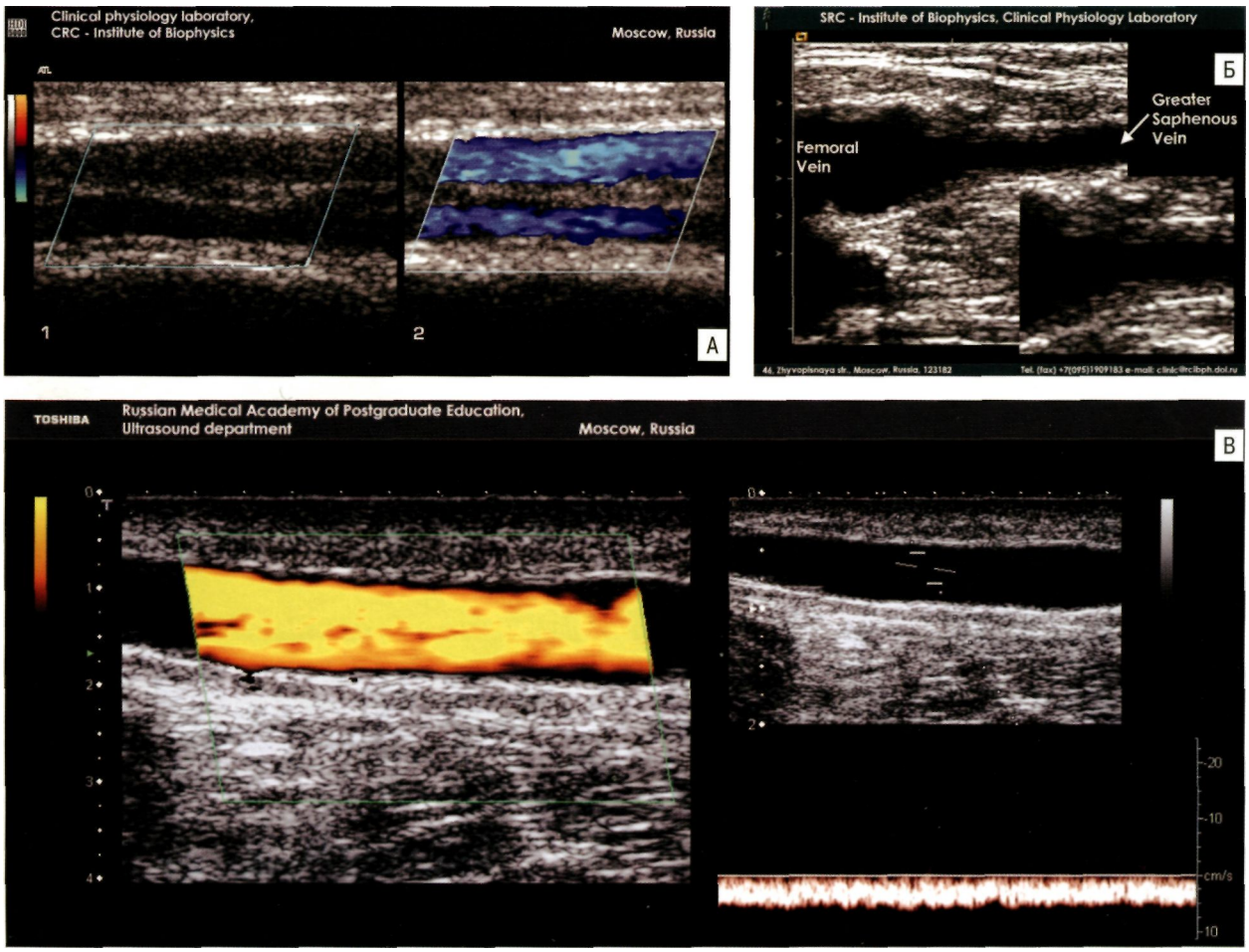


Рис. 6.39. Посттромботическая болезнь.
А. Отсутствие спонтанного кровотока (1) при полной реканализации малоберцовой вены в исходе острого тромбоза и его появление (2) при проведении пробы дистальной компрессии. Б. Диффузные изменения стенки общей бедренной и большой подкожной вен при полной реканализации тромба в их просвете. В. Расширение просвета и усиление кровотока по большой подкожной вене на голени при тромбозе задних большеберцовых вен.

ющееся выраженным повышением индексов периферического сопротивления в артериальной системе органа; в подострой стадии изменения артериального кровотока, как правило, отсутствуют (рис. 6.38)

*Примечание. * - в острой стадии тромбоза визуализация тромба в просвете вены, как правило, невозможна ввиду его анэхогенной структуры, сопоставимой по эхогенности с просветом вены.*

В стадии посттромботической болезни происходят необратимые изменения структуры стенок периферических вен, венозных клапанов, а также венозной гемодинамики как в области тромбоза, так и в системе коллатеральных путей оттока [94, 114]. Ультразвуковая картина отражает многообразие патологических нарушений в разных областях венозной системы в зависимости от характера течения тромботического процесса и степени перераспределения кровотока по системе коллатеральных сосудов.

Важное диагностическое и прогностическое значение имеет величина артериовенозного индекса, позволяющая количественно объективизировать степень нарушения венозного оттока из пораженной конечности. Артериовенозный индекс представляет выраженное в процентах отношение величины постокклюзионного венозного давления к величине регионарного систолического давления. В норме артериовенозный индекс составляет 11,3±0,7% [115]. У больных с посттромботической болезнью он повышается в 3-4 раза. Высокие значения артериовенозного индекса указывают на декомпенсацию кровообращения в конечности и на необходимость срочной медикаментозной и хирургической коррекции заболевания.

Для измерения регионарного систолического давления и постокклюзионного венозного давления на нижнюю треть голени накладывают пневматическую манжету. Осуществляют локацию кровотока в задней большеберцовой артерии на уровне медиальной лодыжки. Далее проводят окклюзионную компрессию артерий и вен голени с превышением уровня систолического давления на 20-30 мм рт. ст. Время компрессии 10-15 с. Во время декомпрессии отмечают давление, при котором возобновляется артериальный кровоток (регионарное систолическое давление), и давление, соответствующее появлению венозного кровотока (постокклюзионное венозное давление).

Критерии диагностики посттромботической болезни

В-режим: часто расширение просвета тромбированной вены, повышение эхогенности ее стенок, иногда визуализация в просвете вены тромботических масс в разных стадиях организации - без реканализации, частично реканализованных,реканализованных и частично адгезированных на стенках вены - с оценкой их эхоструктуры и степени нарушения проходимости просвета. При полной реканализации тромботических масс просвет вены полностью проходим. Наличие фрагментов клапанов на стенках вен. Расширение путей коллатерального оттока с повышением эхогенности их стенок. При тромбозе глубоких вен возможно варикозное расширение поверхностных вен:

В+Ц-режим: отсутствие заполнения просвета вены цветом при его полной обтурации тромбом; наличие дефекта заполнения на цветовой картограмме потока при частичной реканализации тромба; инверсия цветовой картограммы потока в коммуникантных венах при тромбозе глубоких вен. Инверсия кровотока в просвете вены при проведении функциональных нагрузочных проб, на-

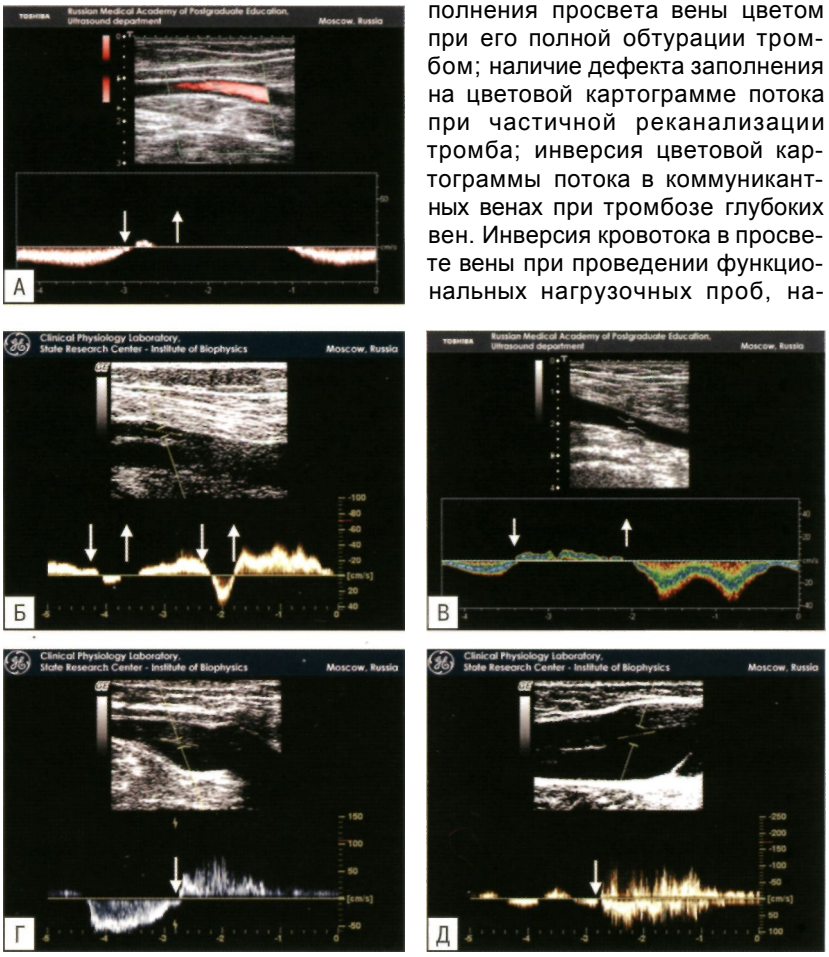


Рис. 6.40. Диагностика клапанной недостаточности.
А. Начальные признаки клапанной недостаточности: появление ретроградного кровотока на фоне пробы Сигела. Компрессия и декомпрессия указаны стрелками. Б. Умеренно выраженная клапанная недостаточность: появление ретроградного кровотока, по амплитуде превосходящего базовый, в серии проб Сигела. Компрессия и декомпрессия указаны стрелками. В. Умеренно выраженная клапанная недостаточность: появление пролонгированного ретроградного кровотока при пробе Сигела. Компрессия и декомпрессия указаны стрелками. Г. Умеренно выраженная клапанная недостаточность: появление пролонгированного высокоамплитудного ретроградного кровотока при пробе Вальсальвы. Начало пробы указано стрелкой. Д. Выраженная степень клапанной недостаточности: наличие спонтанного ретроградного кровотока на фоне спокойного дыхания. Появление высокоамплитудного двунаправленного кровотока на фоне пробы Вальсальвы. Начало пробы указано стрелкой.

правленных на оценку состоятельности клапанного аппарата;

В+Ц+С-режим: отсутствие кровотока в вене при полной обтурации ее просвета тромбом; выраженное снижение уровня спонтанного кровотока в просвете тромбированной вены при частичной или полной реканализации тромба; инверсия кровотока в коммуникантных венах, иногда с его усилением при тромбозе глубоких вен. Возможно усиление кровотока в поверхностных венах при тромбозе глубоких вен. Появление ретроградного кровотока различной степени выраженности в глубоких, поверхностных, коммуникантных венах при проведении функциональных нагрузочных проб, направленных на оценку состоятельности клапанного аппарата (рис. 6.39).

Для оценки наличия и степени выраженности клапанной недостаточности используют пять функциональных нагрузочных проб: пробу Вальсальвы, дыхательную, пробу с натуживанием, кашлевую, проксимальную компрессионную пробу Сигела[105, 116-118].

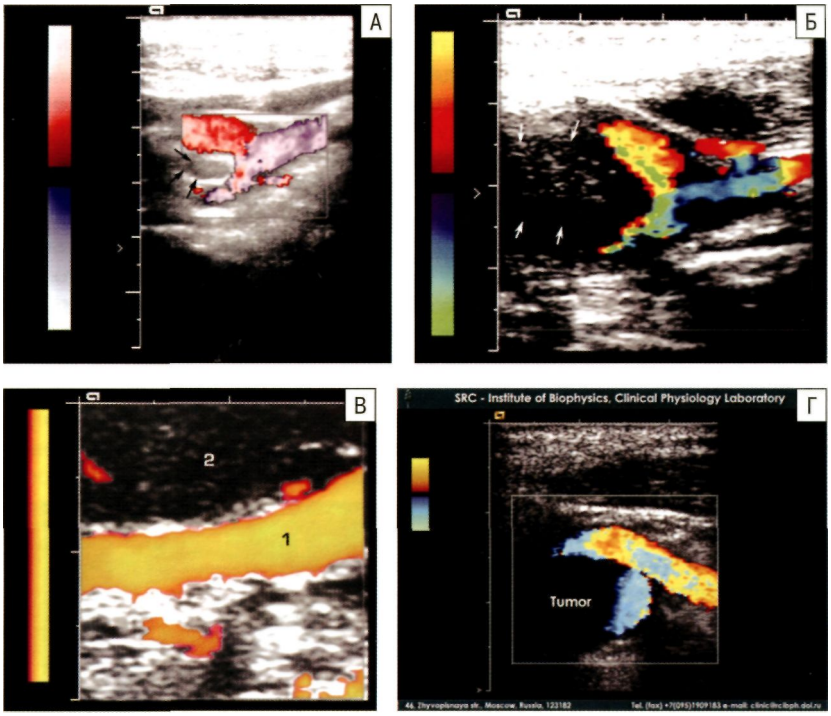


Рис. 6.41 Первичные опухоли сосудов.
А. Хемодектома (указана стрелками) малых размеров. Б. Хемодектома (указана стрелками) крупных размеров. В. «Оттеснение крупной» хемодектомой (2) внутренней сонной артерии (1). Г. Хемодектома малых размеров.

При анализе получаемых данных обращают внимание на уровень выявления клапанной недостаточности (бедренные вены, подколенная вена, вены голени), пораженную систему (глубокая, поверхностная), динамику развития клапанной недостаточности («сверху вниз», «снизу вверх»).

При характеристике степени выраженности клапанной недостаточности с учетом гемодинамических нарушений, по данным ультразвукового исследования, может быть использована следующая классификация.

Начальная степень - при фоновом исследовании ретроградный кровоток отсутствует; амплитуда индуцированного ретроградного кровотока меньше амплитуды базового кровотока, протяженность его не более 200 мс.

Умеренно выраженная степень - ретроградный кровоток при фоновом исследовании отсутствует, после проведения пробы появляется пролонгированный (более 200 мс) ретроградный кровоток, как правило, превышающий базовый по амплитуде.

Тяжелая степень - наблюдается спонтанный ретроградный кровоток, амплитуда которого значительно увеличивается при нагрузочных пробах, либо спонтанный ретроградный кровоток отсутствует, после нагрузочной пробы появляется высокоамплитудный двунаправленный кровоток (рис.6.40).

Количественная оценка степени клапанной недостаточности затруднена в связи с невозможностью стандартизации силы нагрузки при использовании разных функциональных нагрузочных проб.

При проведении проб может возникать кратковременный - продолжительностью до 100 мс ретроградный кровоток, который некоторые авторы объясняют инертностью створок клапана, обусловливающей задержку времени закрытия клапана, и рассматривают в качестве варианта нормы [105, 118]. Однозначная трактовка данного феномена в настоящее время затруднительна.

Для последствий воспалительных заболеваний стенок вен (флебита) характерно повышение эхогенности стенок и створок клапанов без сопутствующего расширения просвета вен. Изолированные флебиты встречаются редко. Обычно они осложнены тромботическим процессом с развитием тромбофлебита. В острой стадии флебита его достоверная эхографическая диагностика невозможна.

Диагностические критерии первичных опухолей сосудов

Первичные опухоли сосудов встречаются крайне редко. На 18 000 проведенных исследований мы выявили лишь 4 опухоли (во всех случаях это была хемодектома). Хемодектома является опухолью гломуса внутренней сонной артерии. При увеличении опухоли наблюдается «раздвигание» наружной и внутренней сонной артерий. Клинически она проявляется в возникновении округлого образования под кожей. Диагностика не представляет сложностей, так как, будучи поверхностно расположена, опухоль хорошо визуализируется в В-режиме (рис. 6.41). Дифференцировать подобные образования необходимо с увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами, а также с опухолями щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов / / Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. Т.IV. М.: Видар. 1997. С.185–194.
2. Von Reutern G.-M., Von Budingen Y.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning // Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York. Thieme Medical Publishers. Inc. New York. 1992. P. 53–70.
3. Arbeille P., Bouin-Pineau M.-H., Herault S. Accuracy of the main doppler methods for evaluating the degree of carotid stenosis (continuous wave, pulsed wave, and color doppler) // Ultras. Med. Biol. 1999. V. 25. P. 65–73.
4. Arbeille P., Lapierre F., Patat F. Quantification of carotid stenosis using a CW doppler and spectral analysis // In Spenser M., Ed.: Ultrasonic diagnosis of cerebrovascular disease. The Hague. Martinus-Nijhoff Publishers. 1987. P. 178–182.
5. Barnes R.W., Rittgers S.E., Putney W.W. Real-time doppler spectrum analysis: Predictive value in defining operable carotid artery disease // Arch. Surg. 1981. V. 57. P. 172–177.
6. Blackshear W.M., Philips D.J., Chikos P.M. Carotid artery velocity patterns in normal and stenotic vessels // Stroke. 1980. V. 11. P. 67–71.
7. Johnston K.W., Haynes R.B., Douville Y. Accuracy of carotid doppler peak frequency analysis: Results determined by reciever operating characteristics curves and likelihood ratios // J. Vasc. Surg. 1985. V. 2. P. 515–523.
8. Johnston K.W., Baker W.H., Burnham S.J. Quantitative analysis of continous wave doppler spectral broading for the diagnosis of carotid disease: results of multicentral study // J. Vasc. Surg. 1986. V. 4. P. 493–504.
9. *Whiters C.E., Gosink B.B., Keightley A.M. Duplex carotid sonography. Peak* systolic velocity in quantifying internal carotid artery stenosis // J. Ultras. Med. 1990. V. 9. P. 345–349.
10. Zwiebel W.J. Spectrum analysis in carotid sonography // Ultras. Med. Biol. 1987. V. 13. P. 625–636.
11. Spenser M.P., Reid J.M. Quantitation of carotid stenosis with continous-wave doppler ultrasound // Stroke. 1979. V. 10. P. 326–330.
12. Polak J.F. Non-invasive evaluation of lower extremity arterial occlusive disease // Acuson Educational Course. 1995.
13. Sacks D., Robinson M.L. Marinelli D.L. Peripheral arterial doppler ultrasonography: diagnostic criteria // J. Ultras. Med. 1992. V. 11. P. 95–103.
14. Jager K.A., Phillips D.J., Martin R.L. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesion // Ultras. Med. Biol. 1985. V.11. P. 515–521.
15. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний артерий нижних конечностей // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.:Видар. 1998. С. 355–400.
16. Polak J.F. Non-invasive evaluation of lower extremity arterial occlusive disease // A.J.R. 1990. V. 155. P. 1085–1089.
17. Donnelly R., Hinwood D. Non-invasive methods of arterial and venous assessment // BMJ. 2000. V. 320. P. 698–701.
18. Morvay Z., Millasin P., Barzo P.Assessment of steal syndromes with color and pulsed doppler imaging // Eur. Radiol. 1995. V. 5. P. 359–363.
19. Tomas B., Sczesni B., Herbang A. A congenital carotid steal syndrome? The DSA and extra- and transcranial doppler sonographic findings // ROFO. 1991. V. 154. P. 569–571.
20. *Tomac B., Herbrang A. Carotid subclavian steal syndrome // ROFO. 1990. V. 153.* P. 107–108.
21. Muller H.A., Neugebauer J. Typical and atypical haemodynamics associated with subclavian steal syndrome as a special form of the aortic arch syndrome // Z. Intern. Med. 1974. V. 29. P. 786.
22. Rozsa A., Lipcsey A. Subclavian steal syndrome examined by transcranial doppler sonography // Orv-Hetil. 1991. V. 132. P. 2265–2269.
23. Nikitin I., Nikitin M. Ultrasound dopplersonography in the diagnosis of the subclavian steal syndrome // Zh. Nevropat. Psikhiatr. 1983. V. 83. P. 1295.
24. Reutern G.M., Budingen H.J., Freund H.J. Dopplersonographische diagnose von stenosen and verschlussen der vertebralarterien und des subclavian steal syndroms // Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1976. V. 222. P. 209.
25. Yip P.K., Liu H.M., Hwang B.S. Subclavian steal phenomenon: a correlation between duplex sonographic and angiographic findings // Neuroradiol. 1992. V. 34. P. 279–282.
26. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Методические основы использования компрессионных проб в диагностике состоятельности системы коллатеральной компенсации // Ультразв. диагн. 1998. № 4.
27. Young G.R., Humphrey P.R., Shaw M.D. Comparison of magnetic resonance angiography, duplex ultrasound, and digital subtraction angiography in assessment of extracranial internal carotid artery stenosis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1994. V. 4. P. 56–67.
28. Лелюк В.Г. Изменения сосудистой системы головного мозга в отдаленном периоде после участия в аварийных радиационных ситуациях: Дис... канд. мед. наук. М. 1998.
29. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография. М. 1996. С.173–191.
30. Шахнович А.Р. Регистрация микроэмболов в мозговых сосудах методом транскраниальной допплерографии // IV Межд. Симп. «Ишемия мозга». 1997. С. 83–87.
31. Spenser M.P., Campbell S.D. Bubbles in the blood during hyperbaric decompression // Proceeding of the international union of physiological sciences. 1968. V. 7. P. 412.
32. Spenser M.P., Campbell S.D. Development of bubbles in venous and arterial blood during hyperbaric decompression // Bull Masson Clinic. 1968. V. 22. P. 26–32.
33. Spencer M.P., Thomas G.I. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial doppler ultrasonography // Stroke. 1990. V. 21. P. 415–423.
34. Austen W.G. Ultrasound as a method to detect bubbles or particular matters in the arterial line during cardiopulmonary bypass // J.Surg. Res. 1975.V. 5. P. 283–284.
35. Grosset D.G. Doppler emboli signals vary according to stroke subtype // Stroke. 1994. V. 25. P. 382–384.
36. Hennerici M.G. High intensity transcranial signal (HITS): a questionable «jackpot» for the prediction of stroke risk // J. Heart. Valv. Dis. 1994. V. 3. P. 124–125.
37. Hitchings L.P., Tegler C.H. Carotid artery microemboli detection in stroke // Neurology. 1991. V. 41(S). P. 97.
38. Marcus H.S. Detection of asymptomatic cerebral emboli signals with doppler ultrasound // Lancet. 1994. V. 343. P. 1011–1012.
39. Siebler M. Silent cerebral embolism caused by neurologically symptomatic high grade carotid stenosis: event rates before and after carotid endarterectomy // Brain. 1993. V. 116. P. 1005–1015.
40. Georgiadis D. Detection of intracranial emboli in patients with carotid disease // Eur. J. Vasc. Surg. 1994. V. 8.P. 309–314.
41. Grosset D.G. Quatification of ultasound emboli signals in patients with cardiac and carotid disease // Stroke. 1993. V. 24. P. 1922–1924.
42. Reutern G., Hetzel A. Transcranial doppler ultrasonography during cardiopulmonary bypass in patients with severe carotid stenosis or occlusion // Stroke. 1988. V. 19. P. 674–680.
43. Ries S. Emboli detection by TCD in patients with cerebral ischaemia // Cerebrovasc. Dis. 1994. V. 4. P. 22.
44. Schoonover K.D., Douville C.M. The detection of emboli in internal carotid artery dissection using transcranial doppler // J. Vasc. Tech. 1994. V. 18. P. 205.
45. Seibler M. Microembolus detection in patients with high grade internal carotid artery stenosis // Stroke.1994. V. 25. P. 745.
46. Seibler M., Kleinschmidt A. Cerebral microembolism in symptomatic and asymptomatic high-grade internal carotid stenosis // Neurology. 1994. V. 44. P. 615–618.
47. Seibler M., Sitzer M., Steinmetz H. Detection of intracranial emboli in patients with symptomatic extracranial carotid artery disease // Stroke. 1992. V. 23. P. 1652–1654.
48. Sitzer M., Steinmentz H. Detection of intracranial emboli in patients with symptomatic extracranial carotid disease // Stroke. 1992. V. 22. P. 1652–1654.
49. *Tegeler C.H. Nonoperative clinical use of carotid artery doppler emboli detection //* J. Neuroim. 1991. V. 1. P. 162.
50. Tegler C.H., Burke G.L. Carotid emboli predict poor outcome in stroke // Stroke. 1993. V. 23. P. 253–258.
51. Braekken S.K. Cerebral emboli in prosthetic heart valve patients // Stroke. 1994. V. 25. P. 79.
52. Georgiadis D. Coagulation activity and emboli counts in patients with prosthetic valves // Stroke. 1994. V. 25. P. 1211–1214.
53. Georgiadis D. Prevalence and characteristics of intracranial microemboli signals in patients with different types of prosthetic cardiac valves // Stroke.1994. V. 25. P. 587–592.
54. Georgiadis D. Transcranial doppler detection of microemboli in patients with different types of prosthetic cardiac valves // Cerebrovasc.Dis. 1994. V. 4(S). P. 7.
55. Grosset D.G. Ultrasound detection of cerebral emboli in patients with prosthetic heart valves // J.Heart.Valv. Dis.1994. V. 3. P. 128–132.
56. Grosset D.G. Ultrasound detection of emboli in the middle cerebral artery during cardiac cateterization // Paper read at the fifth meeting of the neurosonology group. University of Toronto. September 1–3. 1993.
57. Hart R.G. Cardeogenic embolism to the brain // Lancet. 1992. V. 339. P. 589–594.
58. Kirtzman D.W., Tegler C.H. Detection of the carotid microemboli following acute miocardial infarction // Circul. 1993. V. 88. P. 1–223.
59. Rams J.A., Davis D.A. Detection of microemboli in patients with artificial heart valves using transcranial doppler // J.Heart. Valv. Dis. 1993. V. 2. P. 37–41.
60. Dagirmanjian A. Silent cerebral microemboli occuring during carotid angiography: frequency as determined with doppler sonography // A.J.R. 1993. V. 161. P. 1037–1040.
61. Marcus H., Loh A. Microscopic air embolism during cerebral angiography and strategies for its avoidance // Lancet. 1993. V. 341. P. 784–787.
62. Gaunt M.E. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients // Br. J. Surg. 1994. V. 81. P. 1435–1439.
63. Jansen C. Carotid endarterectomy with transcranial doppler and electroencephalographic monitoring // Stroke. 1993. V. 24. P. 665–669.
64. Jansen C. Impact of microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy // Stroke.1994. V. 25. P. 992–997.
65. Padayachee T.S., Gosling R.G. Monitoring middle cerebral artery blood velocity during carotid endarterectomy // Br. J. Surg. 1986. V. 73. P. 98–100.
66. *Eckert B. Transcranial doppler monitoring during percutaneous transluminal angioplasty* of severe carotid artery stenosis // Cerebrovasc. Dis. 1994. V. 4(S3). P. 65.
67. Landau C. Percutaneous transluminal coronary angioplasty // N. Engl. J. Med. 1994. V. 330. P. 981–993.
68. Marcus H.S. Clifton A. Carotid angioplasty: detection of embolic signals during and after the procedure // Stroke. 1994. V. 25. P. 2403–2406.
69. Marcus H.S., Clifton S. The immediate and short-term haemodynamic and embolic effects of carotid angioplasty // Cerebrovasc. Dis. 1994. V. 4(S3). P. 7.
70. Porta M. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic carotid arteries // Cerebrovasc. Dis. 1991. V. 1. P. 265–272.
71. Braekken S.K. Cerebral embolus monitoring during open heart surgery // Stroke.1994. V. 25. P. 251.
72. Eicke M., Stump D.A. Carotid artery microemboli detection following cardiopulmonary bypass // J. Cardiovasc. Tech. 1990. V. 9. P. 284–285.
73. Harrison M.J.G. Detection of middle cerebral emboli during coronary artery bypass surgery using transcranial doppler sonography // Stroke. 1990. V. 21. P. 1512.
74. Jonston W.E., Stump D.A. Significance of gaseous microemboli in the cerebral circulation during cardiopulmonary bypass in dogs // Circulat. 1993. V. 88. P. 319–329.
75. Newman S. Neuropsychological consequences of cardiac surgery // In: Taylor K., Smith P. (eds.). The brain and cardiac surgery. Andrew Arnold. 1993. P. 123–127.
76. Pugsley W. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning // Stroke. 1994. V. 25. P. 1393–1399.
77. Pugsley W. The use of doppler ultrasound in assessment of microemboli during cardiac surgery // Perfus. 1989. V. 4. P. 115–122.
78. Pugsley W., Klinder L. Microemboli and cerebral impairment during cardiac surgery // Vasc. Surg. 1990. V. 24. P. 34–43.
79. Spenser M.P., Lawrence G.H. The use of ultrasonics in the determination of arterial aeroembolism during open-heart surgery // Ann. Thorac.Surg. 1969. V. 8. P. 489–497.
80. Stump D.A. Neuropsychological deficits are associated with number of emboli detected during cardiac surgery // Stroke. 1993. V. 24. P. 503.

81. Stump D.A. When emboli occur during coronary artery bypass graft surgery // Anest. 1993. V. 79. P. 49.
82. Stump D.A., Newman S.P. Embolus detection during cardiopulmonary bypass in neurosonology // Eds. Babikian V.L., Tegeler C.H., Gomes C.R. Mosby. 1996. P. 252–258.
83. Markus H. Computerized detection of cerebral emboli and discrimination from artefacts using doppler ultrasound // Stroke. 1993. V. 24. P. 1667–1672.
84. Droste D.W., Ringelstein E.B. Detection of high intensity transient signals (HITS): How and why? // Eur. J. Ultr. 1998. V. 7. P. 23–29.
85. Eicke B.M., Barth V., Kukovski B., Werner G., Paulus W. Cardiac microembolism: prevalence and clinical outcome // J. Neurol. Sci. 1996. V. 136. № 1-2. P. 143–147.
86. Moulton-Levy D. Detection of renal artery stenosis by duplex and color flow doppler // J.D.M.S. 1990. V. 6. P. 1–12.
87. Спиридонов А.А., Прядко С.И., Думпе А.Н. Возможности дуплексного сканирования в диагностике поражений сосудов забрюшинного пространства // Ангиол. и Сосуд. Хирург. 1996. № 2. С. 8–17.
88. Kohler T.R., Zierler R.E., Martin R.L. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning // J.Vasc. Surg.1986. V. 4. P. 450–456.
89. Cossman V.D., Ellison J.E., Wagner W.H. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities // J.Vasc.Surg. 1989. V. 10. P. 522–531.
90. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. Т.IV. М.: Видар. 1997. С. 185–194.
91. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения // М.:Медицина.1980. С.97–99.
92. Klutzch C., Henkes H., Nahser H.C., Kahne D., Berlit P. Transcranial color-coded duplex sonography in cerebral arteriovenous malformations. Stroke. 1995. V. 26. № 12. P. 2298–2301.
93. Becker G., Perez J., Krone A., Demuth K., Lindner A., Hofmann E., Winkler J., Bogdahn U.Transcranial color-coded real-time sonography in the evaluation of intracranial neoplasms and arteriovenous malformations. Neurosurgery, 1992. V. 31. №3. P. 420–428.
94. Клиническая хирургия. Справочное руководство для врачей. М.:Медицина. 1988. С. 433–465.
95. Кунцевич Г.И., Дан В.Н., Кусова Ф.У. Ультразвуковая диагностика ангиодисплазии конечностей // Ультразв. Диагн. 1997. № 2. С. 78–84.
96. Bernstein E. The natural history of abdominal aortic aneurysms // Vasc. Surg. / Eds. Najarian J., Delaney J. Stuttgart. 1978. P. 441–452.
97. Дан В.Н., Шубин А.А. О хирургическом лечении аневризм селезеночной артерии // Ангиол. и Сосуд. Хирург. 1995. № 3. С. 102–105.
98. Staniev J.C. Abdominal visceral aneurysmas // Haimovici (ed.). Vascular Emergiencies. New York. Appleon Century-Crofts. 1981. P. 387–398.
99. Пономарев А.А. Аневризма печеночной артерии // Хирург. 1995. № 4. С. 69–70.
100. Stanlev J.S., Zelenock G.B. Splanchnic artery aneurysms // Vascular surgery. / Ed. Rutherford R.B. Third ed. W.B. Saunders Company. 1989. P. 969–983.
101. Moore S.W., Guida P.M., Schumacher H.W. Splenic artery aneurysm // Bull. Soc. Int. Chir. 1970. V. 29. P. 210.
102. Bedford P.D., Lodge B. Aneurysm of the splenic artery // Gut. 1960. V. 1. P. 321.
103. Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А. Цветовое допплеровское картирование и импульсная допплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 297–330.
104. Clinical applications of Doppler Ultrasound. 2nd ed. / Es. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. Raven Press. New York. 1995. P. 35–53.
105. Shadeck M. Duplex phlebology // Napoli. Gnocchi. 1994. P. 17–58.
106. Effeney D.J., Friedman M.B.,Gooding G.A. Iliofemoral venous thrombosis: real-time ultrasound diagnosis, normal criteria, and clinical application // Radiology. 1988. V. 166. P. 377–379.
107. Lensing A.W., Prandoni P., Brangjes D. Detection of deep venous thrombosis by real-time B-mode ultrasonography // N. Engl. J. Med. 1989. V. 320. P. 342–345.
108. White R.H., McGahan J.P., Daschbach M.M. Hartling R.P. Detection of deep vein thrombosis using duplex ultrasound // Ann. Int. Med. 1989. V. 111. P. 297–304.
109. Rose S.C., Zwiebel W.J., Wilson B.D. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: Accuracy, limitation, and role of color duplex imaging in diagnosis// Radiology. 1990. V. 175. P. 639–644.
110. Grant E.G., Perrella R., Tessler F.N. Budd-Chiari syndrome: the results of duplex and color doppler imaging // A.J.R. 1989. V. 152. P. 377–381.
111. Brown B.P., Abu-Yousef M., Farner R. Doppler sonography: a noninvasive method for evaluation of hepatic venoocclusive disease // A.J.R.1990. V. 154. P. 721–725.
112. Arti M., de Stempel J., Bret P.M. Incidence of portal vein thrombosis complicating liver metastasis as detected by duplex ultrasound // J. Ultras. Med. 1990. V. 9. P. 285.
113. Bradley D.L., Meredith E. Current application of duplex and color doppler ultrasound imaging: abdomen // Mayo. Clin. Proc.1989. V. 64. P. 1158–1169.
114. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. Бураковского В.И., Бокерии Л.А. М.: Медицина. 1989. С. 601–721.
115. Зубарев А.Р., Богачев В.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. М.: Видар. 1999. С. 78–79.
116. Semrow C., Ryan T.J., Rollins D.L. Assessment of valve function using Real-time B-mode ultrasound // First United Kingdom meeting. London sept. 1985. Book of abstracts.P. 30–32.
117. Van Cleef J.F., Griton Ph., Cloarec M. Venous valves and tributary veins // Phlebology. 1991. V. 6. P. 219–222.
118. Van Bemmelen P.S., Beach K., Bedford G. The Mechanisms of venous valve closure // Arch. Surg. 1990. V. 125. P. 617–619.

ГЛАВА VII

РОЛЬ И ЗНАЧИМОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ АНГИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛОВЕКА

Возможности ультразвуковых методов при нарушениях мозгового кровообращения

Широкая распространенность и тяжесть клинических проявлений сосудистых заболеваний головного мозга привели к выделению особой клинической дисциплины-ангионеврологии, изучающей проблему сосудистых нарушений на основе познания закономерностей и взаимосвязи метаболизма, кровообращения и функции мозга в норме и при различных заболеваниях и патологических состояниях [1].

Большая медико-социальная значимость проблемы сосудистых заболеваний мозга определяется их высоким удельным весом в структуре заболеваемости и смертности населения, причиной больших потерь из-за временной нетрудоспособности и первичной инвалидности. В экономически развитых странах смертность от таких заболеваний занимает в структуре общей смертности второе-третье место. По данным ВОЗ, в прошедшем десятилетии мозговой инсульт ежегодно лишал жизни 5 миллионов человек [2], еще почти столько же из числа 15 миллионов выживших после него становились инвалидами [3]. Смертность от нарушений мозгового кровообращения в России остается одной их самых высоких в мире [1, 4]. Согласно данным, приведенным в материалах Минздрава РФ «Смертность населения Российской Федерации за 2000 г.», в 1995 г. смертность от цереброваскулярных заболеваний на 100 000 человек в России составила у мужчин 221,6, у женщин 347,2, а в 2000 г. эти показатели увеличились до 254,3 - у мужчин и 370,5 - у женщин [5].

Социальная значимость проблемы возрастает в связи с отчетливой тенденцией к старению населения и повышению в популяции удельного веса лиц пожилого возраста, у которых увеличивается риск нарушений мозгового кровообращения, в первую очередь ишемических. Поэтому актуальными становятся и геронтологические аспекты ангионеврологии - профилактика ишемического инсульта, дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции [1].

Ультразвуковые способы обследования играют ведущую роль среди инструментальных методик, используемых при диагностике, а также профилактике нарушений мозгового кровообращения.

Нарушения мозгового кровообращения делят на ишемические и геморрагические.

В свою очередь ишемические нарушения могут иметь острый и хронический характер. К острым ишемическим нарушениям относятся преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки), характеризующиеся полным регрессом клинической симптоматики в течение 24 ч, ишемический инсульт, при котором клиническая симптоматика сохраняется более 24 ч от момента возникновения. На фоне терапии может отмечаться полный регресс клинической симптоматики либо остается стойкий остаточный неврологический дефицит. Кхроническим ишемическим нарушениям мозгового кровообращения относят его хроническую недостаточность, которую принято называть дисциркуляторной энцефалопатией. В зависимости от степени выраженности неврологического дефицита выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии [4-8].

Основными этиологическими факторами развития ишемических нарушений мозгового кровообращения являются атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, церебральный васкулит различного генеза, болезни сердца врожденного и приобретенного характера, новообразования головного мозга и его оболочек, пороки развития сосудов, врожденные заболевания сосудов (фибромаскулярная дисплазия), болезни крови (эритремия, лейкозы и др.) [4, 7, 8].

Выделяют три основных механизма развития ишемического инсульта: эмболический, тромботический, гемодинамический (механизм сосудисто-мозговой недостаточности). Хроническая недостаточность мозгового кровообращения, как правило, развивается по гемодинамическому механизму [4, 7, 8].

Существует ряд факторов, определяющих возможность развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. К ним относятся состояние церебрального сосудистого резерва, состояние кардиальной гемодинамики, уровень системного артериального давления, реологические свойства крови [1, 6]. Состояние церебрального сосудистого резерва является основным фактором в развитии ишемических нарушений мозгового кровообращения. Оно определяется способностью системы мозгового кровообращения компенсировать гемодинамические нарушения и обусловливается сочетанным функционированием анатомических и функциональных источников компенсации. В число анатомических источников компенсации входят естественные анатомические коллатерали, важнейшими из которых являются соединительные артерии Виллизиева круга, благодаря которым осуществляется компенсаторное перераспределение кровотока при стеноокклюзирующих поражениях артерий, участвующих в церебральной циркуляции. Функциональные источники определяются деятельностью ауторегуляторных механизмов системы мозгового кровообращения [9].

В работах И.В. Ганнушкиной [10] с созданием экспериментальных окклюзий на животных было пока-

зано, что компенсация гемодинамических нарушений происходит в две стадии:

1) стадия диффузного расширения всех сосудов поверхности мозга в бассейне закрытой артерии и вокруг него (она возникает в течение нескольких секунд, описывается многими авторами в виде реактивной гиперемии, продолжается в течение 2-3 недель и редко улавливается ангиографически);

2) стадия вычленения коллатеральных путей, когда к концу 3-4-й недели наиболее короткие и прямые анастомозы берут на себя функцию основных путей притока крови в бассейн окклюзированной артерии.

Исходя из того что стеноз сосуда, как и окклюзия, приводит к возникновению гемодинамических расстройств, хотя и меньшей выраженности, можно предположить, что их компенсация осуществляется по вышеописанному механизму, но с другими временными интервалами.

На эффективность функционирования анатомических источников компенсации оказывают влияние темп развития окклюзирующих поражений магистральных артерий головы, а также состояние естественных путей коллатерального кровоснабжения [6]. Известно, что для поддержания достаточного уровня перфузии в случаях гемодинамически значимого стеноза (по данным разных авторов, степень его колеблется от 50 до 60% [11-13]) или окклюзии одной из внутренних сонных артерий дополнительный приток крови в бассейн пораженного сосуда может осуществляться из других магистральных артерий - противоположной внутренней сонной артерии или артерий вертебрально-базилярной системы соответственно через переднюю и заднюю соединительные артерии. В подобных случаях может выявиться компенсаторное усиление кровотока в противоположной внутренней сонной артерии на 40-60% [12]. В ряде случаев, при нормальном функционировании артерий Виллизиева круга, такая компенсация вполне достаточна для поддержания адекватного уровня мозгового кровотока. Однако сопутствующее тандемное или эшелонированное поражение внутричерепных сосудов, сочетанное поражение нескольких магистральных артерий головы, атакже нередко встречающиеся аномалии строения Виллизиева круга (в виде передней и задней трифуркации) значительно ограничивают возможности коллатерального кровоснабжения через Виллизиев круг [14-16]. В таких случаях компенсация осуществляется через глазной анастомоз. Этот путь значительно менее эффективен по сравнению с Виллизиевым кругом [17, 18]. Другие известные пути коллатерального кровоснабжения (например, через корковые анастомозы, восходящие артерии шеи и др.) еще менее эффективны [14-16].

Однако в соответствии с данными И.В. Ганнушкиной [10] ведущим компенсаторным механизмом является ауторегуляторный, связанный с изменением просвета сосуда. Количественной характеристикой системы ауторегуляции мозгового кровообращения являются показатели реактивности, которые отражают способность и возможность мозговых сосудов изменять свой диаметр в ответ на воздействие различного рода специфических стимулов [6]. Следствием этого является обеспечение функциональной устойчивости системы мозгового кровообращения, т. е. независимость циркуляторно-метаболического обеспечения деятельности головного мозга как при изменении функциональной активности его ткани, так и при сдвигах показателей системной гемодинамики, а также химизма крови [19, 20]. В свою очередь уровень реактивности определяет состояние функционального цереброваскулярного резерва. Могут регистрироваться его сохранность, снижение или отсутствие в тех случаях, когда внутричерепные сосуды утрачивают способность к дальнейшему изменению диаметра в ответ на воздействие разнообразных стимулов (физических, химических, фармакологических и т. д.). Такие неблагоприятные изменения гемодинамического резерва могут, в частности, возникать и при атеросклеротическом поражении экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы, а также сосудов Виллизиева круга. При этом показатели функционального цереброваскулярного резерва могут снижаться как в зоне васкуляризации пораженной артерии, так и в полушарии в целом или даже в обоих полушариях [18].

К основным причинам, ограничивающим возможности функциональной компенсации относят артериальную гипертензию и сахарный диабет, которые могут вызывать вторичную структурную перестройку стенок церебрального артериального русла, ограничивающую возможности дополнительных дилататорных или констрикторных реакций.

К возможностям ультразвуковых методик, в частности дуплексного сканирования, при ишемических нарушениях мозгового кровообращения относят:

- диагностику возможных этиологических факторов развития ишемических нарушений мозгового кровообращения;
- оценку патогенетической значимости стеноокклюзирующих поражений;
- оценку гемодинамической значимости стеноокклюзирующих поражений, состояния системы компенсации и определение возможных механизмов развития ишемических нарушений мозгового кровообращения;
- оценку степени риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения;
- определение тактики лечения пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения;
- контроль эффективности проводимого лечения.

Среди этиологических факторов ишемических нарушений мозгового кровообращения при ультразвуковом исследовании могут быть выявлены эхографические признаки атеросклеротического поражения, гипертонической ангиопатии, диабетической ангиопатии, пороки развития сосудов и врожденные заболевания сосудов, в ряде случаев опухоли головного мозга. Ультразвуковые диагностические критерии данных видов патологии были подробно описаны в предыдущих главах.

При обследовании нами 224 пациентов с острыми и 315 пациентов хроническими нарушениями мозгового кровообращения получены следующие данные [21]. Из пациентов с симптомами хронической недостаточности мозгового кровообращения при проведении дуплексного сканирования брахиоце-

фальных артерий признаки атеросклеротического поражения выявлены у 80,9%. Артериальная гипертензия разной степени выраженности диагностирована у 69,5% обследованных, при этом во всех случаях при дуплексном сканировании обнаруживались различные виды деформаций брахиоцефальных артерий. Другие изменения брахиоцефальных артерий (диабетическая ангиопатия, экстравазальная компрессия позвоночной артерии в канале поперечных отростков шейных позвонков, гипоплазия позвоночной артерии) выявлены в 40% случаев. У пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, признаки атеросклеротического поражения определены у 79,9%, артериальной гипертензии, сопровождавшейся развитием деформаций брахиоцефальных артерий,- у 70,1%, другие изменения брахиоцефальных артерий - у 36,2%.

Ультразвуковые методики позволяют косвенно оценить гемодинамическую значимость стеноокклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий по характеру изменения фоновых параметров церебральной гемодинамики, а также состоянию системы компенсации, включая как анатомические, так и функциональные источники.

Гемодинамическая значимость стеноокклюзирующих поражений определяется их потенциальной способностью являться источником дистального дефицита кровотока.

О состоянии анатомических источников компенсации судят на основании анализа состояния соединительных артерий Виллизиева круга путем их прямой визуализации или оценки характера реакции кровотока на компрессионные пробы при исследовании надблоковой артерии или транскраниальном дуплексном сканировании (транскраниальной допплерографии). Оценку функции глазного анастомоза проводят путем локации надблоковой артерии (см. главу VI).

О функциональном состоянии артериальной системы мозга свидетельствует характер реакции кровотока в крупных интракраниальных артериях на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности, активирующие миогенный и метаболический механизмы регуляции мозгового кровообращения. Отсутствие реакции или ее парадоксальный характер говорит о снижении или отсутствии резервных возможностей системы церебральной циркуляции.

В случае наличия дистального перфузионного дефицита, определяющего гемодинамическую значимость стеноокклюзирующих поражений, отмечается снижение как линейных, так и объемных параметров мозгового кровотока, а также параметров цереброваскулярной реактивности [22-27]. Уровень мозгового кровотока находится в прямой зависимости от перфузионного давления и обратно пропорционален сопротивлению мозговых сосудов [28]. Безотносительно к другим обязательным для этого условиям ишемия вещества мозга с исходом в некроз возникает при некотором критическом снижении регионального мозгового кровотока. На этом уровне и ниже притекающая по сосудам кровь не может обеспечить мозг необходимым для жизнедеятельности количеством кислорода и глюкозы.

Критический уровень неодинаков для разных участков мозга. Это обусловлено различной чувствительностью мозга к ишемии, особенностями ангиоархитектоники [29], а также темпом развития и длительностью ишемии [30]. В клинических исследованиях величина критического снижения кровотока, которая определяет развитие неврологической симптоматики, составляет для серого вещества: (в мл/100 г/мин) 15 [31], 16 [32], 20 [33].

При оценке нами параметров объемного мозгового кровотока у 25 пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения в возрасте от 49 до 73 лет выявлено их снижение во всех исследованных интракраниальных и экстракраниальных артериях, за исключением наружной сонной артерии. Так, снижение кровотока по общей сонной артерии достигало 19% по сравнению с нормативными параметрами [34], по внутренней сонной артерии - 45,2%, по позвоночной артерии - 48%, по средней мозговой артерии - 63% [35]. Величина полушарного мозгового кровотока на 100 г вещества мозга в минуту у больных дисциркуляторной энцефалопатией составила 29,3 мл/100 г/мин, что практически в два раза было ниже нормы [34, 35].

Авторы многочисленных исследований показывают тесную связь между состоянием цереброваскулярного резерва и степенью развития коллатерального кровообращения через сосуды Виллизиева круга и лептоменингеальные анастомозы [36-39]. Недостаточное развитие коллатералей в значительной степени повышает риск развития ишемических нарушений мозгового кровообращения, развивающихся по механизму сосудисто-мозговой недостаточности [38,40-42]. У 82% пациентов с нарушениями мозгового кровообращения на аутопсии обнаруживаются аномалии развития Виллизиева круга [43]. При анализе частоты развития инсультов в группе пациентов без неврологического дефицита A. Furlan и соавт. [44] показали, что она составляет 2-3%, а в группе с неврологическими проявлениями, по данным R. Cote и соавт. [45] ,-4-6%. B. Widder и соавт. [13] обнаружили у большинства пациентов с транзиторными ишемическими атаками, обследованных в сроки менее 3 мес с момента острого эпизода, отрицательные значения цереброваскулярной реактивности в ипсилатеральном полушарии. При анализе частоты возникновения инсультов у пациентов с односторонней окклюзией внутренней сонной артерии, согласно данным этих авторов, ишемический инсульт чаще развивается в первый год от момента появления окклюзии. P. Coyle и M. Panzenbeck [46] утверждают, что в течение первых недель после инсульта церебральная гемодинамика может быть нарушена, т. е. выявляются низкие показатели цереброваскулярной реактивности вследствие недостаточного развития интракраниальных коллатералей. Таким образом, можно утверждать, что параметры цереброваскулярной реактивности не являются постоянной величиной, а могут изменяться с течением времени по мере формирования коллатералей через Виллизиев круг, глазной и лептоменингеальные анастомозы. Правомочность этого утверждения подтверждается результатами ряда динамических исследований. Так, B. Widder и соавт. [13] обсле-

довали 452 пациента, из них у 410 имелись односторонние окклюзии внутренней сонной артерии, у 42 - двусторонние, в ряде случаев (42%) на контралатеральной стороне выявлялись стенозы более 50%. При первичном обследовании у 52 (12%) пациентов были отрицательные значения цереброваскулярной реактивности, у 132 (29%) - его сниженные параметры, у остальных - положительный характер реакции. У 238 (53%) больных заболевание протекало асимптомно, у 205 (47%) наблюдались единичные эпизоды транзиторных ишемических атак либо «малого» инсульта, из них на стороне окклюзии у 196 пациентов, на контралатеральной у 9. Цереброваскулярную реактивность исследовали методом транскраниальной допплерографии с применением функционального нагрузочного теста гипер- и гипокапнией. Динамическое наблюдение осуществлялось за 98 пациентами в сроки от 2 до 58 мес (средний срок наблюдения 26 мес). У 28 (51%) из 55 больных, получавших консервативное лечение с начально сниженными или отрицательными параметрами реактивности выявлялось спонтанное улучшение цереброваскулярной реактивности на протяжении периода наблюдения. У 2 пациентов с изначально нормальными значениями отмечалось ее снижение на контралатеральной окклюзии стороне. У одного развилась окклюзия с противоположной стороны, у другого наблюдалось нарастание стеноза. У 14 из 18 пациентов с двусторонней окклюзией внутренних сонных артерий первоначально сниженная цереброваскулярная реактивность осталась такой же.

Нами также проводилось динамическое наблюдение за 25 пациентами в сроки от 3 до 14 мес (в среднем 8,9±3,4 мес) от момента первичного обследования [9]. Из них- 11 (44%) ранее перенесли ишемический инсульт, 3 (12%) - повторные ишемические нарушения мозгового кровообращения и у 11 (44%) выявлялись симптомы хронической недостаточности кровообращения в артериях вертебрально-базилярной системы. Оценка состояния цереброваскулярной реактивности проводилась с использованием сублингвального введения 0,25 мг нитроглицерина (миогенная стимуляция).

В результате обследования констатировано отсутствие прогрессирования атеросклеротического процесса у 18 пациентов, у 7 из них отмечалось клиническое улучшение - уменьшился двигательный дефицит. При этом у 3 больных (16%) характер реакции на нитроглицерин, носивший изначально положительный характер, не изменился. У 4 (22%) пациентов тип реакции на нитроглицерин не изменился: у 2 - сохранялась положительная реакция, у 1 - отрицательная, у 1 - разнонаправленная. У 11 пациентов характер реакции на функциональный нагрузочный тест изменился с отрицательного и разнонаправленного на положительный.

У 7 больных отмечено погрессирование основного заболевания, т. е. рост уже имеющихся атеросклеротических бляшек или появление новых, что не сопровождалось клиническим ухудшением состояния. При этом у 2 (28%) пациентов характер реакции на нитроглицерин не изменился - остался отрицательным, а у 5 (72%) изменился с однонаправленного положительного на однонаправленный отрицательный либо разнонаправленный.

При изучении зависимости между состоянием цереброваскулярной реактивности и темпом прогрессирования атеросклеротического поражения коэффициент линейной корреляции Пирсона составил 0,6 ($p = 0,03$), что указывает на наличие средней корреляционной связи между этими параметрами.

Сходные данные получены в других работах [12, 38]. Развитие внутричерепных коллатералей как функция времени было показано экспериментально на крысах. A. Dahl и соавт. [47] сообщили о спонтанном улучшении цереброваскулярной реактивности через 1 мес. Объясняя этот эффект, P. Coyle и M. Panzenbeck [46] указали на значимое возрастание диаметра передней соединительной артерии, в течение первых недель после односторонней перевязки сонной артерии.

При оценке влияния степени и распространенности окклюзирующего поражения экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы на параметры цереброваскулярной реактивности получены неоднозначные данные. A. Dahl и D. Russell [48] при исследовании 31 пациента с односторонними окклюзиями и выраженными (более 75%) стенозами внутренней сонной артерии отметили значительное снижение (около 50%) параметров линейной скорости кровотока и регионарного мозгового кровотока на стороне поражения по сравнению с противоположной как при фоновом исследовании, так и после введения ацетазоламида. При сравнении характера реакции на ацетазоламид у здоровых лиц (1 -я группа), пациентов со стенозами внутренней сонной артерии более 75% (2-я группа) и окклюзиями внутренней сонной артерии (3-я группа) M. Chimowit и соавт. [36] обнаружили, что при фоновом исследовании сторонняя асимметрия кровотока по средней мозговой артерии в 1-й группе составила 0,06 см/с, во 2-й - 4,3 см/с, в 3-й - 15 см/с, после введения ацетазоламида соответственно - 3,2, 11,4 и 27,6 см/с. Сходные данные получены другими авторами [49-51]. В противоположность вышеприведенным данным существует ряд работ [13, 37, 38, 52], авторы которых более чем в 50% наблюдений не выявляют снижение величины цереброваскулярной реактивности у пациентов с односторонними окклюзиями или выраженными стенозами внутренней сонной артерии. Так, по данным B. Kleiser и D. Widder [38], из 85 пациентов с окклюзиями внутренней сонной артерии низкие и отрицательные значения цереброваскулярной реактивности имели лишь 37 (43%), т. е. менее половины исследованных. B. Widder и соавт. [13] из 452 человек с окклюзиями внутренней сонной артерии у 268 выявили удовлетворительные параметры цереброваскулярной реактивности.

Однако нельзя не отметить значительного возрастания числа случаев со сниженной цереброваскулярной реактивностью при распространенном, выраженном окклюзирующем поражении нескольких брахиоцефальных артерий. Так, B. Widder и соавт. [13] в случаях окклюзии одной внутренней сонной артерии и стеноза противоположной более 80% отмечали снижение цереброваскулярной реактивности. Окол отре-

ти пациентов с двусторонней окклюзией сонных артерий имели низкие показатели цереброваскулярной реактивности как минимум с одной стороны.

По результатам обследования 55 пациентов с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы методом транскраниальной допплерографии с проведением функциональных нагрузочных тестов диамоксом и нитроглицерином выявлена прямая корреляционная зависимость состояния функционального цереброваскулярного резерва от темпов прогрессирования атеросклеротического процесса. Кроме того, установлено, что функциональный цереброваскулярный резерв является полифакторной величиной, непосредственно не зависящей ни от одного параметра. Наибольшее влияние на состояние функционального цереброваскулярного резерва оказывают степень стеноза гомолатеральной внутренней сонной артерии, величина суммарного стеноза магистральных артерий головы, наличие деформаций, артериальной гипертензии [9].

Ультразвуковые методики позволяют ориентировочно оценить механизм развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. Выявление при дуплексном сканировании эхографических признаков тромботического процесса острого характера типично для мозгового инсульта атеротромботического генеза.

Наличие множественных эмболических сигналов при проведении ультразвуковой эмболодетекции характерно для эмболического инсульта [53-60]. Как известно, церебральная микроэмболия может иметь кардиальный [61, 62] или артерио-артериальный генез [53-60]. При артерио-артериальном характере микроэмболии значимую роль в ее возникновении играет структура атеросклеротических бляшек, прежде всего в сонных артериях.

Оценка структурных особенностей атеросклеротических бляшек необходима для анализа их патогенетической значимости. *Патогенетическая значимость* атеросклеротического поражения определяется его потенциальной способностью являться источником эмболии.

Предрасполагающими к развитию церебральной микроэмболии факторами являются определенные структурные особенности атеросклеротических бляшек, наличие тромботических осложнений, степень стеноза более 50-60%, конфигурация стеноза. По нашим и литературным [63-66] данным, источниками микроэмболии являются гомогенные атеросклеротические бляшки низкой эхогенности, гетерогенные атеросклеротические бляшки с преобладанием зон низкой эхогенности, а также изъязвленные атеросклеротические бляшки и бляшки с кровоизлиянием. К основным производящим факторам в развитии церебральной микроэмболии можно отнести повышение уровня системного артериального давления, степень локального возрастания скорости кровотока в зоне максимального сужения просвета.

Выявление выраженной стеноокклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий, сопровождающейся снижением или отсутствием анатомической и функциональной компенсации, более характерно для гемодинамического механизма развития нарушений мозгового кровообращения.

Комплексный анализ данных ультразвукового обследования пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения позволяет выделить ряд факторов, определяющих степень риска развития таких нарушений. К ним относятся:

- степень суммарного стеноза брахиоцефальных артерий, определяемая распространенностью и выраженностью стеноокклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий (количественно степень суммарного стеноза рассчитывается по формуле Спенсера [9]);
- функциональная состоятельность соединительных артерий Виллизиева круга и глазного анастомоза;
- структура атеросклеротической бляшки;
- состояние функционального сосудистого резерва.

Предрасполагающими к развитию ишемических нарушений мозгового кровообрашения факторами являются наличие распространенного выраженного стеноокклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий на экстра- и интракраниальном уровне (фактор 1); аномалии строения и функциональная несостоятельность соединительных артерий Виллизиева круга (фактор 2); наличие в структуре атеросклеротических бляшек зон низкой эхогенности, а также осложненный характер атеросклеротических бляшек (фактор 3); снижение или отсутствие функционального сосудистого резерва (фактор 4).

Ультразвуковая классификация степеней риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения основана на анализе количества факторов риска, выявляемых у конкретного пациента. В соответствии с этой классификацией выделяют три степени риска развития ишемического инсульта. Низкая степеньхарактеризуется наличием у пациента одного из факторов риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. Умеренная степень риска характеризуется наличием двух факторов. Для высокой степени риска характерно наличие 3 или 4 факторов.

При обследовании нами 144 пациентов в возрасте от 44 до 80 лет с изолированным или сочетанным поражением брахиоцефальных артерий, перенесших нарушения мозгового кровообращения различных видов, показано, что 74% больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения имели не более одного фактора риска. Среди пациентов, перешесших ишемический инсульт, у 46% отмечалось наличие двух, у 41% - трех факторов риска. В группе больных, перенесших повторные нарушения мозгового кровообращения, у 58% выявлено три, у 35% - два фактора риска [67].

Схема обследования больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения предполагает проведение серии диагностических процедур. Объем диагностических манипуляций определяется клинической симптоматикой, результатами первичного ультразвукового обследования методами ультразвуковой допплерографии, дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий, транскраниального дуплексного сканирования. В случае отсутствия значимых изменений по результатам проведенных исследований проводится консервативное лечение, за исключением случаев инсульта, развившегося по

эмболическому механизму. У таких пациентов при отсутствии изменений в брахиоцефальных артериях проводится допплерэхокардиография и микроэмболодетекция с целью выявления кардиального (периферического) источника эмболии. В случае обнаружения при первичном ультразвуковом обследовании стеноокклюзирующих поражений в брахиоцефальных артериях на экстра- и интракраниальном уровне проводится оценка их гемодинамической значимости и эмбологенности путем исследования анатомического и функционального церебрального сосудистого резерва и проведения микроэмболодетекции. При выявлении снижения или отсутствия резервных возможностей системы мозгового кровообращения либо эмбологенного характера атеросклеротической бляшки встает вопрос о необходимости проведения оперативного лечения - каротидной эндартерэктомии или наложения экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза. С целью верификации данных ультразвукового исследования и уточнения состояния дистального циркуляторного русла этим пациентам проводится контрастная (магнитно-резонансная) ангиография. Для подтверждения дистального дефицита кровотока, обусловленного имеющейся стеноокклюзирующей патологией, проводится позитронно-эмиссионная томография головного мозга или (при невозможности) однофотонная эмиссионная компьютерная томография, после чего окончательно решается вопрос о целесообразности оперативного лечения.

Последовательность применения диагностических методик у пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения представлена на рис. 7.1.

В настоящее время для лечения пациентов с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения применяются медикаментозные и хирургические методы лечения. Ультразвуковые методики оказывают значимую помощь в определении тактики лечения пациентов, прежде всего хирургического. У пациентов с нарушениями мозгового кровообращения, а также у клинически асимптомных пациентов, имеющих стеноокклюзирующую патологию брахиоцефальных артерий, применяются два основных типа операций: каротидная эндартерэктомия и наложение экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза.

Каротидная эндартерэктомия, заключающаяся в оперативном удалении атеросклеротической бляшки из просвета сонной артерии, выполняется у пациентов со стенозирующим поражением сонных артерий. Несмотря на то что с момента выполнения первой операции на сонных артериях прошло уже более 40 лет, разработка объективных показаний к этой операции остается важной и до конца нерешенной проблемой. В то же время во многих странах каротидная эндартерэктомия является одной из самых часто выполняемых операций. Так, в США ежегодно выполняется более 90 000 таких операций [68].

Именно поэтому в последние годы было проведено несколько международных кооперативных исследований по данной проблеме, целью которых являлось сравнение результатов оперативного и консервативного лечения пациентов со стенозами внутренней сонной артерии в репрезентативных группах. Преимущества кооперативных исследований очевидны: единый протокол обследования пациентов, случайное распределение их по группам (двойной слепой метод), обеспечивающее статистически достоверные данные, большой клинический материал из многих сосудистых центров [69-71].

В соответствии с результатами этих исследований были определены показания к проведению каротидной эндартерэктомии.

Доказанными показаниями к каротидной эндартерэктомии являются [71]:

- наличие у пациента симптомов транзиторных ишемических атак (одиночных или повторных) в течение последних 6 мес с момента обследования и стеноза сонной артерии 70% и более;

- наличие симптомов малого инсульта в последние 6 мес с момента обследования и стеноза сонной артерии 70% и более.

Во всех остальных случаях, включая клинически асимптомных пациентов, эффективность проведения каротидной эндартерэктомии, по сравнению с результатами консервативного лечения, не доказана [71]. Для таких больных показания к оперативному лечению определяются в каждом конкретном случае индивидуально с учетом клинической симптоматики, степени стенозирующего поражения, структуры атеросклеротической бляшки, состояния функционального цереброваскулярного резерва.

Проведение каротидной эндартерэктомии больным тяжелым стенозом сонных артерий снижает ежегодный риск развития инсульта с 8,8 до 5% [72]. Но по результатам специальных исследований, с помощью статистической модели можно выделить только 16% больных с тяжелым стенозом сонных артерий, которым каротидная эндартерэктомия принесет пользу, для остальных она окажется бесполезной [72, 73].

Ряд авторов [39,74] считают, что каротидная эндартерэктомия улучшает интрацеребральную гемодинамику на стороне стенозированной внутренней

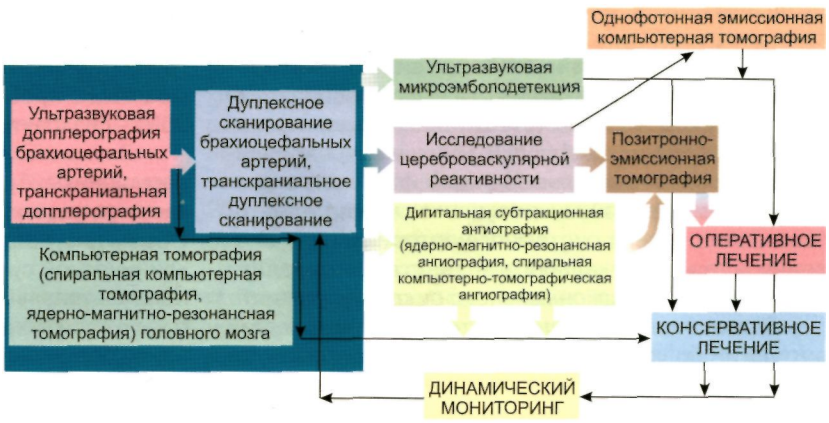


Рис. 7.1. Принципиальная схема комплексного лучевого обследования пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

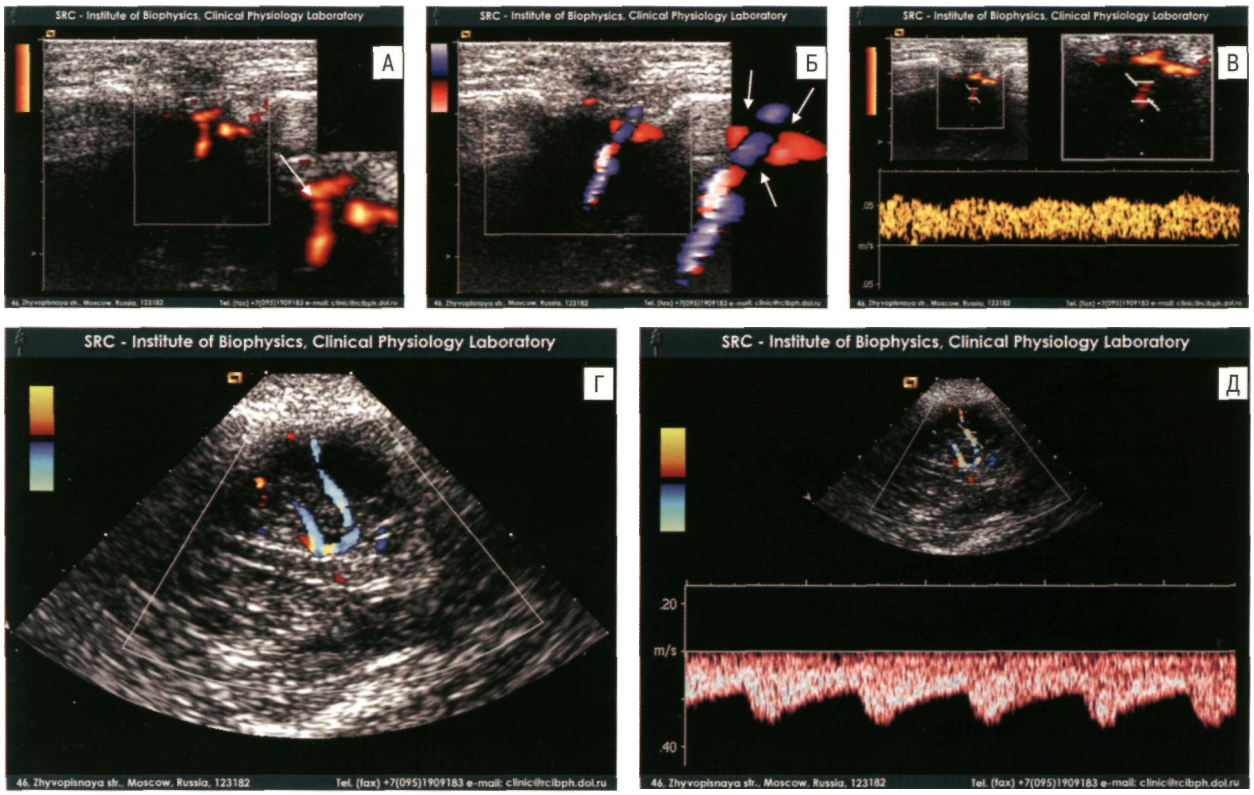
сонной артерии только у пациентов, у которых снижение до операции перфузионного давления на стороне стеноза составляло минимум 20% по сравнению с контралатеральной стороной.

H. Woltgang и соавт. [39] провели динамическое наблюдение за 63 пациентами с изолированными стенозами внутренней сонной артерии, подвергшимися каротидной эндартерэктомии. До операции у 41 (65%) из них церебральный сосудистый резерв был в пределах нормы, у 10 (16%) снижен на стороне поражения и у 12 (19%)-на контралатеральной. После операции произошла нормализация параметров цереброваскулярной реактивности в двух последних группах пациентов. J. Halsey и R. Morawetz [75], B. Widder и K. Paulat [76] также сообщили о значимом изменении регионарного мозгового кровотока после каротидной эндартерэктомии. D. Russell и соавт. [74] отмечают, что каротидная эндартерэктомия значительно улучшает динамические показатели регионарного мозгового кровотока (или линейной скорости кровотока), определявшиеся при воздействии ацетазоламида только у пациентов с их выраженной сторонней асимметрией в дооперационном периоде.

Второй операцией, проводимой при стеноокклюзирующих поражениях сонных артерий, является наложение микрососудистого анастомоза между поверхностной височной артерией (ветвью наружной сонной артерии) и корковыми ветвями средней или передней мозговой артерии - экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза (ЭИКМА). Этот вид оперативного лечения является предпочтительным у пациентов с окклюзиями или тандемными (двухуровневыми) стенозами сонных артерий. Идея создания ЭИКМА принадлежит E. Crutrie [69], а воплощена в жизнь в 1967 г. M. Yazargil [77].

На фоне широкого применения операции создания ЭИКМА с хорошим гемодинамическим и клиническим эффектом при окклюзирующих поражениях внутренней сонной артерии неожиданными оказались выводы Международного кооперативного исследования 1985 г. по изучению эффективности ЭИКМА [78], инициатором которого в 1977 г. явился Американский национальный институт неврологических болезней. Из этого исследования следовало, что ЭИКМА не более эффективен, чем консервативное лечение, в снижении частоты развития мозгового инсульта и смертности от него, не влияет на клинические результаты и потому не оправдан для реваскуляризации у больных с атеросклеротическим поражением сосудов мозга. Основной причиной такого заключения явились подбор неадекватной клинической группы, отсутствие учета состояния коллатеральной и функциональной компенсации, отсутствие эмболодетекции. Дальнейшие исследования с целью выделения группы больных, у которых операция приводит к реальному улучшению состояния, позволило определить основные показания к операции наложения ЭИКМА [79-81]. Доказано, что данная операция эффективна у пациентов с клиническими симптомами транзиторных ишемических атак или малого инсульта, наличием окклюзии или тандемного стеноза внутренней (общей - внутренней) сонной артерии, снижением перфузионного давления в бассейне кровоснабжения пораженной сонной артерии, отсутствием грубого очагового поражения вещества головного мозга [79-81].

При отборе пациентов на операцию наложения ЭИКМА в последнее время в основном ориентируются на гемодинамические критерии. По данным R. Karnikn A. Valentin [82], оперативное лечение тре-



Продолжение рисунка 7.2 на стр. 260

буется при возрастании линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии под воздействием ацетазоламида менее чем на 10% от исходной при норме увеличения на 40±20,6%. R. Karnik и A. Valentin [82] привели динамическое наблюдение за 14 пациентами с окклюзией внутренней сонной артерии, которым был наложен ЭИКМА. У всех пациентов перед операцией выявлялось снижение цереброваскулярного резерва на стороне поражения. Его исследовали методом транскраниальной допплерографии с внутривенным введением 1 г ацетазоламида. После операции отмечено значительное увеличение параметров цереброваскулярного резерва на стороне окклюзии. Поданным Е.Б. Куперберга и соавт. [81], недостаточная коллатеральная компенсация по соединительным артериям Виллизиева круга в бассейне окклюзированной внутренней сонной артерии, если она сопровождается снижением индекса цереброваскулярного резерва, является основным фактором формирования эффективного ЭИКМА (рис. 7.2). В послеоперационном периоде клинический эффект зависел прежде всего от исходного неврологического статуса и тесно связанного с ним состояния мозговой ткани. При наличии обширного очагового поражения вещества головного мозга и грубого неврологического дефицита операция по наложению ЭИКМА была, как правило, неэффективна.

Ультразвуковые методики играют значимую роль также при контроле за эффективностью проводимого лечения как патогенетического, у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения, так и профилактического, в группе лиц с повышенным риском развития ишемического инсульта.

К основным направлениям консервативной терапии, результаты которой могут быть оценены ультразвуковыми методами, относятся применение вазоактивных и гипотензивных препаратов, улучшающих параметры мозговой гемодинамики, а также гипохолестеринемических препаратов (статинов), которые оказывают непосредственное влияние на атеросклеротические бляшки, способствуя стабилизации их структуры (вследствие торможения проли-

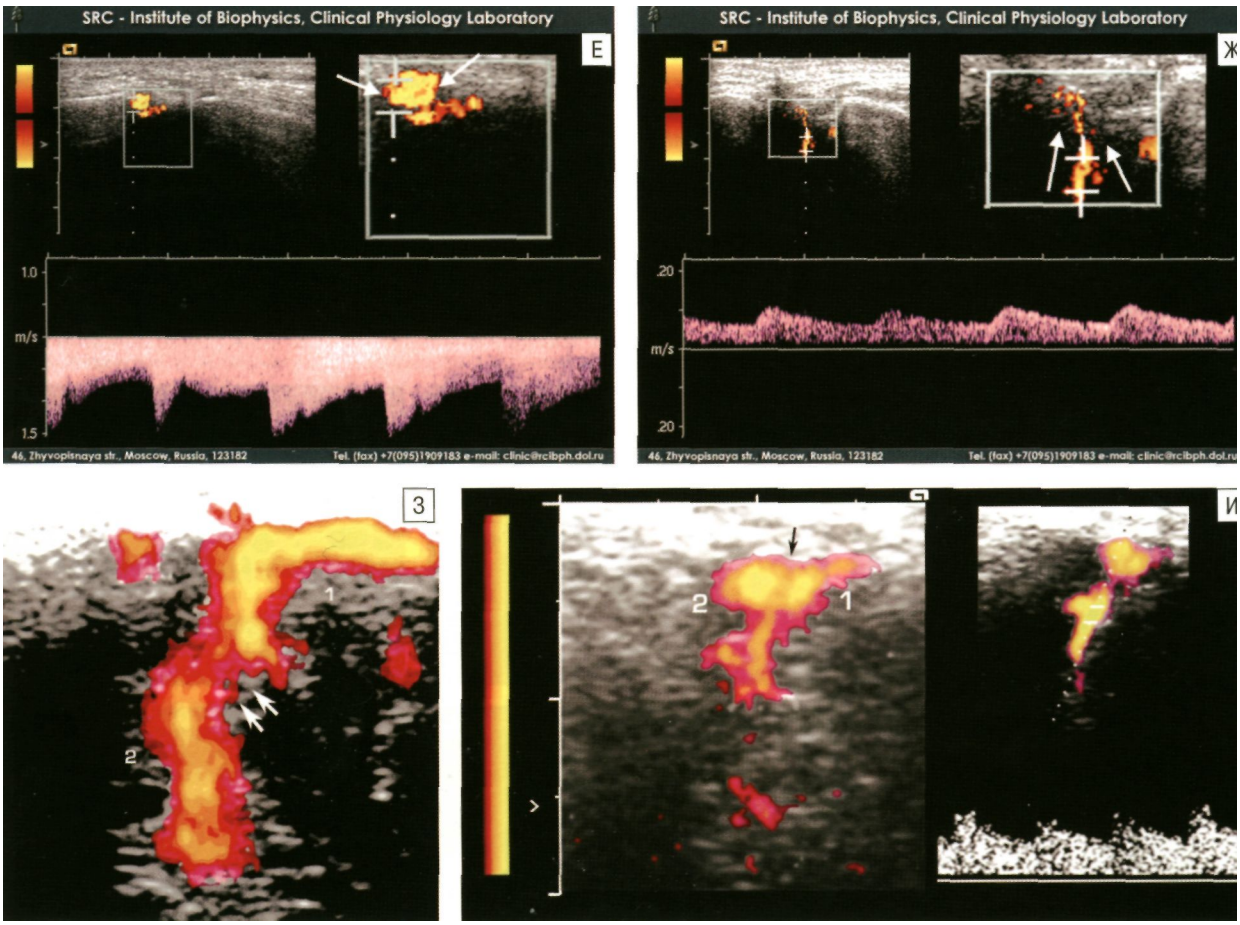


Рис. 7.2. Экстра-интракраниальный микрососудистый анастомоз (ЭИКМА).
А. ЭИКМА конец в бок (стрелкой указано место анастомоза). Б. Неэффективный ЭИКМА бок в бок с кровотоком по анастомозу «из черепа» (стелками указано место анастомоза). В. Коллатеральный ретроградный («из черепа») кровоток при неэффективном ЭИКМА. Г, Д. Коллатеральное ретроградное заполнение ветвей средней мозговой артерии через ЭИКМА и спектр кровотока в анастомозе. Е. Локальное возрастание скорости кровотока с изменением его спектральных характеристик при стенозе в области анастомоза. Ж. Коллатеральный ретроградный («из черепа») кровоток при неэффективном ЭИКМА.
3. ЭИКМА конец в бок.
1 - височная ветвь наружной сонной артерии; 2 - ветвь средней мозговой артерии; стрелками указано место анастомоза.
И. Неэффективный ЭИКМА бок в бок с кровотоком по анастомозу «из черепа».
1 - височная ветвь наружной сонной артерии; 2 - ветвь средней мозговой артерии; стрелкой указано место анастомоза.

ферации гладкомышечных клеток, уменьшения содержания макрофагов и Т-лимфоцитов, снижения синтеза коллагена и др.) [83], на величину сосудодвигательной функции эндотелия и параметры цереброваскулярной реактивности. Нарушение сосудодвигательной функции эндотелия является одной из основных причин снижения цереброваскулярной реактивности, в связи с чем нормализация их показателей является взаимнообусловленной. Причинами нарушения сосудодвигательной функции эндотелия у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения могут быть не только атеросклероз, но и артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия [84-87].

Оценка эффективности вазоактивной и гипотензивной терапии проводится по результатам динамического мониторинга за линейными и объемными показателями кровотока и параметрами цереброваскулярной реактивности, оцениваемыми до и после проведения курса терапии. Данные многочисленных исследований продемонстрировали ведущую роль артериальной гипертензии в генезе мозгового инсульта и хронической недостаточности мозгового кровообращения [88-90]. Проведение адекватной гипотензивной терапии приводит к значительному улучшению показателей церебральной гемодинамики, связанному как со снижением уровня системного артериального давления, так и с уменьшением выраженности ремоделирования церебральных артерий с последующим повышением эластичности сосудистой стенки (ее реактивности). Максимально эффективными в коррекции церебральных гемодинамических нарушений являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (периндоприл [88]), блокаторы медленных кальциевых каналов (лацидипин [91]), бета-блокаторы (невиболол [92]).

Церебральные нарушения при артериальной гипертензии могут быть обусловлены нарушениями сосудодвигательной функции эндотелия, учитывая важную роль эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса в координации вазодилататорных и вазоконстрикторных сосудистых реакций. Для ее коррекции используются различные виды гипотензивных препаратов, в основном, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты кальциевых каналов [93-96]. Эффективность их действия оценивается по анализу степени эндотелийзависимой вазодилатации при проведении функциональных нагрузочных проб (см. глава IV).

Данные ряда кооперативных исследований продемонстрировали эффективность редуктазы кофермента А гидроксиметилглютарила (статинов) в снижении риска мозгового инсульта в среднем на 20% [87, 97,98]. Оценка эффективности их действия проводится по результатам динамического мониторинга за размерами и эхоструктурой атеросклеротических бляшек, параметрами цереброваскулярной реактивности, а также состоянием сосудодвигательной функции эндотелия в ответ на эндотелийзависимую стимуляцию. Лечение оценивается как эффективное в случае отсутствия увеличения размеров атеросклеротических бляшек, стабилизации (гомогенизации) их структуры с общим повышением эхогенности, а также при нормализации сниженных до лечения параметров сосудодвигательной функции эндотелия и цереброваскулярной реактивности.

У пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию, в послеоперационном периоде оценивают состояние сонной артерии в области резекции атеросклеротической бляшки (наличие тромбоза, рестеноза) (рис. 7.3), линейные и объемные показатели кровотока на интракраниальном уровне, состояние цереброваскулярной реактивности. При успешном выполнении операции наблюдается нормализация параметров кровотока как при фоновом исследовании, так и после проведения функциональных нагрузочных проб при отсутствии изменения проходимости сосуда в области операции.

После операции по наложению ЭИКМА оценивают проходимость зоны анастомоза, величину линейных и объемных показателей кровотока по анастомозу и основным интракраниальным артериям, состояние цереброваскулярной реактивности. При успешном выполнении операции кровоток по анастомозу направлен в полость черепа, величина объемного кровотока по анастомозу прямо пропорциональна степени суммарного стеноза брахиоцефальных артерий [99]. Происходит нормализация как фоновых параметров кровотока, так и состояния цереброваскулярной реактивности.

Таким образом, при нарушениях мозгового кровообращения ультразвуковые методы оказываются незаменимыми не только в диагностическом, но и в лечебном плане.

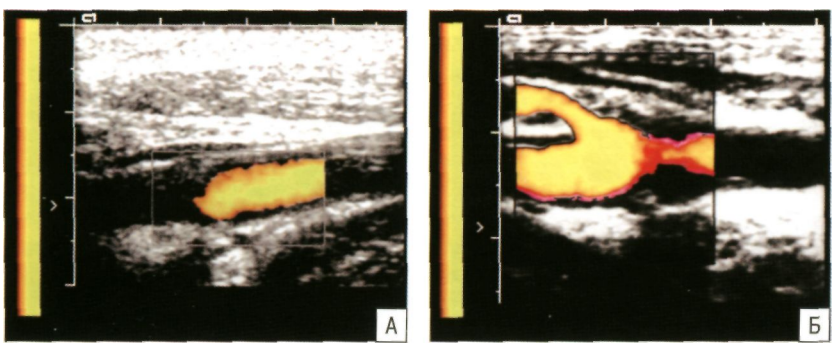


Рис. 7.3. Оценка состояния сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. А. Тромбоз внутренней сонной артерии. Б. Рестеноз общей, внутренней и наружной сонной артерии.

Возможности ультразвуковых методик при геморрагических нарушениях мозгового кровообращения. Церебральный вазоспазм

По данным статистики, кровоизлияния в мозг встречаются значительно реже, чем инфаркт мозга. Это связывают с увеличением этиологической роли атеросклероза в нарушении мозгового кровообращения, который чаще приводит к развитию инфаркта мозга, и отно-

сительным уменьшением роли гипертонической болезни, являющейся основной причиной геморрагического инсульта [4].

По материалам Института неврологии РАМН, нетравматические кровоизлияния в головной мозг чаще всего развиваются в возрасте 51-60 лет, примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Смертность при кровоизлияниях в мозг достигает 26-50% [100] и находится в прямой зависимости от объема кровоизлияния. Так, при его объеме более 50 мл смертность достигает 85% [101].

Причиной кровоизлияния в мозг чаще является артериальная гипертензия. Интрацеребральные кровоизлияния, обусловленные артериальной гипертензией, составляют 10% всех видов инсульта [102]. Значительно реже (примерно в 1/5 случаев) кровоизлияния в мозг возникают вследствие разрыва аневризмы или артериовенозной мальформации. Еще реже их причиной являются заболевания крови (лейкозы, апластическая анемия, тромбопеническая пурпура и др.), инфекции и воспалительные заболевания (в частности, септический эндокардит, церебральный васкулит), эклампсия, опухоли мозга и другие заболевания. Черепно-мозговая травма-редкая причина паренхиматозных кровоизлияний в мозг, она чаще вызывает оболочечные геморрагии.

При атеросклерозе, не осложненном артериальной гипертонией,кровоизлияния в мозг представляют большую редкость [4, 7, 8].

Геморрагический инсульт классифицируется на кровоизлияния в мозг и подоболочечные кровоизлияния. По даннымА.Н. Колтовер и соавт. [103], различают два типа кровоизлияния в мозг: кровоизлияния типа гематомы, кровоизлияния типа геморрагического пропитывания. Подоболочечные кровоизлияния подразделяются на субарахноидальное, субарахноидально-паренхиматозное, субдуральную и эпидуральную гематомы [4].

Возможности ультразвуковых методик у пациентов с геморрагическими нарушениями мозгового кровообращения таковы:

- определение возможных этиологических факторов геморрагических нарушений мозгового кровообращения;
- диагностика внутримозговых гематом и мониторинг их течения;
- выявление и динамический мониторинг выраженности вазоспазма;
- оценка венозного кровообращения;
- косвенная оценка наличия и выраженности внутричерепной гипертензии;
-контроль эффективности проводимого лечения.

К этиологическим факторам геморрагического инсульта, которые можно определять с помощью ультразвуковых методик, относят артериальные и венозные аневризмы, артериовенозные мальформации, опухоли мозга [4, 7, 8]. Кроме того, при ультразвуковом исследовании возможно выявление эхографических признаков гипертонической ангиопатии, церебрального васкулита. Ультразвуковые критерии диагностики отдельных видов патологии подробно представлены выше. Описание ультразвуковых критериев диагностики объемных образований мозга, а также гипертонической ангиопатии будет дано ниже.

Кровоизлияния в мозг типа гематомы характеризуются образованием полости, содержащей жидкую кровь и кровяные сгустки. Такие кровоизлияния чаще всего развиваются в области подкорковых узлов полушарий мозга, реже - в мозжечке и варолиевом мосту. Патогенез их в большинстве случаев сводится к разрыву сосуда, измененного вследствие артериальной гипертензии. Реже кровоизлияния типа гематомы развиваются при разрыве аневризмы или мальформации сосудов [1].

Описывают своеобразную форму гематомы, которую называют спонтанной [104]. Такие гематомы чаще локализуются в теменно-затылочной области, реже - в лобной и встречаются у лиц молодого возраста с нормальным артериальным давлением. Развитие их связывают с разрывом микроаневризм или микроангиом.

При кровоизлияниях типа гематомы в полушариях головного мозга происходит главным образом раздвигание мозгового вещества излившейся кровью с перемещением отдельных участков мозга, что возможно вследствие уплощения извилин, уменьшения размеров борозд и сужения просветов мозговых желудочков и субарахноидального пространства. Сдавление мозгового вещества и лизис его менее характерны.

Хронометрирование процессов организации и эволюции интрацеребральных кровоизлияний возможно лишь при условии точного знания давности кровоизлияния, сроков, в которые происходит организация кровоизлияния, и при отсутствии в области кровоизлияния предшествующих очаговых нарушений мозгового кровообращения.

В процессе организации гематомы из излившейся крови образуется сгусток который подвергается ретракции. В плазме появляются нити фибрина. В некоторых случаях (особенно при обширных кровоизлияниях) сгустки крови образуются только вблизи стенок гематомы, а ее центральная часть в течение длительного времени остается жидкой. Через несколько (3-6) суток среди эритроцитов появляются макрофаги, в некоторых из них видны эритроциты или гемосидерин. Количество сидерофагов постепенно увеличивается, они концентрируются на стенках гематомы, придавая стенкам коричневый оттенок [1].

В ткани мозга, окружающей гематому, в 1 -е сутки обнаруживаются резко выраженный отек, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, артерий и вен, стаз в капиллярах, микротромбы в них, некроз стенок мелких сосудов, периваскулярные кровоизлияния с распространением эритроцитов вдоль волокон белого вещества. В те же сроки отмечаются лейкостаз в мелких сосудах и выход лейкоцитов за стенки этих сосудов. В ткани мозга определяются отечные и очаговые некротические изменения, обусловленные проникновением большого количества плазмы в ткань мозга, механическим воздействием (давлением) гематомы на ткань, ишемией, обусловленной разрывом сосудов и нарушением микроциркуляции.

На 3-и сутки в ткани мозга вокруг гематомы появляется значительное количество микроглиоцитов

и зернистых шаров, большое число сидерофагов. Обнаруживаются также ишемическое изменение отдельных нейронов, отек многих из них. В эти сроки выявляются выраженные изменения нейронов, свя-занные с воздействием на них механических факторов (сдавление гематомой, отек и смещение структур мозга). Эти изменения проявляются деформацией клеток без изменения тонкой структуры их ядер и цитоплазмы. Отмечается большое количество отечных («дренажных») олигодендроглиоцитов.

На 2-4-е сутки отмечаются пролиферация и гипертрофия волокнообразующих астроцитов, особенно четко выраженные вблизи гематомы. В то же время пролиферируют клетки стенок микрососудов. Таким образом, вокруг гематомы начинается формирование глиомезодермального рубца - «капсулы» гематомы.

В процессе дальнейшей организации гематомы в «капсуле» увеличивается количество сидерофагов, аргирофильных и коллагеновых волокон, а также формируются микрососуды. На 10-14-е сутки появляется гематоидин. Через 4 нед «капсула» гематомы приобретает отчетливую структуру. В ткани мозга, окружающей гематому, количество сидерофагом уменьшается, они концентрируются вокруг сосудов, где могут оставаться в течение многих месяцев и лет. Вокруг сосудов появляются также многочисленные лимфоциты; стенки сосудов склерозируются, просветы многих сосудов не определяются.

Конечной стадией организации гематомы принято считать образование полости - псевдокисты с коричнево-желтыми стенками, прозрачным содержимым, величина и форма которой зависит от объема разрушенной гематомой ткани [1].

Хотя по диагностической значимости транскраниальная сонография уступает традиционным нейровизуализирующим методикам (компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии головного мозга), ее безусловным преимуществом перед этими методами является абсолютная безопасность повторного динамического обследования, простота исполнения и высокая информативность получаемых данных, а также гораздо более высокая мобильность ультразвукового сканера и возможность проведения исследования у постели больного, что широко используется в повседневной клинической практике в специализированных неврологических и нейрохирургических стационарах.

По данным транскраниального дуплексного сканирования может быть оценен размер кровоизлияния, его «возраст», а также в ряде случаев выявлен источник кровоизлияния. По эхограммам могут быть выделены следующие стадии развития и трансформации гематом: 1 -стадия инициализации (1-5-е сутки от момента возникновения) - в этот период основное содержимое гематомы - кровь, в связи с чем эхогенность ее выше эхогенности окружающего вещества мозга, при этом эхоструктура ее относительно гомогенна; 2-промежуточная стадия (6-10-е сутки), которая характеризуется наличием тромбов и продуктов распада клеток крови, что сопровождается увеличением эхогенности и неравномерности структуры выявляемых ультразвуком изменений; 3 - стадия организации (после 10-х суток), т. е. формирования кисты, при этом визуализируются эхопозитивные контуры капсулы и эхонегативное внутреннее пространство - собственно содержимое кисты [105].

При дуплексной диагностике внутричерепных гематом пользуются следующими диагностическими критериями:

В-режим: визуализация зоны аномальной эхогенности (гипо-, гиперэхогенной - в зависимости от «возраста» гематомы), оценка ее размеров, локализации, влияния на окружающие мозговые структуры;

В+Ц-режим: возможна визуализация аномально расположенных цветовых картограмм интракраниальных сосудов (за счет смещения или сдавления их гематомой) (рис. 7.4);

В+Ц+С-режим: выявление признаков вазоспазма в ряде случаев экстравазального воздействия на крупные артериальные и венозные стволы.

Церебральный вазоспазм

Еще одним тяжелым проявлением и осложнением геморрагического инсульта является церебральный вазоспазм, который, как правило, развивается у пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями, по данным ангиографических исследований - в 21-70% наблюдений [23]. Церебральная ангиография позволила установить, что церебральный вазоспазм возникает обычно в определенный период времени после субарахноидального кровоизлияния - от 2-го до 17-го дня и наиболее выражен на 7-12-й день. Однако иногда церебральный вазоспазм может наблюдаться более длительное время - больше месяца [23].

Вазоспазм представляет собой локальное либо диффузное сужение просвета сосуда, обусловлен-

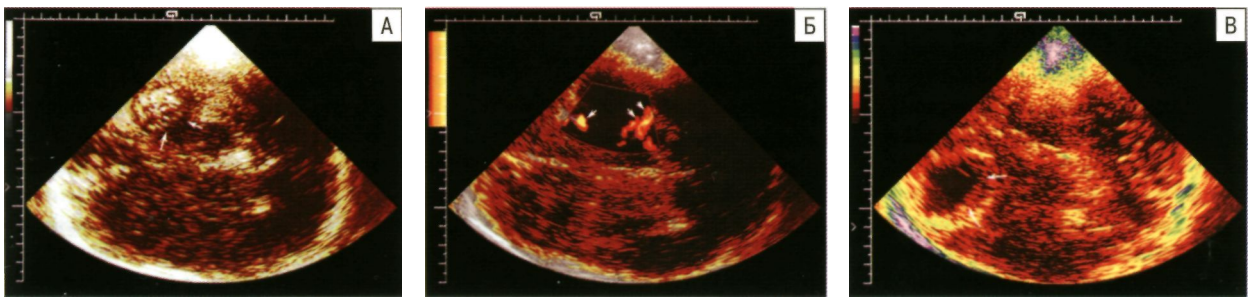


Рис. 7.4. Внутримозговые гематомы.
А. Внутримозговая гематома, подострая стадия (гематома указана стрелками). Б. Киста в исходе внутримозговой гематомы с оттеснением основных сосудистых стволов основания мозга (указана стрелками). В. Киста в исходе внутримозговой гематомы лобной доли головного мозга (указана стрелкой).

ное констрикцией гладкомышечных элементов сосудистой стенки.

По распространенности выделяют локальный и генерализованный вазоспазм. Локальный вазоспазм характеризуется сужением просвета одной из артерий или ее ветвей, кровоснабжающих головной мозг. При генерализованном вазоспазме наблюдается диффузное сужение церебрального сосудистого русла.

Церебральный вазоспазм может быть выявлен не только при геморрагических нарушениях мозгового кровообращения, но и при черепно-мозговой травме, менингитах, васкулитах, эклампсии, мигрени, артериальной гипотензии и гипертензии, стрессорных реакциях, дисгормональных нарушениях, приеме ряда медикаментозных средств (гормональных контрацептивов, эрготаминовых препаратов, цитостатиков и т. д.) [103-115].

Впервые, на основании данных церебральной ангиографии, патологический церебральный вазоспазм у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой был описан в 1936 г. Lorn [106].

Причинами развития церебрального вазоспазма являются повышение системного артериального давления, выделение в кровяное русло вазоактивных веществ, обладающих сосудосуживающим действием, наличие дисбаланса между сосудосуживающими и сосудорасширяющими факторами, регулирующими тонус сосудистой стенки, патологическое повышение тонуса симпатической нервной системы.

До настоящего времени точный механизм развития церебральных спастических реакций при большинстве процессов остается недостаточно ясным. Наиболее изученным является механизм развития церебрального вазоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии спонтанного и посттравматического происхождения.

Вероятно, первичная спастическая реакция при всех патологических и физиологических процессах протекает однотипно и возникает в результате сочетанного участия всех механизмов регуляции тонуса церебральных сосудов, включая эндотелиальный, миогенный, неврогенный, гуморальный и, возможно, метаболический. В результате этого формируется диффузное сужение просветов церебральных артерий и артериол, причем степень первичного спазма пропорциональная количеству гладкомышечных элементов сосудистой стенки. В связи с этим минимальной оказывается констрикция крупных артериальных стволов, относящихся картериям мышечно-эластического типа, а максимальной - внутримозговых артерий, содержащих большое количество мышечных элементов и являющихся артериями резистивного типа.

Основными факторами, вызывающими развитие ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии являются выделение вазоактивных веществ, содержащихся в сгустках крови (эпинефрина, норэпинефрина, серотонина, ангиотензина, гемоглобина, тромбина, плазмина, продуктов распада фибрина, простагландинов.тромбоксана, гидропероксидов, калия и др.), повышение системного артериального и внутричерепного давления [116].

Прогрессия церебрального вазоспазма связана с дисбалансом сосудосуживающих и сосудорасширяющих регулирующих субстанций. К основным из них относят оксид азота, циклический гуанил-монофосфат, эндотелии, протеинкиназу С и изменение активности кальциевых каналов [117].

При субарахноидальном кровоизлиянии отмечается снижение активности оксида азота, связанное с повреждением эндотелия, инактивацией оксида азота оксигемоглобином или супероксидом, выделяемыми из эритроцитов, нарушением активности растворимой гианилат-циклазы, приводящей к снижению базового уровня циклической гуанилат-циклазы. Дополнительным возможным механизмом нарушения функции оксида азота является деполяризация церебральных артерий, вызывающая снижение активности кальциевых каналов.

В то же время, отмечается значительное возрастание концентрации эндотелина, обладающего выраженными вазоспастическими свойствами. К усугублению вазоконстрикции также приводит увеличение концентрации протеинкиназы С [117].

Прогрессирование спастической реакции вызывает снижение притока крови к веществу головного мозга. В ответ на это активируется метаболический и, возможно, эндотелиальный механизмы, приводящие к дилатации артериолярного русла. Это способствует купированию временно возникшего дефицита кровотока.

В случае прогрессии действия патологического фактора в виде наличия сгустков крови в субарахноидальном пространстве происходит срыв ауторегуляции, ведущий к паралитической дилатации артериол. Кусугублениюдистальных циркуляторных нарушений приводят структурные изменения в стенке сосудов, связанные с воздействием патогенного фактора.

В частности при вазоспазме, вызванном субарахноидальным кровоизлиянием, в стенках церебральных артерий обнаруживают следующие изменения: наличие адгезии и агрегации тромбоцитов с формированием тромбов, возрастание эндотелиально-пиноцитарной активности, отек и набухание интимы, пролиферация, дегенерация, десквамация эндотелия, открытие интерэндотелиальных соединений, субэндотелиальный фиброз, миграция и пролиферация гладкомышечных клеток медии, инфильтрация медии лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, некроз гладкомышечных клеток, дегрануляция периваскулярных нервных окончаний и нервов [116].

Потенциальная возможность развития клинической симптоматики при церебральном вазоспазме напрямую зависит от развития коллатеральной и функциональной компенсации [118, 119].

Критерий срыва реакции ауторегуляции мозгового кровообращения может быть положен в основу подразделения церебрального ангиоспазма на **функциональный** (без срыва ауторегуляции) и **патологический** (сопровождающийся срывом ауторегуляции).

До введения в клиническую практику ультразвуковых методов оценки церебрального кровотока диагностика церебрального вазоспазма осуществлялась на основании результатов ангиографического обследования, а также при анализе клинической картины заболевания.

Ангиографический диагноз церебрального ангиоспазма устанавливался по наличию локального или диффузного сужения основных стволов церебральных артерий. Начальная стадия ангиоспазма устанавливалась при наличии сужения просветов на 1/3 в сравнении с исходным диаметром, при вазоспазме умеренной степени выраженности выявлялось сужение просвета сосуда в диапазоне от 1/3 до 1/2, при тяжелом вазоспазме ширина просвета уменьшалась более, чем на 50% в сравнении с его исходной величиной [106, 120].

Клинический диагноз вазоспазма характеризовался появлением преходящей либо стойкой очаговой неврологической симптоматики [116].

Наиболее достоверная диагностика церебрального вазоспазма, включая его начальные стадии, стала возможной после введения в клиническую практику метода транскраниальной допплерографии.

Первые ультразвуковые диагностические критерии церебрального ангиоспазма были разработаны и предложены R. Aaslid [119]. В основу диагностики было положено изменение пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии, как наиболее часто спазмируемой при субарахноидальном кровоизлиянии. При разработке диагностических критериев сопоставлялись данные ангиографического и ультразвукового обследования. Начальная стадия ангиоспазма диагностировалась при возрастании пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии до 140 см/с, при умеренной степени вазоспазма ее величина варьировала от 140 до 200 см/с, и при тяжелом вазоспазме она превышала 200 см/с. По данным других авторов, пороговое значение пиковой систолической скорости кровотока, характерное для вазоспазма, равно 120 см/с [109, 121]. При сопоставлении ультразвуковых и клинических данных, обратимая неврологическая симптоматика, как правило, регистрировалась у пациентов с вазоспазмом умеренной степени выраженности, а стойкий неврологический дефицит - при тяжелом вазоспазме [119].

Позднее были разработаны скоростные критерии диагностики для вазоспазма в бассейне передней и задней мозговых артерий, а также основной артерии, полученные при сопоставлении ультразвуковых и ангиографических данных. Пороговое значение пиковой систолической скорости кровотока для вазоспазма в передней мозговой артерии составило 130 см/с, в задней мозговой артерии - 110 см/с [122]. Для основной артерии разными авторами были предложены разные пороговые значения пиковой систолической скорости кровотока, которые варьировали от 75 до 110 см/с (рис. 7.5).

Однако скоростные критерии диагностики не всегда позволяли объективно диагностировать наличие и степень выраженности церебрального вазоспазма. К основным ограничениям использования скоростных параметров, как единственного критерия диагностики ангиоспазма, относят зависимость фоновых показателей кровотока от возраста, наличия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, прежде всего, сопровождающейся снижением сердечного выброса, а также структурными изменениями в стенках церебральных сосудов, препятствующими развитию проксимальной спастической и дистальной дилататорной реакции [123].

Дополнительным ограничением использования скоростных диагностических критериев, предложенных для метода транскраниальной допплерографии при проведении транскраниального дуплексного сканирования, является отсутствие коррекции угла наклона ультразвукового луча к продольной оси сосуда при допплеровском исследовании и связанное с этим различие скоростных показателей, получаемых при локации того же сегмента церебральных артерий методом транскраниального дуплексного сканирования. Средняя величина ошибки при оценке скоростных показателей составляет около 15%. При этом скорости кровотока, измеренные методом транскраниального дуплексного сканирования выше таковых при транскраниальной допплерографии [124].

Для повышения диагностической значимости ультразвукового обследования при выявлении вазоспазма были разработаны индексы, отображающие соотношение скоростных показателей в артериях экстра- и интракраниального уровня. При прогрессировании ангиоспазма степень сужения просветов артерий на экстра- и интракраниальном уровне различны. Интракраниальные артерии спазмируются в большей степени. Это приводит к повышению периферического сопротивления и снижению скоростей кровотока в экстракраниальных отделах брахиоцефальных артерий, что и было использовано при разработке диагностических соотношений.

В 1988 г. Линдегард вычислил соотношение пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии и гомолатеральной внутренней сонной артерии. У пациентов с ангиографически доказанным вазоспазмом это соотношение превысило 3 (в норме 1,7±0,4). При умеренном вазоспазме его значения варьировали от 3 до 6, при тяжелом были более 6 [120]. Данное соотношение названо индексом Линдегарда.

По всей видимости, значение индекса в диапазоне от 2 до 3 может рассматриваться как диагностически значимое у пациентов с функциональным вазоспазмом. В частности, при обследовании лиц с признаками функционального вазоспазма при синдроме головной боли, значения индекса Линдегарда составили 2,37±0,7 (1,26-4,18).

В 2002 г. аналогичное соотношение было разработано для диагностики вазоспазма основной артерии на основании сопоставления данных компьютерной ангиографии и ультразвукового обследования. У 100% пациентов с ангиографически верифицированным ангиоспазмом соотношение пиковой систолической скорости в основной артерии и позвоночной артерии на экстракраниальном уровне превышало 2 [125].

Учитывая наличие периферической, артериолярной вазодилатации на всех стадиях развития церебрального ангиоспазма, за исключением кратковременной начальной, в качестве одного из диагностических критериев могут быть использованы значения индексов периферического сопротивления. Значимость данных показателей при отсутствии срыва ауторегуляции мозгового кровотока невелика, по-

скольку их значения напрямую зависят от исходного состояния дистального циркуляторного русла. При наличии причин, вызывающих их фоновое повышение (например, артериолосклероз при артериальной гипертензии, сахарный диабет), на начальных стадиях вазоспазма они практически не отличаются от таковых у пациентов группы нормы [126]. При срыве ауторегуляции их значения выходят за нижнюю границу нормативного диапазона и становятся диагностически значимыми.

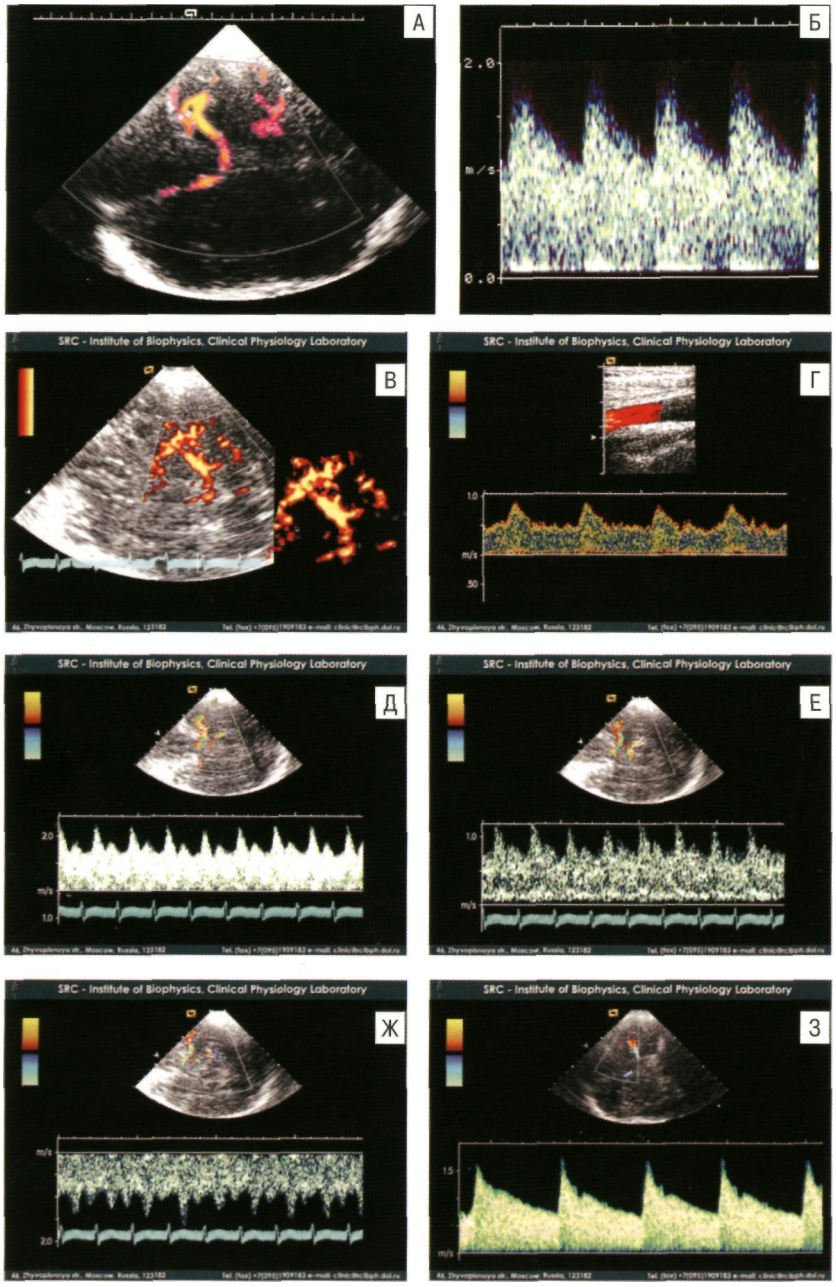


Рис. 7.5. Церебральный ангиоспазм.
А. Расширение цветовой картограммы (улучшение качества и объема цветового кодирования интракраниальных артерий за счет повышение скорости кровотока в основных стволах при вазоспазме). Б. Спектр кровотока в средней мозговой артерии при церебральном ангиоспазме (снижение периферического сопротивления и повышение скорости кровотока). В. Расширение цветовых картограмм задней мозговой артерии и ее ветвей при патологическом церебральном вазоспазме. Г. Спектр кровотока во внутренней сонной артерии при патологическом церебральном вазоспазме. Д. Спектр кровотока в средней мозговой артерии при патологическом церебральном вазоспазме. Е. Спектр кровотока в задней мозговой артерии при патологическом церебральном вазоспазме. Ж. Спектр кровотока в передней мозговой артерии при патологическом церебральном вазоспазме. 3. Спектр кровотока в средней мозговой артерии при функциональном церебральном вазоспазме при повышении системного артериального давления в рамках функционирования ауторегуляторных механизмов.

Таким образом, все вышеперечисленные критерии позволяют достоверно диагностировать церебральный вазоспазм при наличии достаточно выраженного нарушения проходимости церебральных артерий со значительным напряжением либо полным срывом функции механизмов ауторегуляции мозгового кровотока.

При начальных стадиях церебрального вазоспазма фоновые показатели кровотока не достигают диагностически значимых величин в связи с чем на основании стандартных диагностических признаков его неинвазивная диагностика затруднительна.

В основу диагностики начальных стадий церебрального вазоспазма может быть положена оценка показателей цереброваскулярной реактивности на миогенную и метаболическую стимуляцию. При отсутствии спастической реакции активность ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока минимальна, уровень церебрального кровотока оптимален и находится внутри гомеостатического диапазона. При возникновении спастической реакции активируются механизмы регуляции мозгового кровотока, отмечается прогрессирующее увеличение выраженности вазодилататорных ответов на миогенную стимуляцию и снижение их выраженности на метаболическую. В ответ на вазоконстрикторную стимуляцию выраженность миогенных реакций снижается, а на метаболическую, наоборот, усиливается.

При наличии срыва ауторегуляции на уровне артериолярного русла реакция на метаболическую стимуляцию отсутствует.

Несмотря на то что церебральный ангиоспазм достаточно редко приводит к развитию ишемических изменений вещества головного мозга, нельзя исключить наличия субклинических нарушений церебральной перфузии, особенно при наличии срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, что делает необходимым его раннюю диагностику и своевременную медикаментозную коррекцию.

Геморрагические нарушения мозгового кровообращения, как правило, сопровождаются развитием отека мозга и повышением внутричерепного давления, что приводит к нарушению церебрального венозного кровотока.

Венозный отток из полости черепа возможен только при условии, если давление в церебральных венах выше внутричерепного давления. Пути оттока множественны. Они несут кровь от определенных отделов мозга и имеют определенное направление. Можно различать пути оттока венозной крови от полушарий головного мозга и пути оттока от ствола мозга и подкорковых образований. По первым кровь оттекает главным образом в верхний сагиттальный и частично в поперечный синусы. Вторые несут кровь через вену Галена в прямой синус. Вены, впадающие в верхний сагиттальный и поперечный синусы, (мостиковые) связаны между собой многочисленными анастомозами [127].

Повышение внутричерепного давления приводит к «манжеточному сдавлению» мостиковых вен в субарахноидальном пространстве, что сопровождается увеличением давления в церебральных венах. Это вызывает перераспределение венозного оттока от поверхности мозга с преимущественным сбросом венозной крови через глубокие вены в вену Галена и прямой синус.

Ультразвуковыми признаками внутричерепной гипертензии и нарушения венозной циркуляции являются в некоторых случаях увеличение размеров III желудочка (более 5 мм), усиление псевдопульсации венозного кровотока с повышением его амплитуды (для вены Розенталя более 15 см/с, вены Галена - более 20 см/с, прямого синуса - более 25 см/с) (рис. 7.6).

Среди методов лечения геморрагических нарушений мозгового кровообращения выделяют оперативные и консервативные. К оперативным методам лечения относят удаление гематомы, клипирование аневризмы, мальформации или их оперативное удаление. В случае хирургического удаления внутримозговых гематом ультразвуковые методы применяются для динамического мониторинга за состоянием вещества головного мозга после оперативного лечения с целью исключения развития повторного кровоизлияния и оценки степени и темпа регресса изменений в веществе головного мозга.

В случаях операций клипирования интракраниальных аневризм (мальформаций) ультразвуковое исследование в послеоперационном периоде позволяет оценить полноту выключения из системного кровообращения патологических сосудистых образований.

И наиболее актуально применение ультразвуковых методик для контроля эффективности консервативной терапии церебрального вазоспазма.

Таким образом, как при ишемических, так и при геморрагических нарушениях мозгового кровообращения диапазон применения ультразвуковых методик очень широк и разнообразен.

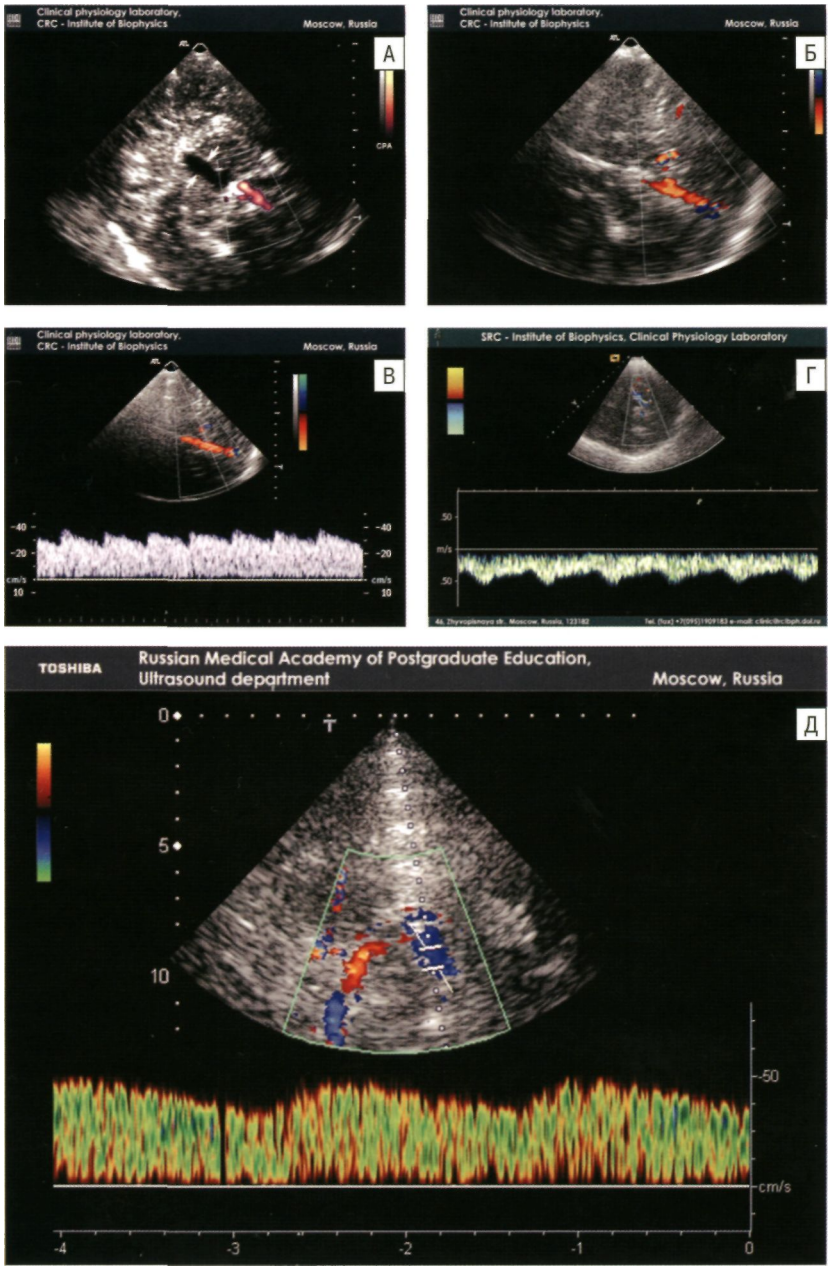


Рис. 7.6. Транскраниальное дуплексное сканирование при внутричерепной гипертензии.

А. Расширение III желудочка головного мозга (указано стрелками) и цветовая картограмма прямого синуса (внутричерепная гипертензия). Б. Цветовая картограмма прямого синуса. В. Усиленный с подчеркнутой псевдопульсацией кровоток в прямом синусе при внутричерепной гипертензии Г, Д. Повышение скоростных показателей кровотока и его псевдопульсации в вене Розенталя при внутричерепной гипертензии.

Возможности транскраниальной сонографии при объемных образованиях головного мозга

Точные данные о частоте опухолей мозга отсутствуют, поэтому об их распространенности приходится судить по другим статистическим показателям. Смертность от пухолей мозга на 100 000 населения колеблется в разных странах Европы от 3,3 до 7,5%. Согласно патологоанатомическим данным, на опухоли мозга приходится около 1% случаев всех смертельных исходов [128].

В настоящее время существует много классификаций опухолей ЦНС. Наибольшее значение имеют локализационный и гистогенетический принципы. В основу гистогенетической классификации положено два критерия: гистологическая природа и степень зрелости опухолевых клеток. Наиболее распространенной является классификация Л .И. Смирнова [128, 129], в соответствии с которой выделяют 8 групп опухолей ЦНС: 1) нейроэктодермальные, 2) оболочечно-сосудистые, 3) смешанные, 4) гипофизарные, 5) гетеротопические, 6) системные, 7) метастатические, 8) происходящие из стенок костного футляра.

Подавляющее большинство опухолей (80%) входят в первые две группы. Из них наиболее часто (62%) встречаются опухоли нейроэктодермального происхождения, объединяющие 10 видов. Медуллобластома чаще всего локализуется в мозжечке, встречается в 7% опухолей ЦНС; мультиформная спонгиобластома локализуется в больших полушариях мозга (14%); полярная спонгиобластома - в мозолистом теле и стволе мозга (около 3%); астроцитома - в любом отделе головного мозга (20%); олигодендроглиома - в больших полушариях (4%); эпендимома - в стенках желудочков мозга (3%); пинеалома является опухолью шишковидной железы (1,5%); невринома растет в черепных нервах (7%); хореоидпапиллома локализуется внутри мозговых желудочков (1%); ганглиома встречается в области прозрачной перегородки (0,4% случаев).

Опухоли второй по частоте группы - оболочечно-сосудистые - происходят из мезодермальной ткани и составляют 19% от всех опухолей. Наиболее часто в этой группе встречаются менингиомы, которые располагаются на конвекситальной поверхности или основании полушарий мозга, встречаются в 12% случаев. Значительно реже выявляются ангиоретикулемы, которые наиболее часто локализуются в мозжечке.

Еще реже регистрируются первичные меланобластомы, сосудистые опухоли (ангиомы). Среди метастатических опухолей наблюдаются меланомы, саркомы, гипернефромы и чаще всего рак. Метастазирование последнего идет главным образом из легких, молочной железы, реже щитовидной и предстательной желез [129].

Внемозговые опухоли с экспансивным ростом вызывают в первую очередь раздражение или сдавление прилегающей коры и черепных нервов с развитием артрофии коры, значительными изменениями цитоархитектоники, пикнозом и склерозом ганглиозных клеток. По мере роста опухоли происходит сдавление белого вещества и подкорковых образований. При инфильтративно растущих доброкачественных опухолях постепенно происходит гибель ганглиозных клеток в краевой зоне опухоли. В случаях инфильтративно растущих злокачественных опухолей глубокие изменения ганглиозных клеток нередко обнаруживаются уже на расстоянии. Вокруг инфильтративно растущих опухолей образуется широкий пояс пролиферирующей макроглии.

Вокруг опухоли почти постоянно, а в некоторых случаях и на большом отдалении наблюдаются утолщение и гиалинизация стенок мелких и средних сосудов, а также венозное полнокровие мягких мозговых оболочек. Приближение злокачественной опухоли к мозговым сосудам вызывает их резкую перестройку и изменения вследствие сочетания расстройств гемодинамики и бурной пролиферации элементов сосудистых стенок. Капиллярная сеть вокруг опухоли разрастается, просвет ее делается широким, открываются артериовенозные связи, возникают кавернозного типа сосуды, стазы, тромбозы, дистрофия и дегенерация сосудистых стенок, плазмо- и геморрагии [128].

Ультразвуковое исследование ткани мозга и церебральной гемодинамики позволяет:

- выявить объемные образования головного мозга, оценить их локализацию, размеры, особенности кровообращения в ткани опухоли и перифокальной зоне;
- определить наличие дислокационного синдрома;
- выявить наличие синдрома внутричерепной гипертензии и сопутствующие нарушения артериального и венозного кровотока.

Несмотря на то что основными методами диагностики различных видов объемных образований головного мозга являются компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга, ультразвуковые методы позволяют проводить не только диагностику объемных образований, но и оценку гемодинамики как в крупных интракраниальных артериях и венах, так и в сосудах ткани опухоли. Существенно улучшает качество визуализации мелких сосудов применение эхоконтрастных препаратов. У ряда пациентов без специфических неврологических симптомов, обращающихся к врачу по поводу головной боли, в ряде случаев транскраниальная сонография является первичным методом диагностики объемного образования.

При оценке состояния вещества мозга в В-режиме у пациентов с объемными образованиями мозга выявляются зоны измененной эхогенности - сниженной или повышенной, однородно либо неоднородно - по сравнению с нормой (рис. 7.7). В зависимости от типа и характера роста объемные образования могут иметь хорошо очерченные или нечеткие контуры [130-133]. Исследование в цветовом и спектральном допплеровском режимах позволяет оценить гемодинамику как в крупных интракраниальных артериях и венах, так и в артериях и венах, участвующих непосредственно в кровоснабжении опухоли [134-136] (рис. 7.8). Для большинства объемных образований не выявляется характерных изменений кровотока, получаемый при исследовании в спектральном допплеровском режиме

допплеровский спектр не отличается от такового в основных интракраниальных сосудах. В ряде случаев при злокачественных образованиях, характеризующихся развитием артериовенозных шунтов, в артериях, непосредственно кровоснабжающих опухоль, может определяться возрастание скоростных параметров кровотока, преимущественно диастолической составляющей, со снижением индексов периферического кровообращения. При этом также отмечается усиление псевдопульсации в венах, принимающих непосредственное участие в кровоснабжении опухоли, с повышением амплитуды венозного кровотока. При обследовании 43 па-

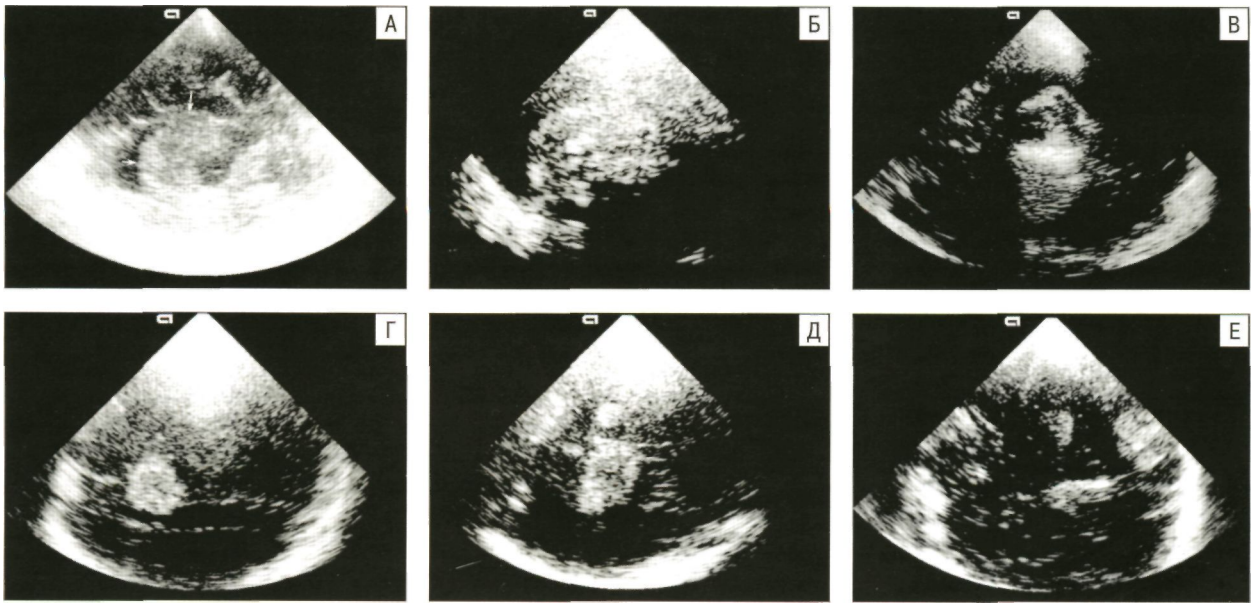


Рис. 7.7. Опухоли головного мозга.
А. Глиома подкорковых узлов крупных размеров. Б. Менингиома пирамиды височной кости крупных размеров. В. Олигодендроглиома задних отделов III желудочка головного мозга. Г, Д, Е. Метастазы рака в головной мозг различной локализации.

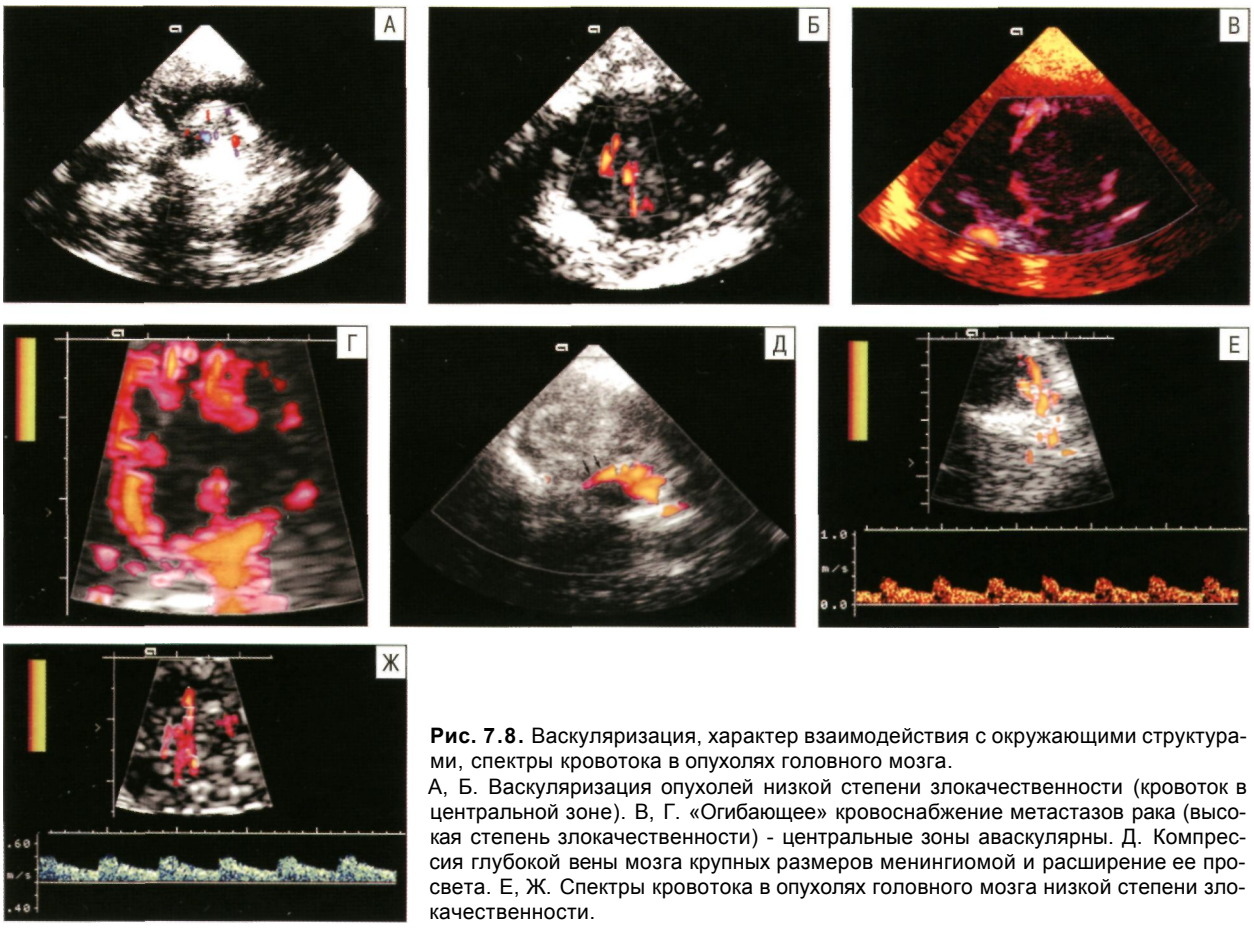


Рис. 7.8. Васкуляризация, характер взаимодействия с окружающими структурами, спектры кровотока в опухолях головного мозга.
А, Б. Васкуляризация опухолей низкой степени злокачественности (кровоток в центральной зоне). В, Г. «Огибающее» кровоснабжение метастазов рака (высокая степень злокачественности) - центральные зоны аваскулярны. Д. Компрессия глубокой вены мозга крупных размеров менингиомой и расширение ее просвета. Е, Ж. Спектры кровотока в опухолях головного мозга низкой степени злокачественности.

циентов с объемными образованиями головного мозга у больных с астроцитомами и олигодендроглиомами, локализующимися в лобно-височно-теменной области больших полушарий мозга (27 человек), не было выявлено спектральных и скоростных нарушений кровотока в ткани опухоли. В ходе обследования 8 пациентов со спонгиобластомами у 5 выявлены признаки артериовенозного шунтирования в ткани опухоли. При этом в основных интракраниальных артериях и венах гемодинамика не изменялась. Гистологический диагноз подтверждался при оперативном удалении опухоли либо при стереотаксической биопсии. У пациентов с метастазами рака в головной мозг (5 - рак легкого, 2 -предстательной железы, 1 -молочной железы, у 3 - метастазы имели множественный характер и размеры от 1 до 5 см в диаметре) выявлен периферический характер кровоснабжения объемных образований при отсутствии артериальных и венозных сосудов в центральной зоне метастаза.

В случае наличия дислокационного синдрома при транскраниальной сонографии выявлялось смещение средней линии мозга. Синдром внутричерепной гипертензии характеризовался расширением III желудочка, усилением псевдопульсации венозного кровотока с повышением его амплитуды. Подобные изменения кровотока выявлены у 17 пациентов.

Возможности ультразвуковых методик при болезни (синдроме) Паркинсона

В 1817 г. английский врач Джеймс Паркинсон описал заболевание, основными проявлениями которого были общая скованность и дрожание, и назвал его не совсем удачно «дрожательным параличом». В 1877 г. известный французский невролог Шарко дал более подробное описание клинических симптомов заболевания и предложил другое название «болезнь Паркинсона» [128].

Заболевание встречается на всех континентах Земного шара. Частота его колеблется от 60 до 140 на 100 000 населения, резко увеличиваясь с возрастом [128]. По данным Курланда [98], в возрастной группе старше 60 лет больные составляют 1 %, а в популяции старше 85 лет - 2,6%. Начало заболевания чаще всего относится к возрасту 55-60 лет.

Предполагается, что основным субстратом, подвергающимся поражению при синдроме Паркинсона, являются базальные ганглии. Показано наличие дегенеративных изменений в области компактной зоны черной субстанции и серого пятна - уменьшение количества клеток и разрастание глиальных элементов.

Основу всех форм синдрома Паркинсона составляет резкое уменьшение концентрации дофамина в подкорковых узлах и черной субстанции [128, 129].

Диагноз болезни (синдрома) Паркинсона базируется на клинической картине и анамнестических данных. Нейровизуализирующие методики, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томография, не обнаруживают специфических изменений в веществе головного мозга, в частности подкорковых ганглиях, патогномоничных для болезни Паркинсона.

При использовании позитронно-эмиссионной томографии у пациентов с болезнью Паркинсона выявлено нарушение метаболических и биохимических процессов в ткани мозга в области черной субстанции.

Транскраниальное дуплексное сканирование позволяет выявить специфическое для синдрома (болезни) Паркинсона повышение эхогенности вещества головного мозга в области черной субстанции, которое никогда не встречается в норме и при других формах нейродегенеративных заболеваний [133, 136-139]. Выявление локального повышения эхогенности ткани мозга позволяет проводить дифференциальную диагностику сходных по клинической картине нейродегенеративных заболеваний, в частности гепатолентикулярной дегенерации, оливопонтоцеребеллярной дегенерации. На начальных стадиях заболевания специфические изменения эхогенности вещества мозга отсутствуют.

Кроме того, ввиду наличия атрофического процесса в коре головного мозга у всех пациентов с болезнью Паркинсона отмечается увеличение размеров III желудочка, что может быть оценено при транскраниальном сканировании. Специфичным для болезни Паркинсона является снижение скоростных параметров кровотока в основных интракраниальных артериях с максимальной степенью в бассейне задних мозговых артерий без изменения индексов периферического сопротивления.

Нами обследованы 111 пациентов (70 мужчин, 41 женщина) в возрасте от 34 до 76 лет (средний возраст 61,4±11,2 года) с болезнью Паркинсона (основная группа) и 51 человек (29 мужчин, 22 женщины) практически здоровых лиц (контрольная группа) в возрасте 41-69 лет (57,9±8,7 года). Всем больным произведено дуплексное сканирование магистральных артерий головы на шее и транскраниальное дуплексное сканирование. У 86 пациентов основной группы выявлено утолщение комплекса интима - медиа общих сонных артерий (средняя толщина составила 1,18±0,07 мм), у 58 пациентов - атеросклеротические бляшки в сонных артериях (стеноз не более 40-45% по диаметру), у 46 - деформации сонных и позвоночных артерий, у 9 - признаки врожденной гипоплазии позвоночной артерии. У всех пациентов с болезнью Паркинсона была повышена эхогенность вещества головного мозга в области локализации substantia nigra (рис. 7.9). Площадь гиперэхогенных зон варьировала от 0,011 до 0,62 см^2 (0,31±0,17 см^2) справа, от 0,06 до 0,71 см^2 (0,32±0,15 см^2) слева. В контрольной группе подобных изменений не выявлялось. Ширина III желудочка мозга в основной группе была достоверно ($p<0.001$) больше (6,3±1,2 мм), чем в контроле (2,6±1,2 мм). У всех пациентов с болезнью Паркинсона наблюдалось снижение линейных показателей кровотока в передней, средней и задней (ПМА, СМА, ЗМА) мозговых артериях - Vps (см/с): СМА - (61,4±20,2); ПМА - (37,8±19,1); ЗМА - (29,6±8). В контрольной группе: СМА - 101,9±13,1; ПМА - 91,9±0,9; ЗМА - 79,1±12,5. Выявлены линейные зависимости между шириной III желудочка, площадью зон изменений эхогенности, линейной скоростью кровотока в ЗМА и степенью выраженности неврологического дефицита ($R=0,63-0,78$, $p<0.001$) [139].

В настоящее время продолжается разработка этой проблемы, основной целью которой является об-

наружение специфических ультразвуковых признаков для различных форм синдрома (болезни) Паркинсона.

Возможности ультразвуковых методов при мигрени

«Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к оториноларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и огромное количество лекарств, а в конце концов он остается один на один со своей головной болью» [140].

Среди причин развития головной боли мигрень занимает ведущее место. Мигрень - заболевание, обусловленное наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции, которая проявляется преимущественно периодически повторяющимися приступами головной боли [141]. Это одна из распространенных форм вегетативно-сосудистой патологии головного мозга. Ее частота в популяции составляет, поданным разных авторов, от 1,7 до 6,3% и более [141]. Заболевание поражает преимущественно лиц женского пола.

До настоящего времени окончательно не установлен этиопатогенез мигрени. Однако не подлежит сомнению, что при мигрени имеет место особая форма сосудистой дисфункции, проявляющаяся генерализованными нарушениями вазомоторной иннервации преимущественно в виде неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов [141-144]. Головная боль во время приступа мигрени связана главным образом с расширением сосудов твердой мозговой оболочки [141, 142, 145, 146]. Имеется фазность в развитии и течении приступа мигрени, характеризующаяся определенными гемодинамическими феноменами. Первая стадия приступа мигрени сопровождается развитием генерализованного вазоспазма как интракраниальных,так и экстракраниальных артерий, относящихся к бассейнам внутренней и наружной сонных артерий, в ответ на выделение в кровь биологически активных веществ, оказывающих вазоспастическое действие [146-152]. К ним относятся норадреналин и серотонин. Наиболее четко первая фаза выражена в интракраниальных сосудах и сосудах сетчатки. Во второй фазе приступа, с одной стороны, за счет угнетения функции симпатической нервной системы, с другой - за счет повышенного выведения серотонина и повышения в крови уровня гистамина и ацетилхолина, развивается чрезмерное расширение преимущественно экстракраниальных артерий, относящихся к бассейну наружной сонной артерии. При этом в процесс вазодилатации частично вовлечены интракраниальные артерии. Увеличение содержания в стенках артерий и периваскулярном пространстве кининов, а также возрастание уровня простагландинов в ликворе приводят к повышению проницаемости сосудистой стенки с последующим развитием ее отека. Отечный синдром сопровождается естественным нарушением венозной гемодинамики как экстра-, так и интракраниально [141, 142, 153]. Развитие отечного синдрома характерно для третьей фазы мигрени. В четвертой фазе мигрени происходит частичный регресс гемодинамических нарушений.

Регулярно повторяющиеся приступы мигрени приводят к нарушению артериовенозной гемодинамики не только во время приступа, но и в межприступном периоде [154, 155].

Большое количество исследований посвящено изучению изменения церебральной гемодинамики у пациентов с мигренью, включая группы с аурой и без ауры, в межприступный период и во время приступа [156-181]. Результаты их весьма противоречивы. В межприступный период мигрени как в группе лиц с аурой, так и без ауры могут быть зарегистрированы различные изменения фоновых показателей кровотока в брахиоцефальных артериях на экстра- и интракраниальном уровне. Поданным M. Silvestrini и соавт. [156, 171], B. Dora и S. Balkan [157], O.Chernyshev и соавт. [159], T. Thomas и соавт. [163], C. Zwetsloot и соавт. [165, 174], R. Totaro и соавт. [169],

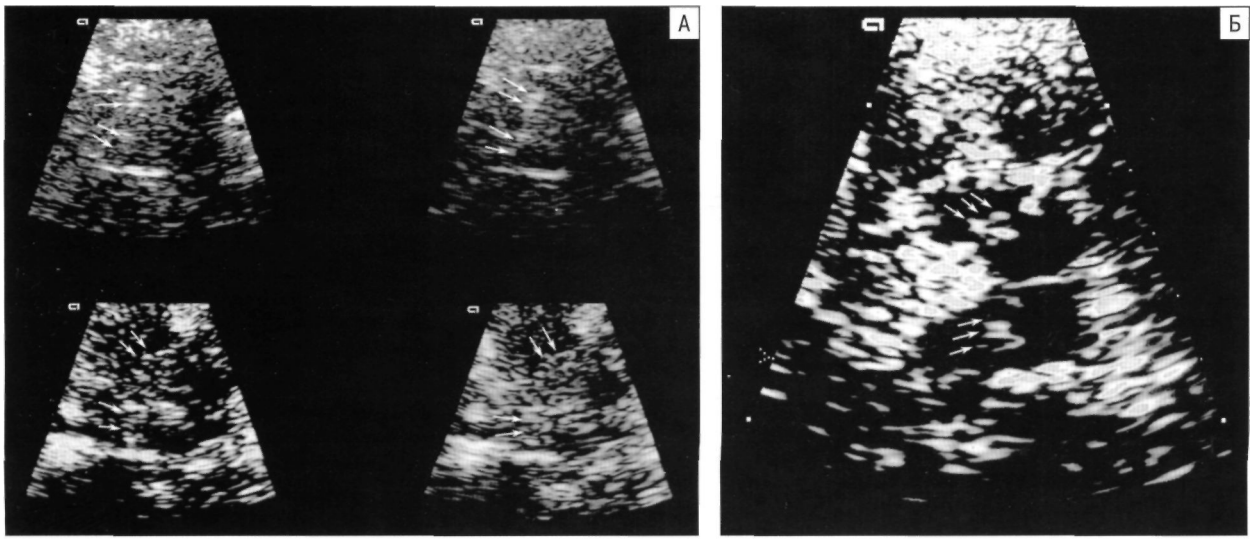


Рис. 7.9. Изменения в области локализации черной субстанции при болезни Паркинсона (повышение эхогенности вещества головного мозга в проекции черной субстанции). Поперечное сканирование, срез через ножки мозга.

G. De Benedittis и соавт. [178], скоростные показатели кровотока, прежде всего величина усредненной по времени средней скорости кровотока, в артериях основания мозга (средней, передней, задней мозговых), а также основной артерии достоверно не отличаются от таковых в группе контроля. По данным других авторов [158, 161,162,176], в межприступном периоде может быть зарегистрировано умеренное возрастание скоростных показателей кровотока, преимущественно в бассейне средних и передних мозговых артерий без значимой их сторонней асимметрии. Подобные различия наблюдаются и при исследовании цереброваскулярной реактивности в ответ на метаболическую стимуляцию. В качестве функциональных нагрузочных тестов используют: гиперкапническую, гипервентиляционную пробы, тест с задержкой дыхания, с внутривенным введением ацетазоламида, двигательные и зрительные нагрузки. По данным M. Silvestrini и соавт. [156, 171],C.Zwetsloot и соавт. [165,174], показатели цереброваскулярной реактивности соответствуют таковым в группе нормы. По данным B. Dora и S. Balkan. [157], A. Kastrup и соавт. [161], T. Thomas и соавт. [163], C. Harer и R.Von Kummer [164],G. Fiermonte и соавт. [166, 167], A. Thie и соавт. [176, 178], эти показатели более высокие, что авторы объясняют исходным повышением тонуса интракраниальных артерий у пациентов с мигренью. По мнению других авторов [160, 175, 177], показатели цереброваскулярной реактивности в межприступный период мигрени оказываются сниженными.

Подобные различия являются отражением патогенетических основ самого заболевания, как генерализованного нарушения вазомоторной регуляции, и связаны с исходно различным сосудистым тонусом.

В момент приступа мигрени сохраняется неоднозначность получаемых данных. Она касается как направленности изменений показателей кровотока, так и закономерностей их динамики у пациентов с мигренью с аурой и без ауры. Большинство авторов констатируют снижение показателей кровотока, сопровождающееся умеренным повышением индексов периферического сопротивления, преимущественно на стороне боли [169, 173, 178, 181]. В работе G. De Benedittis и соавт. [178] данные ультразвукового исследования были подтверждены результатами, полученными с применением однофотонной эмиссионной компьютерной томографии. При этом, максимальными оказались перфузионные нарушения в теменно-затылочной области. Показатели кровотока в глазной артерии и наружной сонной артерии при оценке ультразвуковым методом оказались повышенными. В данном исследовании не получено достоверных различий у пациентов с мигренью без ауры и с аурой. В противоположность этому мнению E. Zanette и соавт. [181] констатируют яркие различия в направленности изменений кровотока у этих групп пациентов. При мигрени без ауры они зарегистрировали генерализованное возрастание скоростных показателей кровотока и снижение индекса пульсации в артериях основания мозга, а в группе лиц с мигренью с аурой отмечено снижение скоростных показателей и возрастание индексов периферического сопротивления. Некоторые авторы не отмечают изменения показателей церебрального кровотока в момент приступа [156].

Параметры цереброваскулярной реактивности в момент приступа, по данным разных авторов [156, 164], снижаются как в бассейне средней и передней мозговой, так и задней мозговой артерий.

Выявляемые изменения как фоновых параметров кровотока, так и цереброваскулярной реактивности в момент приступа мигрени являются следствием развивающейся дилататорной реакции, характерной для второй и третьей фаз приступа.

По нашим данным, у ряда пациентов с мигренью без ауры (47%) удается зарегистрировать изменения церебрального венозного кровотока в виде повышения его амплитуды и усиления псевдопульсации в глубоких венах мозга.

Предрасполагающим фактором к формированию гемодинамических нарушений при мигрени с аурой является гипоплазия позвоночной артерии. A. Lovrencic-Huzjan и соавт. [179] выявили гипоплазию позвоночной артерии у 29% пациентов с мигренью с аурой. В противоположность этому, в группе больных с мигренью без ауры она присутствовала только в 7% случаев. По нашим данным, у пациентов с мигренью малый диаметр (менее 3 мм) и гипоплазия одной из позвоночных артерий выявляются в 70% случаев.

Кроме того, типичным для мигрени является увеличение диаметра наружных яремных вен, измеренных на 1-2 см дистальнее их устья. По нашим данным, показатели диаметра наружной яремной вены у пациентов с мигренью составили 6,1±1,1 мм (4,7-8,8 мм), а у пациентов группы контроля - 3,7±1,4 мм (2,5-5,5 мм) (рис. 7.10).

Возможности ультразвуковых методов при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство, у большинства людей последовательно, разными патогенетически-

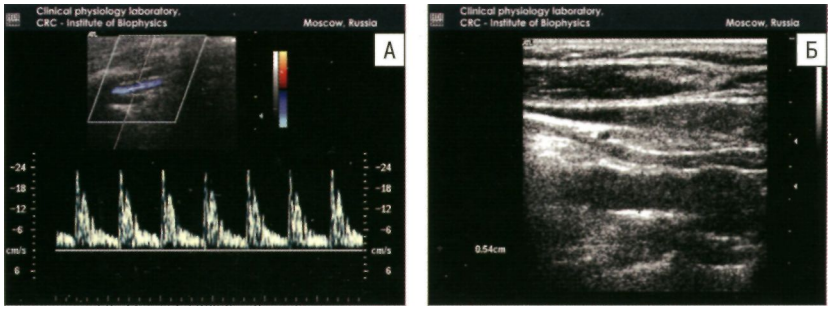


Рис. 7.10. Изменения артериальной и венозной системы мозга при мигрени. А. Врожденная гипоплазия позвоночной артерии с псевдопериферическим спектром и сниженными линейными показателями кровотока. Б. Расширение просвета наружной яремной вены.

ми путями приводит к специфическим органным поражениям, трансформируясь из фактора риска в заболевание [182]. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах России в течение последних 20 лет, свидетельствуют о том, что артериальная гипертензия является одним из самых распространенных заболеваний. По данным обследования репрезентативной выборки [182], стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертензии в России составляет среди мужчин 39,2%, а среди женщин - 41,1%. По современным представлениям по ВОЗ/МОГ, ДАГ1 [183, 184], артериальная гипертензия классифицируется по уровню артериального давления (АД), степени поражения «органов-мишеней» и этиологии.

Артериальная гипертензия по уровню АД делится на: «мягкую» (1 степень) - АД 140-159/90-99 мм рт. ст; «умеренную» (2 степень) - АД 160-179/100-109 мм рт. ст.; «тяжелую» (3степень)-АД более 180/более 110 мм рт. ст.; изолированную систолическую - систолическое АД более 140 мм рт. ст., диастолическое АД менее 90 мм рт. ст.

В классификации артериальной гипертензии в зависимости от степени поражения внутренних органов выделяют 3 стадии (ВОЗ) [183]: 1 стадия характеризуется отсутствием объективных признаков органических изменений; 2 стадия характеризуется наличием как минимум одного из следующих признаков: гипертрофии левого желудочка, генерализованного или очагового сужения артерий сетчатки, протеинурии и/или небольшого повышения концентрации креатинина в плазме крови, атеросклеротического поражения в одном из сосудистых бассейнов; 3 стадия характеризуется наличием симптомов и признаков, связанных с органическим повреждением «органов-мишеней».

Классификация артериальной гипертензии по этиологии включает в себя первичную (эссенциальную) артериальную гипертензию, распространенность которой в популяции, по данным разных авторов [183-193], составляет 90-95%, и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию, причиной развития которой являются стеноокклюзирующие поражения почечной артерии, патология почек (менее 3%), первичный гиперальдостеронизм (0,3-1%), синдром Иценко - Кушинга (менее 1%), феохромоцитома (менее 1%), прием пероральных противозачаточных средств (менее 1%), другие причины (0,2%).

Артериальная гипертензия является одной из основных причин и одновременно фактором риска развития нарушений кровообращения различной локализации, прежде всего, мозговых и коронарных.

В настоящее время существуют две диаметрально противоположные точки зрения на возникновение и развитие сосудистых изменений при артериальной гипертензии.

Согласно классической теории, подробно и доказательно описанной Г.Ф. Лангом [194], все сосудистые изменения, как функциональные, так и структурные, являются вторичными по отношению к факту повышения артериального давления и проходят в своем развитии ряд последовательных этапов. В ответ на рост системного артериального давления развивается функциональный спазм сосудов при длительном существовании которого формируется компенсаторная гипертрофия гладкомышечных элементов сосудистой стенки (ее среднего слоя - медии), приводящая кутолщению последней, которая постепенно вследствие действия различных факторов, ведущим из которых является повышенное артериальное давление переходит в стадию фиброзно-склеротических изменений. При этом, развитие фиброза можно рассматривать как проявление срыва компенсаторных возможностей сосудистой стенки. Острые повышения артериального давления могут приводить к развитию некротических изменений сосудистой стенки, преимущественно на артериолярном уровне. В основе этой теории лежит первичность функциональных нарушений над структурными.

Вторая теория, возникшая в недавнем прошлом и базирующаяся на результатах последних исследований, свидетельствует в пользу первичности структурных изменений. Причем формирование структурных изменений в виде гипертрофии гладкомышечных клеток медии начинается еще до возникновения повышения артериального давления. Принципиально новым в этой концепции является констатация длительного отсутствия функциональных нарушений при достаточно выраженном изменении структуры сосудистой стенки. Компенсация может обеспечиваться не только клеточным, но и выходить на тканевой и органный уровни. Реализуется она за счет соседних (с подвергшимися структурным нарушениям) клетками, которые обеспечивают повышенную функцию за счет новообразования органелл. Усиление митотической активности увеличивает и число клеток. В результате этого при наличии уже заметных морфологических изменений того или иного органа (участки некроза, развитие фиброзной ткани и др.) клинические признаки нарушения его функции могут отсутствовать [183, 195]. Пролиферация гладкомышечных клеток расценивается как фактор, предваряющий закрепление артериальной гипертензии [196].

В большом количестве клинических наблюдений давно отмечалось, что у больных артериальной гипертензией происходит гипертрофия миокарда и утолщение стенок сосудов сопротивления с уменьшением их просвета. Впервые B. Folkow [197-199] высказал предположение, что структурная реконструкция артериальных сосудов является одним из важнейших патогенетических механизмов, обеспечивающих стабилизацию повышенного артериального давления. Появились данные [200] о том, что гипертрофия гладкомышечных волокон сосудов предшествует развитию артериальной гипертензии и обусловлена не повышенным артериальным давлением, а генетическими особенностями самих гладких мышц. P. Korner и соавт. [201] утверждают, что среди различных факторов, способствующих появлению наследственных особенностей гладких мышцсосудов и, соответственно, морфологических изменений сердечно-сосудистой системы, существенным является нарушение функции симпатической нервной системы. Одновременно было показано [202], что гипертрофия сосудов при артериальной гипертензии замедляется и блокадой действия ангиотензина II.

При артериальной гипертензии происходят как структурные, так и функциональные изменения сосудов. В известной степени эти изменения сходны с теми, которые наблюдаются при атеросклерозе. К структурным изменениям относятся ремоделирование и гипертрофия сосудистой стенки, а к функциональным - уменьшение эндотелийзависимой релаксации и ослабление релаксации в ответ на активацию АТФ-чувствительных кальциевых каналов. В конечном счете уменьшается релаксация на прямую активацию аденилат- и гуанилатциклаз. Одновременно усиливается констрикторный ответ [197, 203]. Изменение толщины гладкомышечного слоя является причиной уменьшения растяжимости сосудов сопротивления у больных артериальной гипертензией [204].

Увеличение гладкомышечного слоя в сосудах сопротивления приводит к изменению соотношения «толщина стенки/просвет сосуда» (индекс Карнегана). Этот индекс имеет важное значение при регуляции сопротивления сосудов. Высокое его значение обусловливает большее уменьшение просвета, возникающего при укорочении гладкой мышцы. Прежде всего это связано с тем, что укорочение наружных мышечных слоев приводит к смещению внутрь довольно значительной массы мышечной ткани.

Гистологические, ультраструктурные и морфометрические аспекты развития мышечной оболочки гипертензивных животных позволили выделить три причины ее утолщения: раннюю генерализованную гипертрофию, неогенез соединительной ткани и пролиферацию мышечных клеток [183].

Исследования G. Baumbach и S. Ghoneim [205] показали, что при артериальной гипертензии может наблюдаться уменьшение не только внутреннего, но и наружного диаметра артерий. Возникло представление не просто о гипертрофии мышечной стенки, но и сосудистом ремоделировании. В развитие этого представления появились соображения о том, что уменьшение наружного диаметра сосудов обусловлено либо уменьшением длины отдельных гладкомышечных клеток без увеличения их количества, либо изменением конфигурации гладкомышечных волокон в мышечном слое артериол. При этом, по данным N. Korsgaard и C. Aalkjaer [206], объем гладкомышечной клетки у больных артериальной гипертензией больше, чем у здоровых (анализировались артерии подкожной жировой клетчатки с внутренним диаметром 200 мкм).

Наряду со структурными изменениями при артериальной гипертензии происходят и функциональные изменения гладких мышц сосудов. C. Aalkjaer и A. Heagerty [207] обнаружили, что у молодых лиц с нормальным артериальным давлением, имеющих родителей, больных артериальной гипертензией, сосуды подкожной клетчатки более чувствительны к норадреналину, чем у лиц без отягощенной наследственности. Об изменении чувствительности гладкой мускулатуры к вазоактивным соединениям у пациентов с артериальной гипертензией свидетельствуют и данные D. Bohr и K. Berecek[208]. Повышение функциональной активности гладких мышц сосудов сопротивления может быть обусловлено изменением не только самих мышц, но и механизмов их адренергической регуляции.

Известно, что у спонтанно гипертензивных крыс (линия SHR) в первые несколько недель жизни артериальное давление не повышается, но уже на стадии внутриутробного развития толщина мышечного слоя артерий у этих крыс больше, чем у животных нормотензивныхлиний [209]. Увеличение толщины мышечного слоя в предгипертензивную фазу зарегистрировано в сосудах мозга, брюшной полости и задних конечностях. Среди различных факторов, обуславливающих более интенсивное развитие гладкомышечного слоя артерий у животных с генетической и экспериментальной гипертензией, предполагают повышенную симпатическую активность, трофическую функцию ангиотензина II, нарушение функции клеточных мембран гладкомышечных клеток, тканевые и гуморальные факторы роста (прежде всего, эндотелии 1 и тромбоцитарный фактор).

Показано, что симпатэктомия угнетает увеличение количества дезоксирибонуклеиновой кислоты в развивающейся артерии глаза кролика [183]. В дальнейшем была продемонстрирована важная роль трофических влияний симпатической нервной системы на структурные изменения сосудов уха. Результаты исследования свидетельствуют о том, что десимпатизация артерий приводит не только куменьшению размеров гладкомышечных клеток, но и нарушает их пролиферацию. Удаление звездчатого ганглия предотвращает утолщение гладких мышц церебральных артерий у крыс линии SHR [210]. Исследуя развитие гладких мышц артерий разных органов в условиях неонатальной симпатэктомии у спонтанно гипертензивных крыс, R. Lee и соавт. [211] установили, что при отсутствии влияний симпатической нервной системы уменьшается количество гладкомышечных слоев в артериях мышечного типа. Авторы сделали вывод, что при артериальной гипертензии повышенная активность симпатической нервной системы обеспечивает усиленные трофические влияния, что ведет к гиперплазии гладких мышц сосудов и, как следствие, к развитию гипертензии.

Литературные данные свидетельствуют об участии ангиотензина в процессах гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток сосудов [183, 212]. Считается [212], что ангиотензин II, активирует фосфолипазу через G-белковый комплекс, что приводит к увеличению гидролиза полифосфоинозитидных липидов и высвобождает два вторичных месенджера: инизитол-1, 4, 5 трифосфат и 1, 2-диацилглицерол. Первый стимулирует высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума, а второй является активатором протеинкиназы С. Инизитольные липиды обладают высокой метаболической активностью и регулируют рост и пролиферацию мышечных клеток.

В последние годы интенсивно изучается влияние на процессы гипертрофии кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов различных факторов роста, выделяемых тромбоцитами и фибробластами. Хотя роль этих факторов в развитии структурных изменений сердечно-сосудистой системы окончательно не доказана, тем не менее ряд исследователей не исключают эту возможность [183, 210, 212].

Основные морфологические изменения при первой стадии артериальной гипертензии, которой свойственны эпизоды недлительного и невысокого

повышения артериального давления, заключаются в гипертрофии гладкомышечных клеток и эластических волокон в артериолах и мелких артериях. При стабилизации артериальной гипертензии развивается своеобразная структурно-функциональная перестройка сосудистой стенки, начинающаяся с плазматического пропитывания ее структур. Вследствие гипоксического повреждения эндотелия и других причин вещества плазмы выходят в толщу артериальной стенки и из-за ограниченных возможностей резорбции частично остаются в ней, уплотняются и превращаются в стекловидные («гиалиноподобные») массы. Последние существенно ухудшают специфическую функцию основных элементов медии артериол - гладкомышечных клеток - и способствуют все большей выработке частью из них склеропротеинов (коллагена, гликозамингликанов). Все это ведет в конечном счете к развитию склероза и гиалиноза в артериолах и мелких артериях многих жизненно важных органов, включая головной мозг. В более крупных артериях (аорте, артериях мышечно-эластического типа и наиболее крупных артериальных стволах мышечного типа) развиваются эластофиброз и артериосклеротический процесс.

Определяемые структурные изменения сосудов весьма стереотипны и не отражают особенностей патогенеза артериальной гипертензии в каждом конкретном случае. Основными проявлениями гипертензивной артериолоартериопатии являются инсудация белков плазмы, возникающая вследствие повышенной проницаемости интимы. В ответ на это появляются дистрофические, некробиотические, пролиферативные и другие изменения сосудов. Различия наблюдаются в сосудах разного калибра. В артериолах чаще формируется гиалиноз, в мелких артериях - гиперпластический эластический (фиброзный) артериосклероз: гипертрофия и гиперплазия базальных и эластических мембран, атрофия гладкомышечных клеток и вообще медии. Утолщение интимы происходит за счет пролиферации «активированных» клеток типа гладкомышечных и фибробластов.

Несмотря на единство патофизиологических механизмов формирования гемодинамических нарушений в сосудистых системах различных органов, особенно так называемых органов-мишеней (головного мозга, сетчатки глаза, почек), наиболее подверженных вторичным изменениям при артериальной гипертензии, уникальность ответной реакции мозгового кровотока на повышение системного артериального давления связана с существованием реакции ауторегуляции, способствующей обеспечению его постоянства в определенном диапазоне изменений артериального давления. Возникающая на начальных стадиях артериальной гипертензии структурная перестройка стенок церебральных сосудов в виде гипертрофии гладкомышечных элементов медии, а также повышение тонуса симпатической нервной системы, с одной стороны, способствуют стабилизации повышенных показателей артериального давления, с другой - обеспечивают постоянство уровня мозгового кровотока при значительных повышениях артериального давления благодаря смещению границ функционирования ауторегуляции мозгового кровотока вправо, т. е. на более высокий уровень артериального давления. Поддержание на достаточном уровне церебрального циркуляторного гомеостаза возможно лишь при отсутствии трансформации адаптивных гипертрофических изменений сосудистой стенки в дегенеративно-дистрофические вследствие ее острых деструкций на фоне гипертонических кризов, сопровождающихся срывом реакции ауторегуляции мозгового кровотока. Генерализованный характер подобных нарушений приводит к снижению верхней границы функционирования ауторегуляции, создавая ситуацию, в которой головной мозг оказывается менее защищенным при повышениях артериального давления (включая не приводящие к срыву ауторегуляции мозгового кровотока у практически здоровых лиц). Дополнительным фактором, ограничивающим компенсаторные возможности мозгового кровообращения, является параллельное уровню верхней повышение нижней границы функционирования ауторегуляторных систем, имеющее необратимый характер. С одной стороны, это приводит к редукции адаптивного резерва мозгового кровотока при снижении системного артериального давления, с другой - способствует значительному сужению диапазона артериального давления, в котором адекватно функционируют ауторегуляторные механизмы при наличии обратной динамики (снижения) остающейся подвижной верхней границы ауторегуляции. К усугублению формирующихся при артериальной гипертензии структурных изменений стенок церебральных артерий приводит их инволюционная перестройка и сопутствующее атеросклеротическое поражение, обнаруживающие закономерную связь с возрастом обследованных. Срыв реакции ауторегуляции у верхней границы гомеостатического диапазона приводит к патологическому возрастанию церебрального кровотока, нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера и развитию вазогенного отека мозга, вызывающего вторичные нарушения венозного оттока из полости черепа [213].

Для изучения структурных и гемодинамических изменений в церебральной сосудистой системе, а также сосудистой системе сетчатки глаза было обследовано 590 пациентов с артериальной гипертензией, которые были разделены на 3 группы. К 1-й группе отнесены 64 (11 %) неврологически асимптомных пациента с транзиторной артериальной гипертензией, ко 2-й - 86 (15%) неврологически асимптомных пациентов со стабильной артериальной гипертензией, к 3-й - 441 (74%) пациент с различными формами нарушений мозгового кровообращения. Пациенты 3 -й группы в свою очередь были разделены на 4 подгруппы по форме нарушений мозгового кровообращения: 1-ю подгруппу составили 36 (8%) пациентов с клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения ишемического типа; 2-ю - 61 (14%) человек с остаточными явлениями ишемических нарушений мозгового кровообращения; 3-ю - 21 (5%) пациент с транзиторными ишемическими атаками; 4 - ю - 324 (73%) пациента с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатией). Кон-

трольную группу составили 95 человек без признаков повышения системного артериального давления.

Всем больным выполняли дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и вен, центральной артерии и вены сетчатки, транскраниальное дуплексное сканирование с исследованием параметров цереброваскулярной реактивности в бассейне средней мозговой артерии в ответ на функциональные нагрузочные тесты миогенной (сублингвальное введение 0,25 мг нитроглицерина) и метаболической (проба с физической нагрузкой) направленности [126].

Выявленные у большинства обследованных пациентов с артериальной гипертензией структурные изменения стенок общих сонных артерий в виде повышения эхогенности комплекса интима - медиа с частичной или полной утратой его дифференцировки на слои, сопровождающегося увеличением толщины выше уровня ее нормативных значений, являются результатом сочетанного воздействия трех основных сосудистых процессов: вторичной гипертонической перестройки, возрастной инволюции и атеросклероза. Толщина комплекса интима - медиа зависит от каждого из перечисленных факторов в отдельности. Гемодинамическим эквивалентом, отображающим системность структурной перестройки сосудистых стенок при артериальной гипертензии, являются прямые линейные зависимости между индексами периферического сопротивления в различных отделах брахиоцефальных артерий и их крупных ветвях, включая общие сонные, позвоночные, средние мозговые артерии, центральные артерии сетчатки. Усугубление структурных изменений сосудистой стенки при артериальной гипертензии является следствием отрицательного ее влияния как собственно индуктора этих процессов, так и фактора риска развития и прогрессирования атеросклероза. Последнее подтверждается отсутствием достоверных различий частоты выявления стенозирующего атеросклеротического поражения у лиц с артериальной гипертензией по сравнению с таковой в адекватном контроле.

Диагностированные у большинства пациентов с артериальной гипертензией деформации в экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий являются специфическим признаком адаптивно-приспособительной трансформации брахиоцефальных артерий. Доказательством этому является достоверность различий частоты выявления деформаций при артериальной гипертензии (83%) по сравнению с контролем (8%), а также значимое увеличение их количества у пациентов с кризовым течением артериальной гипертензии (кризовое течение): усредненный показатель для общего количества деформаций в сонных и позвоночных артериях - 5,3±0,6, некризовое-2,6±1,4).

Имеется взаимосвязь изменений диаметра общих сонных артерий с продолжительностью, степенью тяжести артериальной гипертензии и возрастом пациентов. При утяжелении действия фактора диаметр общей сонной артерии увеличивается. Данные связи являются отображением компенсаторной реакции сосудистой системы в ответ на развивающееся утолщение артериальной стенки, а также динамических изменений диаметра общей сонной артерии в результате ее участия в обеспечении ауторегуляторных реакций при колебаниях уровня системного артериального давления. При этом обнаруживаются достоверные различия соотношения внутрипросветного диаметра общей сонной артерии и величины среднего артериального давления (сумма систолического и диастолического, деленная на 2) на момент исследования. Для расчета данного показателя внутрипросветный диаметр общей сонной артерии умножается на 100 и полученное значение делится на показатель среднего артериального давления. У пациентов, обследованных на фоне оптимального артериального давления это значение составило 5,3±0,4, на фоне сниженного артериального давления - 6,1±0,8, на фоне повышенного - 4,7±0,8.

Подвижный диапазон изменений показателей системного артериального давления относительно его оптимальной величины (характеризующейся соответствием уровня локального мозгового кровотока границам гомеостатического диапазона с минимальным уровнем функционирования механизмов ауторегуляции) обусловливает наличие динамических изменений фоновых и индуцированных показателей кровотока в брахиоцефальных артериях на экстра- и интракраниальном уровнях, связанных с активацией ауторегуляторных механизмов. Непостоянство церебрального кровотока в этих условиях нивелирует истинную выраженность гемодинамических расстройств как у неврологически асимптомных пациентов с артериальной гипертензией, так и при различных формах нарушений мозгового кровообращения. Частным проявлением системных закономерностей развития ответных сосудистых реакций при изменениях уровня артериального давления является существование аналогичных означенным выше зависимостей динамических колебаний показателей кровотока в центральной артерии сетчатки. Полученная закономерность диктует необходимость обязательной оценки показателей системного артериального давления на момент обследования и сопоставления их с условной рабочей величиной для правильной трактовки получаемых данных. Условная рабочая величина соответствует показателю системного артериального давления, наиболее часто фиксируемому пациентом за последние 3 мес, сопровождающемуся комфортным состоянием больного, т. е. полным отсутствием субъективной клинической симптоматики в виде головной боли, головокружения и т. д.

Снижение уровня системного артериального давления (более 10 мм рт. ст. для систолического и диастолического артериального давления по отношению к рабочим уровням), не вызывающее срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока, обусловливает напряжение функции ее миогенного и метаболического механизмов при относительной неизменности фоновых показателей кровотока в средней мозговой артерии, приводя к повышению риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения с более высоким его уровнем у лиц с различными формами недостаточности мозгового кровообращения.

Повышение уровня артериального давления (менее 20 мм рт. ст. для систолического артериаль-

ного давления и менее 10 мм рт. ст. для диастолического артериального давления по отношению к рабочим уровням) не сопровождается достоверным изменением фоновых и индуцированных показателей кровотока в средней мозговой артерии, не вызывая прогностически неблагоприятной дестабилизации мозгового кровотока у подавляющего большинства неврологически асимптомных лиц и пациентов с различными формами нарушений мозгового кровообращения. Более значительные повышения показателей как систолического, так и диастолического артериального давления внутри ауторегуляторного диапазона, не приводя к достоверным нарушениям показателей церебрального кровотока, вызывают напряжение функции метаболического механизма ауторегуляции. Индивидуальные границы срыва ауторегуляции мозгового кровотока при артериальной гипертензии у человека не могут быть экспериментально установлены, что связано с известным риском развития нарушений мозгового кровообращения.

Меньшая степень выраженности нарушений функции миогенного механизма ауторегуляции мозгового кровотока при артериальной гипертензии, выявленная при проведении исследования, является отражением его значительной роли в обеспечении постоянства церебрального циркуляторного гомеостаза при острых изменениях артериального давления как реакции немедленного типа.

При транзиторной артериальной гипертензии фоновые параметры мозгового кровотока, оцененные с применением комплекса ультразвуковых методов, достоверно не отличаются от адекватного контроля. В то же время имеют место нарушения цереброваскулярной реактивности при метаболической и миогенной стимуляции. Последнее является следствием несоответствия рабочих показателей системного артериального давления повышенной границе функционирования ауторегуляторных механизмов мозгового кровообращения, что повышает риск развития ишемического инсульта, свидетельствуя о необходимости достижения оптимального уровня артериального давления.

Стабилизация клинического течения артериальной гипертензии при редких гипертонических кризах обеспечивает постоянный уровень мозгового кровотока, соответствующий текущим метаболическим потребностям вещества головного мозга за счет адекватного функционирования реакции ауторегуляции мозгового кровотока в условиях динамического сдвига ее пограничных значений, обусловливая благоприятность клинического прогноза для данной категории пациентов.

Результатом срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока, связанного с превышением верхней его границы при критических повышениях артериального давления, является повышение внутричерепного давления, сопровождающееся компенсаторным перераспределением венозного оттока с поверхности больших полушарий головного мозга с уменьшением сброса в сагиттальные синусы и увеличением - через систему глубоких вен. Ультразвуковым эквивалентом развивающихся гемодинамических расстройств является повышение скоростных параметров кровотока и его псевдопульсации в вене Розенталя (либо вене Галена, прямом синусе), диагностированное у ряда пациентов с артериальной гипертензией. Данный феномен отличается стойкостью во времени.

Косвенным признаком системного характера вторичных венозных изменений при артериальной гипертензии может являться изменение диаметра внутренних яремных вен на уровне нижних луковиц, достоверное увеличение которого присутствует у большинства обследованных, не зависит от длительности, степени тяжести, характера течения артериальной гипертензии и не имеет обратного развития. Возможно, фиксируемые изменения являются следствием увеличения объема циркулирующей крови в стадии формирования артериальной гипертензии, однако механизм их развития требует дальнейшего уточнения. Достоверных признаков нарушений кровотока в просветах внутренних яремных вен не выявлено. Прогрессирующее снижение скоростных характеристик кровотока в центральной вене сетчатки при увеличении степени тяжести артериальной гипертензии как результат ее дилататорной реакции, объективно подтверждаемой данными офтальмоскопического осмотра, вероятно, также является подтверждением системности венозных нарушений при данном заболевании. Прямая экстраполяция изменений в экстракраниальных венах на интракраниальный уровень ограничена в связи с особенностями расположения и функционирования внутримозговых венозных стволов (компрессия окружающим мозговым веществом). Однако, учитывая доказанное в эксперименте расширение просветов данных вен при артериальной гипертензии, нельзя исключить возможного патогенетического единства развивающихся на разных уровнях патологических венозных изменений.

Причинно-следственная связь ишемических нарушений мозгового кровообращения и артериальной гипертензии, по всей видимости, реализуется, в частности через срыв ауторегуляции мозгового кровотока. Основными предрасполагающими факторами развития нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии являются уровень систолического артериального давления, выраженность патологической перестройки сосудистой системы головного мозга, способствующая снижению (относительно «привычно» повышенной) верхней границы ауторегуляции, степень выраженности предшествующих изменений вещества головного мозга, ишемического, травматического, воспалительного, токсического генеза. Формирующийся при этом неврологический дефицит, а также динамика его обратного развития определяются видом нарушения мозгового кровообращения, возрастом пациентов, степенью тяжести и продолжительностью артериальной гипертензии, уровнем систолического артериального давления, постоянством и эффективностью гипотензивной терапии.

Анатомические особенности хода и деления сосудов в системах коры полушарий большого мозга и мозгового ствола, приводят к значимым различиям степени выраженности циркуляторных нарушений в них при изменениях системного АД с преобладанием

в коре головного мозга. По тем же причинам наблюдается компенсаторное перераспределение кровотока из вертебрально-базилярного бассейна в каротидный, трансформирующееся при крайней степени расстройств в синдром внутримозгового межсистемного обкрадывания, приводя к развитию клинической неврологической симптоматики в виде вестибуломозжечковых и статокоординаторных расстройств.

Величина фоновых показателей кровотока в брахиоцефальных артериях на экстракраниальном и интракраниальном уровнях у пациентов с разными формами нарушений мозгового кровообращения достоверно не отличается от аналогичных показателей у неврологически асимптомных лиц, демонстрируя тенденцию к их снижению у больных с острым ишемическим инсультом и его последствиями при наличии выраженных нарушений цереброваскулярной реактивности, преимущественно в ответ на метаболическую стимуляцию. Отсутствие прямой взаимосвязи гемодинамических и клинических параметров является результатом наличия функционального цереброваскулярного резерва, обеспечивающего адекватную коррекцию возникающих циркуляторных нарушений за счет активации коллатеральной и функциональной компенсации.

Сложность трактовки эхоструктурных, допплеровских гемодинамических и сопряженных с ними клинических феноменов, фиксируемых у пациентов с артериальной гипертензией при комплексном клинико-ультразвуковом исследовании, обусловлена полифакторностью влияний, определяющих их динамику.

У пациентов с вазоренальной гипертензией при исследовании почечных артерий, как правило, выявляются признаки выраженного стенозирования или окклюзии почечной артерии, вызванные различными факторами, основным из которых является атеросклероз. Редкими причинами вазоренальной гипертензии могут быть другие виды сосудистой патологии (грубые деформации, аномалии развития, аневризмы, артериовенозные фистулы и мальформации). Различные виды патологических процессов в почке, как правило, не могут быть самостоятельной причиной развития вазоренальной гипертензии (рис. 7. 11).

Фоновые показатели кровотока в разных сегментах почечной артерии у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией так же как и в церебральных сосудах зависят от уровня системного артериального давления на момент исследования. При его повышении в сравнении с рабочей величиной отмечается возрастание скоростных показателей кровотока и снижение индексов периферического сопротивления за счет формирующейся спастической реакции. При снижении системного артериального давления фоновые показатели кровотока также снижаются, а индексы периферического сопротивления умеренно повышены. Оценка показателей артериальной сосудистой реактивности в ответ на функциональный нагрузочный тест с нитроглицерином демонстрирует напряжение функции миогенного механизма при снижении артериального давления в сравнении с оптимальным уровнем и усиление выраженности положительной реакции при возрастании показателей артериального давления. Значения индекса реактивности для междольковых артерий в ответ на сублингвальное введение 0,5 мг нитроглицерина у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией, обследованных на фоне рабочего артериального давления составили: 1,33±0,31, на фоне сниженного - 1,02±0,43, на фоне повышенного - 1,56±0,47.

Фоновые вторичные изменения ренального паренхиматозного кровотока, как правило, наблюдаются при трансформации адаптивно-приспособительных изменений в фиброзно-склеротические и характеризуются неспецифическим повышением индексов периферического сопротивления.

Различные виды поражения почек также могут приводить к неспецифическому повышению индексов периферического сопротивления. Подобные изменения кровотока наблюдаются в острой стадии пиелонефрита (при наличии отечного синдрома), при острой обструкции мочевыводящих путей в случае мочекаменной болезни, при диабетической микроангиопатии, а также ангиопатиях иного генеза, приводящих к склерозированию дистального артериального русла, в случаях клеточной инфильтрации (рис. 7.12), при остром тромбозе почечной вены, в ряде случаев сопровождающемся развитием дистального вазоспазма (рис. 7.13). Процессы, при которых поражается клубочковый аппарат почки без вовлечения сосудистых структур (например, при гломе-

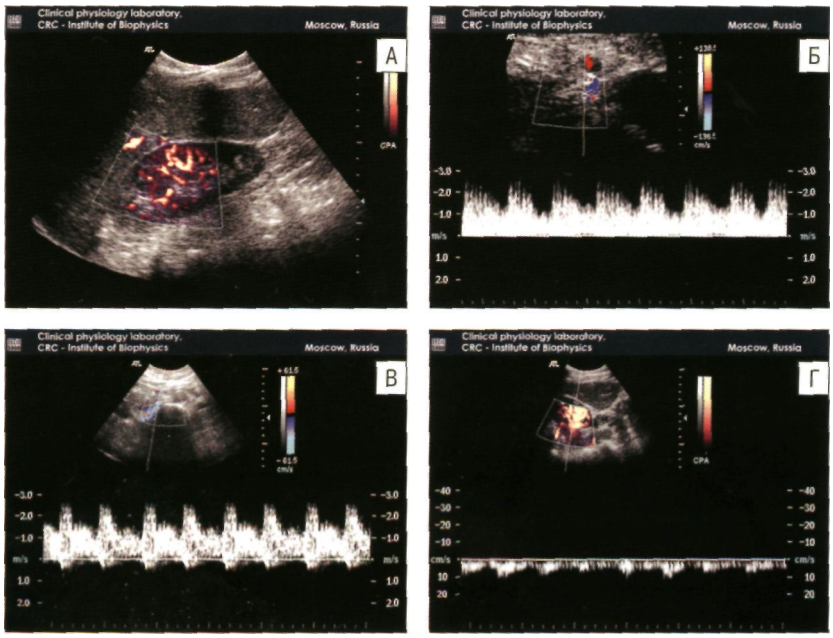


Рис. 7.11. Пролонгированный стеноз начального сегмента правой почечной артерии у пациентки 36 лет со злокачественной артериальной гипертонией.
А. Уменьшение длинника почки менее 9 см. Б, В. Локальный гемодинамический перепад в области стеноза. Г. Спектр сниженного кровотока в артериях четвертого порядка (снижение периферического сопротивления).

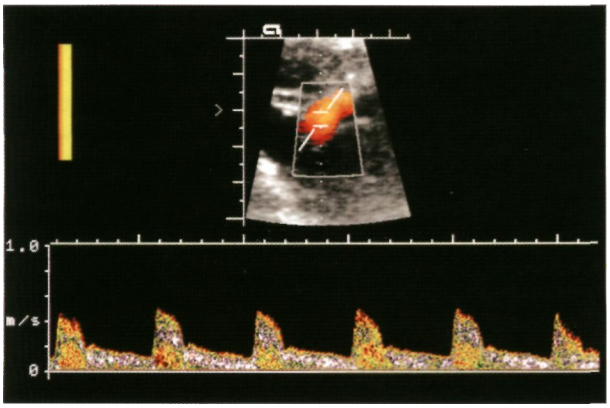


Рис. 7.12. Признаки повышения периферического сопротивления и снижение скоростных параметров кровотока в почечной артерии при умеренно выраженном нефросклерозе (случай морфологически верифицирован)*.
*При корректном подходе к интерпретации данных допплеровских исследований при нефросклерозе признак является неспецифичным.

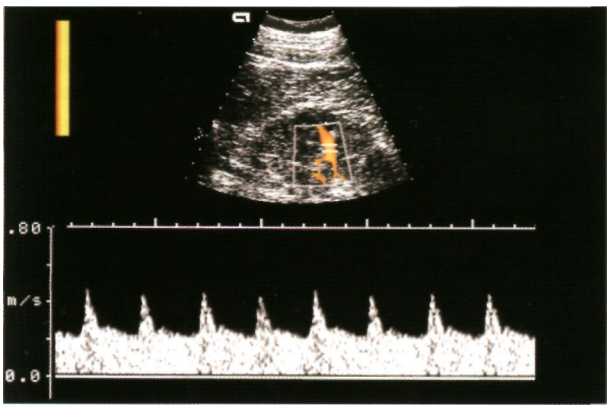


Рис. 7.13. Изменения кровотока в почечной артерии при остром обтурирующем тромбозе нижней полой вены и обеих почечных вен (признаки дистального вазоспазма).

рулонефрите), как правило, не сопровождаются изменениями индексов периферического сопротивления кровотока в бассейне почечной артерии.

Исходом ряда патологических состояний является хроническая почечная недостаточность. У пациентов с хронической почечной недостаточностью, развившейся вследствие поражения клубочкового аппарата почек, при ультразвуковом исследовании регистрируется снижение скоростных показателей кровотока без достоверного изменения величин индексов периферического сопротивления. При наличии поражения сосудистого аппарата почки у пациентов с хронической почечной недостаточностью определяется снижение скоростных показателей кровотока в сочетании с повышением индексов периферического сопротивления.

Хроническая почечная недостаточность до настоящего времени является финалом большинства заболеваний почек. Число больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии ежегодно увеличивается на 80-120 человек на 1 млн населения, большинство из них нуждается в активных методах лечения, таких как гемодиализ и трасплантация почки [214]. Несмотря на значительные успехи экстракорпоральной детоксикации, аллотрансплантация почки продолжает занимать лидирующее положение в лечении больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии. Трансплантация почки неизбежно сопровождается иммунологическим конфликтом, клиническим проявлением которого является острая реакция отторжения - самое частое и самое грозное осложнение пересадки почки. Для диагностики реакции отторжения применяются современные методы исследования: магнитно-резонансная и компьютерная томография, радиологический, иммунологический, ультразвуковой.

Одним из основных признаков резко выраженной реакции отторжения (криза отторжения) является значительное повышение индексов периферического сопротивления, в частности величина резистивного индекса увеличивается более 0,9 [214]. Скоростные показатели кровотока снижаются, при максимальной степени снижения диастолической составляющей, вплоть до ее полного исчезновения. К характерным признакам также можно отнести: увеличение времени ускорения, расширение систолического пика, сглаживание огибающей допплеровского спектра. Наряду с реакцией отторжения трансплантата причиной повышения индексов периферического сопротивления в бассейне почечной артерии могут быть острый канальцевый некроз [215, 216], острый пиелонефрит, экстраренальное сдавление трансплантата [217], обструкция почечной вены [218].

При реакции отторжения средней и слабой степени выраженности степень изменения вышеперечисленных показателей меньше. Величина резистивного индекса как правило варьирует в диапазоне от 0,75 до 0,9. Значения максимальной конечной диастолической скорости кровотока положительные, время ускорения не изменено [214].

При отсутствии осложнений в виде криза отторжения либо после его купирования скоростные и спектральные характеристики кровотока в паренхиматозных ветвях почечной артерии соответствуют таковым у практически здоровых лиц.

Возможности дуплексного сканирования при синдроме вегетативной дистонии

Синдром вегетативной дистонии (СВД) характеризуется нарушением функции вегетативной нервной системы вследствие воздействия различных факторов. В основе его развития лежат как первичные наследственно-конституциональные факторы, так и вторичные факторы в виде физиологической (возрастной, связанной с беременностью) и патологической (при патологии желез внутренней секреции) гормональной перестройки организма, последствий черепно-мозговых травм, воспалительных заболеваний нервной системы и т. п. [219-221]. Нарушения вегетативной иннервации могут быть прямым следствием повреждения сосудистой стенки при таких заболеваниях как сахарный диабет, атеросклероз, васкулиты и т. д. По всей видимости, СВД не может рассматриваться как самостоятельное заболевание, а должен расцениваться как один из компонентов разных заболеваний.

Имеющиеся в литературе эпидемиологические данные о распространенности СВД весьма противоречивы. По мнению И.И. Кухтевич [222], это связано с отсутствием формы учета, общепринятых клинических критериев и индивидуального подхода к диагностике СВД. Л .С. Гиткина и соавт. [223] показали, что в структуре неврологической заболеваемости с временной нетрудоспособностью удельный вес СВД составляет 2,9%. В. Ионеску [224] и С.С. Пшонник [225] считают, что СВД встречается у 10-30% терапевтических больных. Р.А. Калюжная [226] выявила СВД у 8,7% подростков, находившихся на лечении в соматических стационарах. Т.А. Сорокина[227]указывает, что больные с СВД составляют 1,2-1,4 % стационарных терапевтических и 2,6% стационарных неврологических больных. По данным В.Д. Трошина [228], СВД на профосмотрах выявляется у 30% больных с сердечно-сосудистой патологией.

СВД по характеру патофизиологических изменений можно отнести к болезням дисрегуляции, которые характеризуются центральной дезинтеграцией физиологических систем (нарушением интегративной деятельности мозга, обусловленной расщепленными несогласованными реакциями различных уровней вегетативного управления), образованием нейрогенных патологических доминант с вторичным поражением эффекторных органов (например, сердечно-сосудистой системы) [229-233]. С патофизиологической позиции сегодняшнего дня многие стороны патогенеза СВД можно рассматривать как нарушение адаптивных реакций в крайнем своем выражении, достигающих дезадаптационного, или стресс-синдрома [234-237].

Несмотря на функциональную природу патологического процесса, СВД проявляется многочисленными симптомами и тягостными субъективными ощущениями, значительно суживающими диапазон приспособительных способностей организма, нередко приводящими к нетрудоспособности.

К проявлениям дисфункции сердечно-сосудистой системы при СВД относят [238] изменения ритма сердца (тахи-, брадикардия, аритмия), болевые ощущения в сердце, изменение уровня системного артериального давления (стойкое или периодическое его повышение или понижение), нарушение периферической гемодинамики в виде стойкого или преходящего вазоспазма (вазодилатации). Причем наличие изменений системного артериального давления и периферических сосудистых нарушений имеют сочетанный характер, поскольку периферическое кровообращение, определяющее общее периферическое сопротивление сосудистого русла, является одним из основных регуляторных факторов уровня системного артериального давления.

Для объективизации наличия нарушений вегетативной регуляции сосудистого тонуса у данной группы больных могут быть использованы ультразвуковые допплеровские методы с проведением функциональных нагрузочных проб неврогенной направленности (см. глава IV).

При фоновой оценке показателей кровотока в дистальных отделах артерий верхних конечностей у пациентов с СВД, включая лиц со склонностью к артериальной гипотензии и гипертензии, выявляется умеренное снижение скоростей и повышение индексов периферического сопротивления кровотока, более выраженное в группе больных со склонностью к артериальной гипотензии в сравнении с лицами без признаков вегетативной дисфункции [239]. При функциональных нагрузочных пробах миогенной и метаболической направленности определяются положительные типы реакций, в преобладающем большинстве случаев имеющие усиленный характер. Это может быть следствием исходно повышенного тонуса периферического сосудистого русла.

При проведении тепловой и холодовой функциональных нагрузочных проб у большинства пациентов с СВД определяются отрицательные либо парадоксальные реакции как в прямом, так и в перекрестном ответе [239].

При вычислении коэффициента вариабельности, отображающего соотношение индексов реактивности на тепловую и холодовую стимуляцию в прямом и перекрестном ответе выявлена низкая вариабельность перекрестных реакций на противоположно направленные типы стимуляции у пациентов с синдромом вегетативной дистонии при достаточно выраженных различиях в группе контроля (лица без признаков вегетативной дисфункции). В основе малой вариабельности перекрестного ответа на тепловой и холодовой раздражитель лежит единство патофизиологических механизмов развития вторичных сосудистых реакций, по происхождению являющихся адаптивными физиологическими, а по реальному проявлению - патологическими, развивающимися в результате срыва адаптации из-за дисфункции (патологии?) вегетативной нервной системы, имеющей место у пациентов с синдромом вегетативной дистонии.

В контрольной группе вариабельность прямого ответа на противоположные по направленности температурные раздражители была минимальной. Развитие прямой реакции на температурные раздражители в большей степени зависит от состояния местной регуляции сосудистого тонуса и мало зависимо от центральных неврогенных влияний. Колебания сосудистого тонуса в ответ на действие тепла и холода определяются его исходным состоянием. У лиц контрольной группы тонус сосудов дистального русла соответствует так называемому базальному, являющемуся собственным свойством сосудистой стенки. Использование теплового и холодового нагрузочных стимулов умеренной выраженности приводит приблизительно к одинаковой вазодилататорной реакции, чуть более выраженной на холодовой раздражитель, направленной на обеспечение постоянства локального гомеостаза.

Напротив, у пациентов с СВД отмечается значительная вариабельность прямого ответа на тепловые и холодовые раздражители с преобладанием выраженности ответа на тепловую стимуляцию. Повышенная вариабельность ответа на противоположные по направленности температурные раздражители обусловлена исходно повышенной величиной тонуса дистального артериального русла, максимальная выраженность которого отмечается у лиц со склонностью к артериальной гипотензии в соот-

ветствии с фоновыми значениями параметров кровотока. Постоянное повышение дистального артериального тонуса, по всей вероятности, приводит к перестройке локальных метаболических процессов в сторону их снижения и изменению уровня параметров, определяющих локальный гомеостаз. В связи с этим предъявление температурных нагрузочных стимулов приводит к меньшей по степени выраженности вазодилататорной реакции. Большая вариабельность прямых реакций на тепловой и холодовой раздражители определяется наличием у исследованных пациентов с СВД исходно различного уровня дистального вазоспазма, степени его выраженности, продолжительности и периодичности, а также аккомодации сосудов дистального русла к снижению локальной температуры верхней конечности, что определяет преобладание вазодилататорного ответа на тепловое раздражение [239].

При оценке показателей церебрального кровотока у пациентов с СВД могут быть зарегистрированы различные по направленности сосудистые реакции (вазоспастические, вазодилататорные), находящиеся внутри ауторегуляторного диапазона, и в связи с этим не вызывающие каких-либо значимых нарушений мозговой гемодинамики. К основным причинам, обусловливающим развитие данных реакций можно отнести колебания системного артериального давления относительно его оптимальной величины, эмоционально-психические реакции, сопровождающиеся выбросом в кровяное русло вазоактивных веществ, дисгормональные нарушения, прием контрацептивных средств и т. д. При ультразвуковой оценке показателей церебрального кровотока при наличии вазоспастических реакций может быть зарегистрировано повышение скоростных показателей кровотока, снижение индексов периферического сопротивления, увеличение выраженности ответных реакций на вазодилататорные функциональные нагрузочные тесты миогенной направленности и снижение - на метаболической направленности. На вазоконстрикторные функциональные нагрузочные тесты выраженность реакции меняется обратным образом. При наличии вазодилатации отмечается снижение скоростные показателей кровотока, повышение индексов периферического сопротивления, снижение выраженности ответных реакций на вазодилататорные функциональные нагрузочные тесты миогенной и метаболической направленности.

Если в основе развития синдрома вегетативной дистонии лежит черепно-мозговая травма или последствия воспалительного заболевания центральной нервной системы, сопровождающиеся развитием внутричерепной гипертензии, при ультразвуковом исследовании может быть зафиксировано изменение показателей кровотока в глубоких венах мозга (Розенталя, Галена и прямой синус) в виде повышения скорости кровотока и выраженности его псевдопульсации (см. «Возможности ультразвуковых методов при геморрагических нарушениях мозгового кровообращения»).

В целом, получаемая у пациентов с СВД ультразвуковая картина имеет неспецифический характер и не может быть использована в качестве ведущего диагностического критерия.

Возможности дуплексного сканирования при синдроме ишемии конечностей

Широкая распространенность заболеваний, обусловленных окклюзионными поражениями артерий конечностей, их неуклонно прогрессирующее течение, ранняя инвалидизация, значительный удельный вес в структуре летальности говорят о необходимости ранней диагностики поражений артерий конечностей и проведения своевременной медикаментозной и хирургической коррекции выявляемых изменений.

Ишемическое поражение артерий верхних конечностей

Хроническая артериальная недостаточность верхних конечностей наблюдается редко и составляет, по данным R. Welling и соавт. [240], R. Gordon и H. Garret [241], 0,5% всех случаев ишемии конечностей. Среди причин развития хронической ишемии верхних конечностей, помимо поражения собственно артериальной стенки в результате атеросклероза, неспецифического аортоартериита (1/3 наблюдений), облитерирующего тромбангиита, болезни и синдрома Рейно, значительную роль играют острые и тупые травмы сосудов с тромбозом артерий, ятрогенные тромбозы, хронические травматические и постерадиационные артериты, фибромускулярная дисплазия, а также лекарственные поражения стенки артерий [242]. Кроме того, к развитию ишемического синдрома верхних конечностей приводит экстраваза льная компрессия сосудисто-нервного пучка при выходе его из грудной клетки [243]. Под компрессией сосудисто-нервного пучка верхних конечностей подразумевают нейроваскулярные синдромы, обусловленные сдавлением сосудисто-нервного пучка в области шейно-подмышечного канала [242, 243].

Наиболее частым органическим заболеванием артерий верхних конечностей является атеросклероз, который встречается в 3 раза чаще, чем артериит. Он в основном локализуется в I сегменте подключичной артерии, у большинства больных с вовлечением в патологический процесс устья позвоночной артерии и развитием синдрома подключично-позвоночного обкрадывания. Эта особенность локализации процесса способствует лучшей компенсации сниженного артериального притока к верхним конечностям за счет ретроградного кровотока по позвоночной артерии. Атеросклеротические бляшки могут локализоваться также в гемодинамически ответственных сегментах магистральных артерий верхних конечностей - в области устья глубокой артерии плеча и бифуркации плечевой артерии [242]. Для неспецифического аортоартериита более характерно поражение II-III сегментов подключичной артерии [242]. Облитерирующий тромбангиит выявляется в основном в дистальных сегментах артерий верхних конечностей; процесс поражает артерии предплечья и кисти. При синдроме Рейно также страдают артерии кисти. Чем дистальнее локализуется поражение, тем меньше потенциально возможных источников коллатеральной компенсации и тем выше роль функциональных источников компенсации.

По степени тяжести ишемические поражения артерий верхних конечностей классифицируются следующим образом [242, 244].

I степень

I А степень. Бессимптомная форма. При ультразвуковом обследовании у этой группы пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений различной степени выраженности с адекватным развитием коллатеральной и функциональной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг (при стенозе более 50% редукции просвета сосуда по диаметру). В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий лоцируется магистральный, магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с удовлетворительной (близкой к нормативным значениям) амплитудой систолической и диастолической составляющих. При функциональных нагрузочных пробах вазодилататорной направленности отмечается положительный тип реакции.

I Б степень. Начальные проявления ишемии (повышенная чувствительность к холоду, парестезии, чувство онемения, зябкость). При ультразвуковом обследовании у этих пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений различной степени выраженности (более 70% редукции просвета сосуда по диаметру) с тенденцией к снижению уровня коллатеральной компенсации и достаточным уровнем функциональной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с негрубым снижением его скоростных параметров. При функциональных нагрузочных пробах обычно вазодилататорной направленности отмечается положительный ответ.

II степень

Ишемия при физической нагрузке и позиционная ишемия (боли, онемение, похолодание, слабость, быстрая утомляемости при физической нагрузке и при определенном положении рук - поднятии и отведении назад). При ультразвуковом обследовании у этих пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений различной степени выраженности (редукция просвета сосуда более 70% относительно диаметра) со снижением уровня коллатеральной и функциональной компенсации в ответ на физическую нагрузку. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока со снижением его скоростных параметров. Ответ на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности сниженный положительный либо отрицательный.

III степень

Ишемия в покое (боли в покое, постоянное похолодание, онемение пальцев, уменьшение мышечной силы, гипотрофия мышц плечевого пояса, плеча, предплечья, чувство неловкости в пальцах). При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений со стенозом просвета сосуда по диаметру более 70% и снижением уровня коллатеральной и функциональной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением его скоростных параметров. Ответ на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности сниженный положительный либо отрицательный.

IV степень

IV А степень. Трофические язвы, предгангрена (сильные боли в покое, отечность, цианоз пальцев и кисти, снижение чувствительности, ограничение движений, наличие трофических язв, болезненных трещин на кончиках пальцев). При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений с выраженным снижением коллатеральной и функциональной компенсации. В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий лоцируется коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением амплитудных характеристик. Реакция на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности отрицательная либо парадоксальная. В ряде случаев в дистальных отделах конечности признаки кровотока отсутствуют.

IV Б степень. Гангрена (некроз мягких тканей пальцев и/или кисти). Ультразвуковое исследование в этой группе пациентов выявляет визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений при отсутствии коллатеральной и функциональной компенсации. В дистальных отделах локтевой и лучевой артерий кровоток не лоцируется.

Для улучшения качества визуализации дистального циркуляторного русла используется сублигвальное введение 0,5 мг нитроглицерина.

Таким образом, при ишемии конечностей II и III степени отмечается снижение уровня коллатеральной и функциональной компенсации, при IV степени она отсутствует.

Основным показанием к реваскуляризации артерий верхних конечностей является ишемия верхней конечности той или иной степени выраженности, существенно снижающая качество жизни пациента или являющаяся угрозой для его жизни [245].

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

1) выраженная утомляемость верхней конечности (аналог перемежающейся хромоты) у активного индивидуума, влияющая на трудоспособность, отсутствие возможности изменить стиль жизни при адекватной оценке пациентом степени риска операции;

2) боли в покое, не поддающиеся медикаментозной коррекции, а также трофические нарушения на коже верхних конечностей.

По данным ультразвукового исследования показаниями к оперативному лечению служат выражен-

ное снижение скоростных параметров дистального кровотока, а также изменение его спектральных характеристик (развитие патологического типа кровотока), отрицательная или парадоксальная реакция на функциональные нагрузочные пробы.

Методы оперативного лечения хронической ишемии верхних конечностей крайне разнообразны. В основном это шунтирующие операции - создание обходного шунта между неизмененными участками сосудистого русла проксимальнее и дистальнее зоны артериального поражения [242, 245].

При синдроме подключично-позвоночного обкрадывания для прекращения коллатерального сброса через позвоночную артерию в артерии конечности также применяются различные виды операций, например, имплантация устья позвоночной артерии в общую сонную (рис. 7.14).

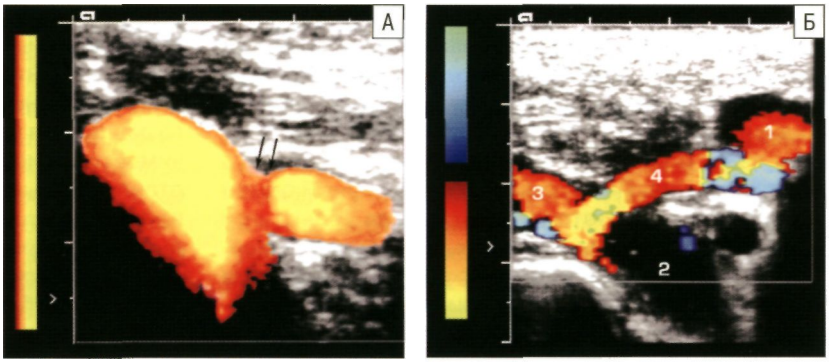


Рис. 7.14. Оперативные вмешательства при синдроме подключично-позвоночного обкрадывания
А. Анастомоз конец в бок (устье позвоночной артерии имплантировано в боковую стенку общей сонной артерии).
Б. Анастомоз (аутовена) между позвоночной и общей сонной артериями при окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии.
1 - общая сонная артерия; 2 - подключичная артерия (окклюзия); 3 - позвоночная артерия; 4 - шунт.

Пациентам, которым требуется хирургическое вмешательство на артериях верхних конечностей, ультразвуковые методики необходимы для объективизации показаний к оперативному лечению, оценки его эффективности и выявления ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Ишемические поражения артерий нижних конечностей

Около 10% населения Земного шара страдает облитерирующими поражениями артерий нижних конечностей [246]. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей составляют 3-4% от числа всех хирургических заболеваний [247]. Частота хронической ишемии конечностей зависит прежде всего от возраста. В возрастной группе от 40 до 49 лет ею страдают 0,3% людей, от 50 до 59 лет - 1 %, от 60 до 69 лет - 2-3%, в возрасте 70 лет и старше - 5-7% [248]. Имеется тенденция к увеличению числа больных облитерирующими артериопатиями. На Всемирном конгрессе международного общества протезистов и ортопедов в 1980 г. было отмечено, что причиной первичной ампутации нижних конечностей в 10% случаев является сосудистая патология. При сохранении имеющейся тенденции к 2020 г. эта цифра может достич 45% [248]. Встречаемость хронической ишемии конечностей зависит также от пола пациентов. Согласно результатам Фрамингеймского исследования, в возрасте до 65 лет атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей в 3 раза чаще страдают мужчины. По данным В.М. Кошкина и соавт. [249], оценка 1364 историй болезни пациентов с хронической ишемией конечностей показали, что 90% пациентов с облитерирующим атеросклерозом были мужчины.

Основными причинами ишемии нижних конечностей являются атеросклероз (около 90%), диабетическая ангиопатия, неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, постэмболические и травматические окклюзии, врожденные заболевания, опухоли костей и органов таза, забрюшинного пространства. В соответствии с данными В.С. Савельева и В.М. Кошкина [248], облитерирующий атеросклероз при хронической ишемии нижних конечностей встречается у 81,8% пациентов, неспецифический аортоартериит - у 9%, диабетическая ангиопатия - у 6%, облитерирующий тромбангиит - у 1,4%, болезнь Рейно - у 1,4%, другие сосудистые заболевания - у 0,6%.

Особенностью облитерирующих артериопатий является в большинстве случаев тенденция к неуклонному прогрессированию. При естественном течении атеросклеротического процесса более 1/3 больных умирают в течение 5-8 лет от начала болезни, 25-50% из них за этот же период времени подвергаются ампутации пораженной конечности [250]. По данным У.А. Архипова [248], у 10-40% больных в течение 3-5 лет после появления первых симптомов артериальной недостаточности прогрессирование заболевания приводит к гангрене и ампутации конечности. Даже при лечении пациентов в условиях специализированного стационара частота ампутаций достигает 10-20%, а летальность - 15% [251-253].

Нарушения периферической гемодинамики в результате развития стеноокклюзирующих процессов, как правило, лежат в основе всех остальных патофизиологических феноменов, развивающихся при хронической ишемии конечностей. Основным нарушением артериальной гемодинамики является прогрессирующее снижение перфузионного давления в артериях конечностей, преимущественно в дистальном отделе. При хронической артериальной недостаточности нижних конечностей IIБ и I IIA стадии отмечается повышение регионарного венозного давления в пораженной конечности на фоне умеренно выраженного снижения линейной скорости кровотока в венах. Критическая ишемия конечности сопровождается относительным снижением венозного давления и более выраженным замедлением скорости кровотока в венах [248]. При ишемии конечности происхо-

дит нарушение соотношения между капиллярным и шунтирующим кровотоком на уровне микроциркуляции при развитии артериальной недостаточности в первую очередь вследствие снижения перфузионного давления. Ток крови в этих условиях осуществляется все в большей степени по пути наименьшего сопротивления. При этом транскапиллярный обмен становится недостаточным - сначала только при больших физических нагрузках, а затем и в покое. Определенную компенсаторную роль в поддержании кровотока в пораженном артериальном русле играет повышение сосудистого тонуса, что приводит к относительному увеличению внутрисосудистого давления в дистальных отделах конечности и поддержанию таким образом перфузионного давления. Дальнейшее прогрессирование заболевания сопровождается постепенным снижением повышенного тонуса сосудов (как артерий, так и вен) практически вплоть до их паралича. Этот фактор наряду с резким снижением кровотока приводит к раскрытию крупных артериовенозных анастомозов, что в свою очередь обусловливает обкрадывание всего дистального сосудистого русла с резкими расстройствами микроциркуляции.

С целью анализа степени гипоперфузионных нарушений, связанныхс наличием стеноокклюзирующих поражений, а также адекватности коллатеральной компенсации имеющихся расстройств возможна оценка величины сегментарного давления с последующим расчетом лодыжечно-плечевого индекса [245, 254-259]. Для определения величины сегментарного давления предпочтительно применение допплерографических систем. Исследование проводят в положении больного лежа на спине. Измеряется артериальное давление на плече при локации кровотока в лучевой либо локтевой артерии. Необходимым условием является оценка артериального давления на плече с обеих сторон с целью исключения окклюзирующего поражения проксимальных отделов артериальной системы верхней конечности. Измерение артериального давления на нижних конечностях проводят на четырех уровнях: в верхней и нижней трети бедра, проксимальном и дистальном отделе голени. Сегментарное давление определяют для каждого уровня конечности, оценивая кровоток на задней большеберцовой артерии в проекции медиальной лодыжки или на тыльной артерии стопы. После получения корректного допплеровского спектра манжету заполняют до давления, при котором прекращается кровоток в дистальном отделе конечности. Воздух из манжеты медленно выпускают до появления первого звукового (спектрального) сигнала, при котором фиксируют величину систолического артериального давления на манометре. Оценка систолического артериального давления связана с его ранними изменениями при гипоперфузионных нарушениях, в то время как величины диастолического и среднего артериального давления меняются в более поздние сроки, при грубых нарушениях артериальной проходимости. У здоровых лиц артериальное давление в верхней трети бедра превышает артериальное давление на плече на 20-30 мм рт. ст. В норме величина сегментарного давления уменьшается от проксимальных отделов конечности к ее дистальным отделам. Вариантом нормы считается разница давления менее 20 мм рт. ст. между одноименными сегментами конечностей. Разница давления между соседними уровнями измерения артериального давления в норме не превышает 30 мм рт. ст. Значимое падение сегментарного давления в дистальных отделах указывает на окклюзирующее поражение конечностей. Отношение артериального давления на лодыжке к артериальному давлению на плече описывается как лодыжечно-плечевой индекс, который в норме равен 1 и более. Снижение лодыжечно-плечевого индекса менее 1 характерно для стеноокклюзирующих поражений [245, 254-257, 259]. У пациентов с сахарным диабетом даже при наличии выраженной стеноокклюзирующей патологии величина лодыжечно-плечевого индекса превышает 1, что связано с кальцинозом и обусловленной им ригидностью сосудистой стенки.

Для уточнения степени ишемии конечностей, а также выявления скрытых форм периферической артериальной недостаточности, проводят динамическую оценку лодыжечно-плечевого индекса на фоне функциональной нагрузочной пробы с физической нагрузкой (тредмил-тест в течение 5 мин). При наличии стеноокклюзирующей патологии в момент нагрузки систолическое давление на уровне лодыжки может снизиться на 20% и более в сравнении с его исходной величиной [260].

Клиническая картина ишемии нижних конечностей зависит от степени ишемических расстройств [242]. Симптом перемежающейся хромоты лежит в основе наиболее распространенной классификации Фонтена - Покровского [261]. Выделяют 4 стадии процесса.

I стадия характеризуется ощущением зябкости, похолодания, наличием парестезий, бледностью кожных покровов, повышенной потливости нижних конечностей. Боль появляется после того, как больной проходит расстояние более 1 км.

При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений с редукцией просвета артерии по диаметру более 60%, тенденцией к снижению уровня коллатеральной компенсации и достаточным уровнем функциональной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется переходный, магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с негрубым снижением скоростных параметров. Ответ на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности положительный.

Показатели тредмил-теста нормальные, лодыжечно-плечевой индекс 0,9 и более [261-266].

II стадия характеризуется наличием синдрома перемежающейся хромоты.

В этой стадии ишемии конечности происходит снижение артериального кровотока на фоне повышения сосудистого тонуса, развивается венозная гипертензия, артериовенулярное шунтирование крови.

II А стадия. Больной проходит без болей определенную дистанцию (200-1000 м), после чего отмечает незначительные боли, чаще в икроножных мыш-

цах, но это не ограничивает темпа ходьбы. Больной продолжает ходьбу с прежней скоростью, после чего боли самостоятельно прекращаются.

При ультразвуковом обследовании у этих пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений разной степени выраженности (редукция просвета сосуда более 70% диаметра) с умеренным снижением уровня коллатеральной компенсации и достаточным уровнем функциональной компенсации в ответ на физическую нагрузку. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с умеренным снижением скоростных параметров. Реакция на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности положительная. В ответ на пробу с физической нагрузкой может возникнуть кратковременное усугубление спектральных нарушений кровотока (типа потока), которое потом самостоятельно регрессирует [262-266].

Лодыжечно-плечевой индекс колеблется в диапазоне 0,7-0,9. При стандартном тредмил-тесте время восстановления лодыжечно-плечевого индекса до исходного менее 15,5 мин [261].

II Б стадия. Больной проходит в определенном темпе до появления болей в мышцах (менее 200 м), что заставляет его замедлить движение или остановиться. Снижение темпа ходьбы приводит к исчезновению болей.

При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений разной степени выраженности (редукция просвета сосуда более 70% диаметра) с умеренным снижением уровня коллатеральной и функциональной компенсации в ответ на физическую нагрузку. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с умеренным (реже значительным) снижением скоростных параметров. Функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности демонстрируют сниженный положительный ответ [262-266].

Лодыжечно-плечевой индекс колеблется в диапазоне менее 0,7 [261].

III стадия характеризуется недостаточностью кровообращения в покое (боли в покое, постоянное похолодание, онемение пальцев, уменьшение мышечной силы, гипотрофия мышц).

В этой стадии ишемии конечности происходит дальнейшее снижение кровотока, относительное снижение сосудистого тонуса, нарастание венозной гипертензии, имеет место артериовенозное шунтирование в дистальных отделах конечности.

При ультразвуковом обследовании выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений со стенозом просвета сосуда по диаметру более 70% и выраженным снижением уровня коллатеральной и функциональной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением скоростных параметров, либо признаки дистального кровотока отсутствуют. Функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности вызывают отрицательный либо парадоксальный ответ [248, 254, 266, 267].

Лодыжечное давление менее 50 мм рт. ст. Лодыжечно-плечевой индекс колеблется в пределах от 0,4 до 0,6.

IV стадия характеризуется наличием язвенно-некротических изменений в конечности.

В этой стадии происходят резкое снижение артериального кровотока, артериальная и венозная вазоплегия, венозный застой, распространение артериовенозного шунтирования в проксимальном направлении, ишемический отек голени (критическая ишемия).

IV А стадия. Трофические язвы, предгангрена (сильные боли в покое, отечность, цианоз конечности, снижение чувствительности, ограничение движений, наличие трофических язв, болезненных трещин на концах пальцев). При ультразвуковом обследовании выявляются визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений с выраженным снижением коллатеральной и функциональной компенсации. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением скоростных показателей либо признаки кровотока отсутствуют. Ответ на функциональные нагрузочные пробы вазодилататорной направленности отрицательный либо парадоксальный.

IV Б стадия. Гангрена (некроз мягких тканей нижней конечности). При ультразвуковом обследовании у пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений при отсутствии коллатеральной и функциональной компенсации. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий кровоток не лоцируется. [248,262-266].

Лодыжечно-плечевой индекс составляет менее 0,4. Развитие критической ишемии конечности характеризуется снижением сегментарного артериального даления на уровне голени менее 40 мм рт. ст.

Таким образом, при II и III стадии ишемии конечностей отмечаются разная степень снижения уровня коллатеральной и функциональной компенсации, при IV степени - ее отсутствие.

Еще раз необходимо подчеркнуть, что приводимые параллели между эхографической и допплеровской картиной, отражающей гемодинамические расстройства, с одной стороны, и клиническими симптомами и функциональным дефицитом - с другой являются условными, отражая лишь наиболее характерные (распространенные) тенденции. Разброс тех или иных нарушений и степень их несоответствия друг другу подвержены весьма существенным колебаниям.

На основании клинических, гемодинамических и ангиографических критериев разработаны следу-

ющие критерии для проведения оперативного лечения пациентов с окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей [245].

Градация 1: выраженная перемежающаяся хромота у активного индивидуума, отрицательно влияющая на трудоспособность, отсутствие возможности изменить стиль жизни при адекватной оценке пациентом риска операции (хроническая ишемия нижних конечностей IIБ-II стадии, снижающая качество жизни пациента).

В целом показания к оперативному лечению устанавливаются индивидуально в зависимости от возраста, характера сопутствующих заболеваний и образа жизни пациента. Так, клиника перемежающейся хромоты при прохождении 50-100 м без болей в покое и без трофических нарушений еще не является показанием к операции, если эта ситуация не снижает качество жизни пациента (например, передвижение преимущественно в автомобиле, умственный труд). Существует и прямо противоположная ситуация, когда перемежающаяся хромота возникает через 200-300 м, но характер трудовой деятельности пациента (например, тяжелый физический труд) делает его нетрудоспособным - здесь показано оперативное лечение.

Градация 2: боли в покое, не поддающиеся медикаментозной коррекции.

Градация 3: трофические нарушения на коже конечностей, преимущественно в дистальном отделе (голень, стопа).

По данным А.В. Покровского и А.Е. Зотикова [268], консервативное лечение больных с поражением брюшной аорты и артерий нижних конечностей целесообразно при I и IIA степени ишемии, а также у перенесших реконструктивные операции. Показанием к проведению оперативного лечения является наличие ишемии конечностей IIБ, III и IV степени.

По результатам ультразвуковых исследований показаниями коперативному лечению являются отсутствие или низкая амплитуда дистального артериального кровотока (магистрального измененного, коллатерального), отсутствие реакции (парадоксальная реакция) на функциональные нагрузочные пробы, снижение лодыжечно-плечевого индекса менее 0,7.

Наиболее обоснованным при выборе тактики лечения является комплексный клинико-инструментальный подход к оценке выраженности гемодинамического дефицита.

Применяемые виды оперативного лечения ишемии нижних конечностей крайне разнообразны. В основном они представлены шунтирующими операциями, сутью которых является создание обходного шунта между неизмененными участками сосудистого русла проксимальнее и дистальнее зоны артериального поражения. Наиболее часто выполняемыми операциями являются бедренно-подколенное шунтирование и аортобедренное бифуркационное или одностороннее шунтирование. В настоящее время применяется также транслюминальная баллонная ангиопластика, в ряде случаев в сочетании со стентированием расширенного сегмента артерии. Кроме того, в ряде случаев прибегают к непосредственному удалению атеросклеротической бляшки из просвета артерии - эндартерэктомия [242, 245, 248, 267, 269].

У пациентов с облитерирующим тромбангиитом при неэффективности консервативной терапии проводятся операции на симпатической нервной системе, в частности поясничная симпатэктомия, устраняющая спазм периферических артерий, благодаря чему улучшается коллатеральное кровообращение [242]. Еще одной операцией, проводимой при окклюзирующих поражениях голени и стопы является артериализация венозного русла [269]; проводится также микрососудистая аутотрансплантация большого сальника [248].

Ультразвуковые методы исследования артериальной системы позволяют не только объективизировать показания к оперативному лечению, но и оценивать эффект и адекватность проведенной операции, а также выявлять ранние и поздние послеоперационные осложнения.

Используемые при реконструкции протезы имеют различное строение. Например, политетрафторэтиленовый протез «Гортекс» (Gore-tex), характеризуется относительно гладкой и очерченной стенкой, а фтор-лавсановый протез - ребристой структурой. Кроме того, в качестве протеза используется предварительно удаленная поверхностная вена (как правило, большая подкожная). При исследовании аортоподвздошного протеза его подвздошные сегменты легко визуализируются, поскольку располагаются более поверхностно, чем подвздошная артерия. Однако в ряде случаев в раннем послеоперационном периоде при развитии у больного явлений кишечной непроходимости визуализация протеза оказывается невозможной. Как правило, к 7-10-му дню после операции протез визуализируется лучше. При исследовании аортобедренного протеза дистальный анастомоз можно визуализировать практически у всех больных, однако в ближайшие дни после операции исследование может быть затруднено из-за отека в области послеоперационной раны. Восстановление магистрального типа кровотока с нормализацией его параметров свидетельствует об успешном выполнении операции [269, 270] (рис. 7.15).

Успех хирургического лечения определяется значительным повышением сегментарного давления и лодыжечно-плечевого индекса по сравнению с показателями до операции. Анализ лодыжечно-плечевого индекса в раннем послеоперационном периоде показывает, что его увеличение на 0,3 и более сопровождается хорошим клиническим исходом аортобедренной реконструкции. При приросте лодыжечно-плечевого индекса от 0,1 до 0,3 в сравнении с величиной до операции расценивается как удовлетворительный результат лечения. Отсутствие динамики лодыжечно-плечевого индекса или его увеличение менее чем на 0,1 указывает на неэффективность аортобедренной реконструкции.

Среди ранних послеоперационных осложнений выделяют тромбоз зоны анастомоза и несостоятельность анастомоза [242].

При возможности визуализации зоны операции осуществляется прямая диагностика возникших осложнений. Если зона оперативного вмешательства исследованию недоступна, проводят спектральный анализ параметров дистального кровотока. Отсут-

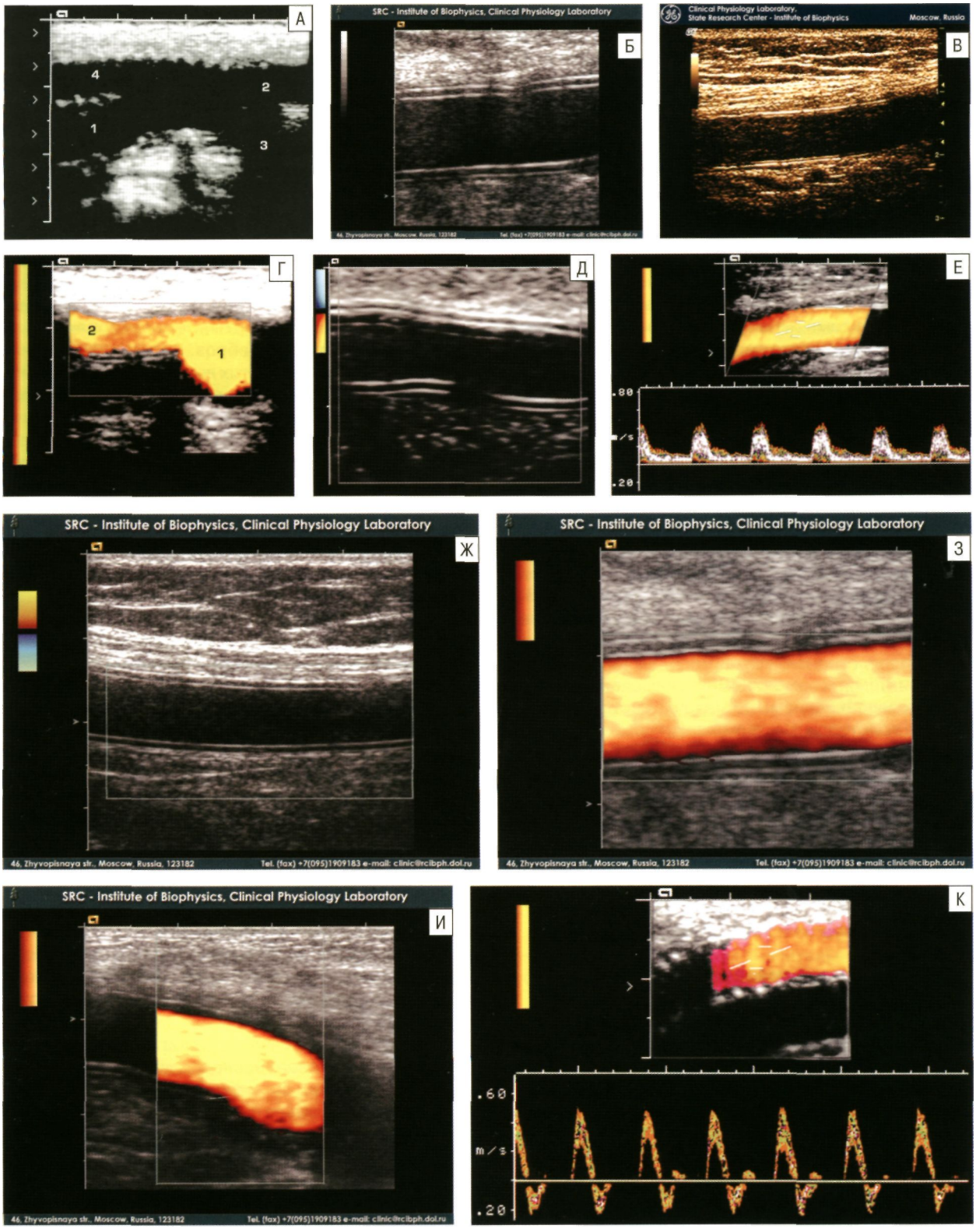


Рис. 7.15. Оценка результатов хирургического лечения при стеноокклюзирующих поражениях артерий нижних конечностей.
А. Подвздошно-бедренное шунтирование лавсановым протезом при окклюзии общей бедренной артерии.
1 - общая бедренная артерия (окклюзирована); 2 - бедренная артерия; 3 - глубокая артерия бедра; 4 - бранша протеза (анастомоз конец в бок).
Б, В, З. Бедренно-подколенное шунтирование (протез «Gore-tex»). Г. Анастомоз конец в бок (бранша протеза (1), бедренная артерия (2) при бедренно-подколенном шунтировании). Е. Магистральный измененный кровоток в протезе при бедренно-подколенном шунтировании при наличии проксимального по отношению к месту шунтирования стеноза подвздошной артерии около 70% по диаметру. Ж, Д. Полный тромбоз протеза. И. Анастомоз конец в бок (протез - общая бедренная артерия). К. Спектр кровотока в протезе (магистральный тип кровотока).

ствие нормализации типа кровотока (восстановления магистрального типа) и увеличения скоростных характеристик кровотока свидетельствует о неэффективности произведенной операции, причиной чего чаще всего является развитие ранних послеоперационных осложнений, требующих неотложной хирургической коррекции.

К поздним послеоперационным осложнениям относятся прогрессирование окклюзирующего поражения артерий нижних конечностей в результате реокклюзии сосудистых протезов или реконструированных артерий, а также развитие псевдоаневризм сосудистых анастомозо [271-273].

При диагностике рестенозов (реокклюзий) руководствуются теми же методическими принципами, что и при диагностике первичного окклюзирующего поражения. Степень гемодинамической значимости определяется на основании анализа дистального кровотока, характера реакции кровотока на функциональные нагрузочные пробы, а также величин сегментарного давления и лодыжечно-плечевого индекса [274-277].

Под псевдоаневризмой (ложной аневризмой) понимают патологическое расширение просвета сосуда в области анастомоза (рис. 7.16), при этом стенка аневризмы сформирована рубцовой соединительной тканью, а также материалом протеза [278-283]. При ультразвуковом исследовании оцениваются размер аневризматического мешка, эхоструктура его внутрипросветного содержимого, характер локальных и системных гемодинамических сдвигов. В просвете псевдоаневризмы достаточно часто обнаруживаются пристеночные тромбы, которые приводят к сужению просвета сосуда и развитию дистальных нарушений гемодинамики. Линейная скорость кровотока в просвете аневризмы, как правило, снижена, характер кровотока турбулентный. Одним из основных осложнений формирования аневризмы может быть разрыв ее стенки с развитием кровотечения, поэтому при выявлении псевдоаневризматического расширения зоны анастомоза часто требуется повторное хирургическое вмешательство.

Возможности ультразвуковых методов при ишемии органов пищеварения

Ишемия органов пищеварения, которая чаще носит хронический характер, обусловлена окклюзией висцеральных ветвей брюшной аорты и развивается в связи с дефицитом кровотока в том или ином сегменте желудочно-кишечного тракта на разных этапах пищеварения [242].

Частота стенозирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты, по данным вскрытий, составляет 19,2-70% [242], а по данным ангиографии - 4,4-53,5% [242].

Причинами острой ишемии могут быть тромбоз, эмболия, травма, лигирование висцеральных артерий, послеоперационный синдром обкрадывания висцерального кровотока при реваскуляризации артерий нижних конечностей, спазм или разрыв артериол в системе верхней брыжеечной артерии после резекции коарктации аорты. Причинами хронической ишемии органов пищеварения могут быть органические, функциональные и комбинированные изменения. К функциональным изменениям следует отнести вазоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемию, лекарственные заболевания, полицетемии. Органические изменения могут быть обусловлены внеартериальными компрессионными факторами (врожденными и приобретенными), заболеваниями и аномалиями развития висцеральных ветвей. Врожденные компрессионные факторы аномалии отхождения и положения артерий, серповидная связка диафрагмы, медиальные ножки диафрагмы, элементы солнечного сплетения. К приобретенным компрессионным факторам относятся: опухоли, аневризмы брюшной аорты, периартериальный и ретроперитонеальный фиброз. Врожденные аномалии развития висцеральных ветвей: аплазия, гипоплазия артерий или самой аорты в интервисцеральном сегменте, фибромускулярная дисплазия, врожденные артериовенозные свищи и гемангиомы. Факторами приобретенного характера являются атеросклероз, артерииты, расслаивающие аневризмы нисходящей части аорты, травматические артериовенозные свищи и аневризмы [242].

Клинические проявления ишемии кишечника напрямую зависят от развития коллатеральной компенсации гемодинамических нарушений за счет перераспределения кровотока по системе анастомозов между брыжеечными артериями и основными ветвями чревного ствола. Наиболее важными из них являются чревно-брыжеечный анастомоз и межбрыжеечный анастомоз. Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана, встречающаяся в норме у 2/3 людей [242]. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая, маргинальная артерия Дрюмонда. В селезеночном углу левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брыжеечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии. Это так называемая точка Гриффита - критический сегмент толстой кишки. У 5% людей кровоснабжение в этой точке разомкнуто, что создает предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брыжеечных артерий [242].

При острой ишемии органов пищеварения во время ультразвукового исследования участвующих в их кровоснабжении висцеральных ветвей брюшной аорты могут выявляться признаки тромбоза (эмболии с полной обтурацией просвета сосуда) одной из ветвей с развитием окклюзии просвета сосуда и характерной ультразвуковой картиной, описанной выше. Диагностика послеоперационного синдрома обкрадывания основана на выявлении выраженного снижения кровотока в системе артерий пищеварительного тракта. Основным ограничением при проведении ультразвукового исследования, значительно снижающим его информативность, является наличие у пациентов с ишемией органов пищеварения реактивного пареза кишечника, сопровождающегося метеоризмом.

Различают четыре стадии развития хронической ишемии органов пищеварения.

I. Стадия компенсации.

IA - стадия бессимптомного течения. При ультразвуковом исследовании выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт, с развитием локальных гемодинамических нарушений.

Оценка уровня коллатеральной и функциональной компенсации при поражении брыжеечных артерий при современном уровне развития ультразвукового оборудования невозможна. Объективным критерием их снижения является клиническая симптоматика.

I Б - стадия микросимтоматики: возникновение ишемического синдрома вследствие функциональной перегрузки органов пищеварения. При ультразвуковом исследовании выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт с развитием локальных гемодинамических нарушений. При приеме пищи отмечается сниженная гиперемическая реакция, ее отсутствие либо парадоксальный тип реакции.

II - стадия субкомпенсации: ишемия вследствие функциональной нагрузки на органы пищеварения. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости затруднено вследствие пареза кишечника. При возможности его проведения выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт с развитием локальных гемодинамических нарушений. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо она имеет парадоксальный характер.

III - стадия декомпенсации: ишемия функционального покоя органов пищеварения. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости затруднено вследствие пареза кишечника. При возможности его проведения выявляются различные поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт с развитием локальных гемодинамических нарушений. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо носит парадоксальный характер.

IV - стадия язвенно-некротических изменений в органах пищеварения: особая популяция язв желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, колиты, постинфарктные стриктуры толстой и тонкой кишки. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости крайне затруднено и малоинформативно вследствие пареза кишечника. При возможности его проведения выявляются различные поражения артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт, с развитием локальных гемодинамических нарушений. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо носит парадоксальный характер.

К визуальным (в режиме серошкальной эхографии) признакам ишемии кишечника относятся усиление метеоризма, снижение (отсутствие) перистальтики, повышение эхогенности стенок кишечника.

Как правило, при хроническом, длительно существующем сосудистом поражении ишемический синдром достаточно долго остается гемодинамически компенсированным за счет коллатерального перераспределения кровотока, не приводя к развитию выраженной клинической симптоматики.

У большинства пациентов ультразвуковое исследование позволяет хотя бы ориентировочно поставить диагноз, для уточнения которого, как правило, проводится инвазивное ангиографическое обследование.

Для радикальной коррекции ишемического синдрома применяются хирургические методы лечения: спланхникганглиэктомия, периартериальная десимпатизация, декомпрессионные операции и др.

Возможности ультразвуковых методик при портальной гипертензии

Под портальной гипертензией понимают повышение давления в системе воротной вены (более 10 мм рт. ст.) вследствие обструкции на любом из ее участков (от начала формирования до нижней полой вены). В основе классификации портальной гипертензии лежит позиционный принцип локализации зоны обструкции: над печенью (печеночные вены и нижняя полая вена), внутри нее (внутрипеченочная венозная сеть) и под печенью, т. е. собственно в стволе воротной вены [284-291].

Надпеченочная портальная гипертензия возникает при синдроме Бадда - Киари, правожелудочковой недостаточности, обусловленной различными заболеваниями сердца (митральным пороком, кардиомиопатией, констриктивным миокардитом и др.). При этой форме портальной гипертензии повышение давления в системе воротной вены происходит опосредованно - через венозную гипертензию в системе печеночных вен, при этом значительно ограничивается ресурс коллатеральной компенсации.

Внутрипеченочная портальная гипертензия является следствием диффузных и очаговых поражений паренхимы печени и разделяется на пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную. Пресинусоидальная форма является следствием врожденного портального фиброза, саркоидоза, лимфомы, первичного биллиарного цирроза, токсического фиброза. Синусоидальная может вызываться гепатитом, серповидноклеточной анемией, жировой инфильтрацией печени. Причинами постсинусоидальной портальной гипертензии являются алкогольный цирроз или рак печени. При большинстве этих заболеваний развиваются необратимые изменения в паренхиме печени, проявляющиеся некрозом гепатоцитов, обширным фиброзом и

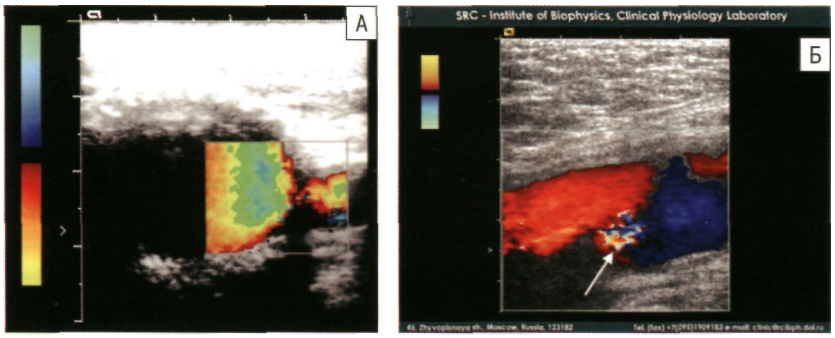


Рис. 7.16. Псевдоаневризма области анастомоза.

образованием регенеративных узлов. Все эти процессы приводят к выраженной гемодинамической перестройке системы кровоснабжения печени и развитию синдрома портальной гипертензии [285, 286].

Внепеченочная форма портальной гипертензии обусловлена окклюзирующей патологией в системе воротной вены. Основными причинами этих нарушений являются тромботический процесс, экстравазальная компрессия при воспалительных и онкологических заболеваниях окружающих сосуд органов и тканей, аномалии развития воротной вены (атрезия, гипоплазия) [287, 288].

К наиболее частой причине развития портальной гипертензии относится цирроз печени. Важным фактором при циррозе печени являются гемодинамические нарушения за счет дезорганизации в строме долек, процессов воспаления, некроза печеночной ткани. Вследствие этого происходят деструкция и сдавление синусоидов, а вокруг узлов регенерации развиваются сосудистые анастомозы между воротной и печеночной венами. Происходит формирование множества артериопортальных шунтов на пресинусоидальном уровне. В результате около трети объема крови, проходящей через цирротически измененную печень, циркулирует минуя синусоиды, что приводит к неэффективности органного кровотока [292, 293]. По печеночным венам при циррозе оттекает лишь 13% объема крови, приходящей по воротной системе [294]. Развитие портальной гипертензии обусловлено не только увеличением портального кровотока, но и увеличением сосудистого сопротивления, связанного с повышением давления в синусоидах. По мере снижения портального кровотока ввиду развития коллатералей, сбрасывающих кровь из воротной вены в центральные, портальная гипертензия поддерживается увеличением кровотока в воротной вене за счет гипердинамического типа кровообращения. Чем больше печеночно-клеточная недостаточность, тем более выражен гипердинамический тип кровообращения. Кроме того, увеличивается сердечный выброс и развивается генерализованная вазодилатация [295].

Для синдрома портальной гипертензии характерны увеличение диаметра воротной и в ряде случаев селезеночной вены, снижение кровотока по воротной вене, уменьшение фазности кровотока в печеночных венах вплоть до монофазного - портализация кавального кровотока, перераспределение кровотока по портокавальным и артериопортальным анастомозам с возможным развитием варикозного расширения вен, чаще пищевода, возрастание скоростных параметров кровотока со снижением индексов периферического сопротивления в бассейне верхней брыжеечной артерии, снижение скоростных параметров кровотока с повышением индексов периферического сопротивления в бассейне печеночной и почечных артерий (чаще при циррозе печени) [287, 288,296-298]. Однако могут выявляться различные варианты изменения размеров вен и артерий, участвующих в обеспечении печеночной циркуляции, а также динамики показателей кровотока в них, связанные с наличием коллатерального перераспределения кровотока.

Анастомозы между воротной веной, верхней и нижней полыми венами обеспечивают коллатеральное кровообращение при нарушении кровотока в одной из этих систем. Как только давление в воротной вене достигает 10 мм рт. ст., развиваются коллатеральные сосуды между портальными венами с высоким давлением и полыми венами с низким давлением [287]. Существует множество путей коллатерального оттока, включая параумбиликальные, околопищеводные, прямокишечные, панкреатикодуоденальные, ретроперитонеальные, спленоренальные, гастроренальные и другие анастомозы. Все венозные коллатерали можно разделить на 4 основные группы. I группа - коллатерали, проходящие в области перехода защитного эпителия в абсорбирующий; перераспределение оттекающей крови в эти вены приводит к варикозному расширению вен подслизистого слоя нижнего отдела пищевода, желудка, прямой кишки. II группа - вены, проходящие в серповидной связке и связанные с околопупочными венами. III группа - коллатерали, проходящие в связках или складках брюшины, образующиеся при переходе с органов брюшной полости на брюшную стенку или забрюшинные ткани. Эти коллатерали проходят от печени к диафрагме, в селезеночно-почечной связке и в сальнике. IV группа - вены, перераспределяющие кровь в левую почечную вену [295]. Наличие патологического перетока крови может быть достоверно диагностировано при дуплексном сканировании [299-301]. Ранняя диагностика варикозного расширения вен пищевода позволяет своевременно скорректировать терапию и предотвратить развитие кровотечения из варикозно расширенных вен.

Диаметр воротной вены, по данным разных авторов [296, 297, 302], при портальной гипертензии колеблется от 12 до 17 мм, составляя в среднем 13 мм. Чувствительность этого критерия в выявлении портальной гипертензии, по разным данным, составляет от 33 до 100% [296, 297]. Одновременное увеличение диаметра селезеночной вены более 9 мм также свидетельствует о наличие портальной гипертензии с диагностической точностью 87,5% [303] (рис. 7.17). При адекватном перераспределении кровотока по портосистемным анастомозам диаметр воротной и селезеночной вен может существенно не изменяться.

Большинство авторов отмечают снижение максимальной скорости кровотока в воротной вене (рис. 7.19, А) при портальной гипертензии в среднем до 10 см/с (от 8 до 12 см/с) [296, 298, 304], причем степень снижения прямо коррелирует с тяжестью клинического течения заболевания и его прогнозом [297]. Однако у ряда пациентов могут отмечаться нормальные скоростные параметры в воротной вене, что связано с адекватной коллатеральной компенсацией кровотока [305]. K. Ohnishi и соавт. [304] описывают гепатофугальный кровоток в селезеночной вене у пациентов с адекватным уровнем перераспределения кровотока по спленоренальным анастомозам.

Кровоток в основном стволе воротной вены также может быть инверсирован [297]. М.Г. Тухбатулина и соавт. [306], выявили гепатофугальный тип кровотока по воротной, селезеночной и верхней брыжеечным венам у 8,3% пациентов с циррозом печени S. Gaiani и соавт. [307] на основании обследования 228 больных циррозом печени отметили обратный

кровоток в воротной вене у 3,1%, в селезеночной вене - у 3,1%, в верхней брыжеечной вене - у 2,1%.

Для диагностики начальных форм портальной гипертензии, причиной которой чаще всего является цирроз печени, возможен расчет ряда производных показателей (индексов). Ограничения их диагностической значимости связаны с использованием при расчете объемных показателей кровотока в артериях и венах, участвующих в кровоснабжении печени и селезенки, в связи с невозможностью корректной оценки диаметров этих сосудов (ограничения в плоскостях сканирования, низкая частота сканирования), а также усредненной по времени средней скорости кровотока в них (наличие дыхательной модуляции, пульсирующий характер артериального кровотока, невозможность коррекции допплеровского угла в ряде случаев).

Индекс обкрадывания равен отношению разности объемной скорости кровотока в воротной вене к сумме объемных скоростей кровотока в верхней бры-

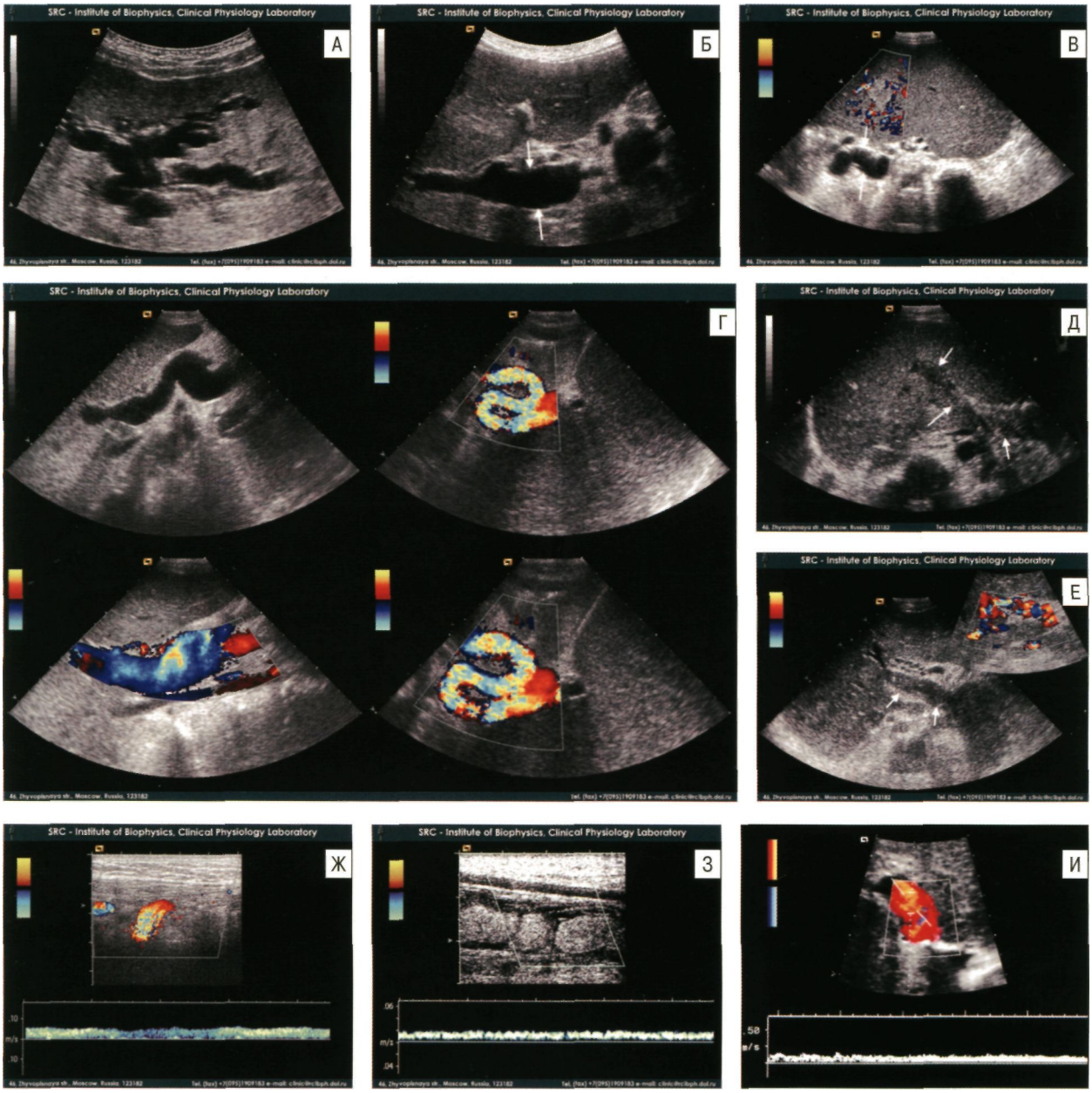


Рис. 7.17. Ультразвуковая диагностика при портальной гипертензии.
А. Значительное расширение просвета воротной вены и ее варикозные изменения при циррозе печени. Б. Значительное расширение просвета воротной вены и ее ветвей (гепатомегалия при остром миелолейкозе). В. Спленомегалия при лимфоме высокой степени злокачественности с очаговым инфекционным поражением ее паренхимы (стрелками указано варикозное изменение и расширение просвета селезеночной вены). Г. Лимфома высокой степени злокачественности. Гепатоспленомегалия. Портальная гипертензия. Расширение просвета воротной вены. S-образная деформация расширенной селезеночной вены. Д. Острый тромбоз воротной вены. Е. Ограниченный тромбоз воротной вены с кавернозной трансформацией ее просвета. Ж, З. Реканализация пупочной вены при портальной гипертензии с монофазным кровотоком в ее просвете. И. Снижение кровотока в просвете воротной вены при портальной гипертензии.

жеечнои и селезеночной венах и к весу тела пациента. Его величина в норме, по данным K. Ohnishi и соавт. [290], составляет 0,8±2,1 мл/мин/кг, при портальной гипертензии - -2,2±4,3 мл/мин/кг.

Индекс гиперемии равен соотношению площади поперечного сечения воротной вены и средней линейной скорости кровотока в ней. По данным F. Moriyasu соавт. [291], у практически здоровыхлиц его величина составляет 0,07±0,3 см·с, а при портальной гипертензии -0,18±0,1 см·с.

Ультразвуковая оценка состояния паренхимы печени, сердца, печеночных артерий и вен, а также вен портальной системы позволяет не только констатировать портальную гипертензию и степень обусловленных ею гемодинамических нарушений, но и выявить причину ее развития, что необходимо для подбора адекватной тактики лечения пациентов.

Одним из основных способов лечения терминальных стадий хронической печеночной недостаточности является аллогенная трансплантация печени. Развивающаяся в ранние сроки реакция отторжения трансплантата может быть диагностирована с применением допплеровских методик. К основным ее признакам относят выраженное повышение индексов периферического сопротивления, снижение скоростных показателей кровотока, увеличение времени ускорения.

Ультразвуковая диагностика при нарушениях эректильной потенции

Мужской половой член состоит главным образом из губчатой пещеристой ткани, расположенной в виде трех пещеристых тел: парного пещеристого тела мужского полового члена и непарного губчатого тела. Задняя часть члена имеет прикрытую кожей мошонки фиксированную часть, прикрепленную к передней поверхности лобковых костей, - корень полового члена. Пещеристое тело окружено плотной соединительнотканной белочной оболочкой пещеристого тела толщиной до 2 мм, которая отдает внутрь его отростки-перекладины пещеристого тела; перекладины изолируют внутри пещеристого тела наполненные венозной кровью полости-пещеры. В месте соединения правого и левого пещеристых тел от белочной оболочки отходит срединная перегородка мужского полового члена, разделяющая их друг от друга. В срединной перегородке имеются отверстия, через которые сосуды пещеристых тел сообщаются между собой. В центре каждого пещеристого тела проходит глубокая артерия мужского полового члена. Кровь из пещеристых тел оттекает в непарную глубокую дорсальную вену мужского полового члена, которая располагается на его спинке между двумя дорсальными артериями мужского полового члена. Губчатое тело значительно меньше по объему, чем пещеристые тела; оно уплощено в переднезаднем направлении; задний конец его утолщен и образует луковицу мужского полового члена. Передняя часть губчатого тела переходит в головку; на задней поверхности ее имеется ниша - углубление, куда входят передние концы пещеристых тел мужского полового члена, с ко-

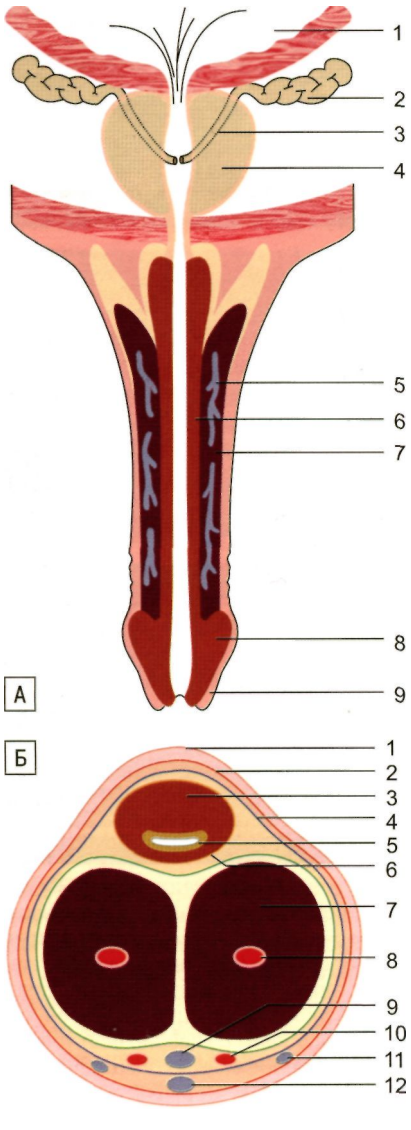


Рис. 7.18. Анатомия полового члена (по Curry R.A.,Tempkin B.B. Ultrasonography: an introduction to normal structure and functional anatomy. L: W.B. Sounders company. 1995. P. 205, с изменениями).
А. Продольное сечение.
1 - мочевой пузырь; 2 - семенные пузырьки; 3 - семявыбрасывающий проток; 4 - предстательная железа; 5 - глубокая (кавернозная) артерия полового члена; 6 - губчатое тело; 7 - пещеристое тело; 8 - головка полового члена; 9 - крайняя плоть.
Б. Поперечное сечение полового члена.
1 - кожа; 2 - поверхностная фасция; 3 - губчатое тело; 4 - глубокая фасция; 5 - уретра; 6 - белочная облачка; 7 - пещеристое тело; 8-глубокая (кавернозная) артерия полового члена; 9 - глубокая тыльная вена; 10 - тыльная артерия; 11 - подкожная боковая вена; 12 - подкожная тыльная вена.



Рис. 7.19. Основные причины импотенции.

торыми головка плотно сращена. Мочеиспускательный канал проникает в луковицу сверху и следует на всем протяжении губчатого тела до вершины головки, где открывается наружным отверстием. Губчатое тело мужского полового члена окружено тонкой белочной оболочкой. От белочной оболочки головки по средней линии к стенке мочеиспускательного канала идет перегородка головки (рис. 7.18).

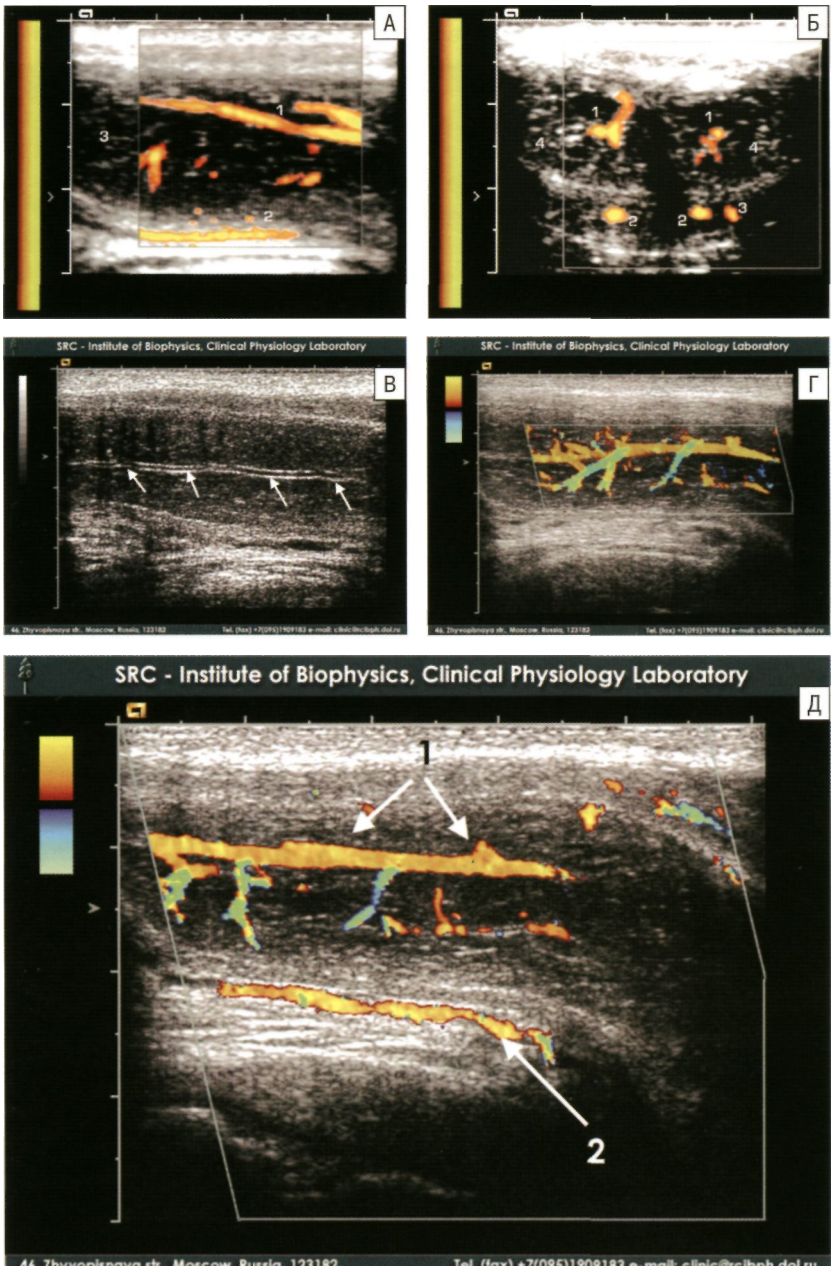


Рис. 7.20. Исследование сосудов полового члена в режиме цветового допплеровского кодирования.
А. Продольное сканирование полового члена через глубокую (пещеристую) и тыльную артерии.
1 - глубокая артерия; 2 - тыльная артерия; 3 - пещеристое тело.
Б. Поперечное сканирование полового члена.
1 - глубокие (пещеристые) артерии; 2 - тыльные артерии полового члена; 3 - боковая подкожная вена; 4 - пещеристые тела.
В, Г. Глубокая артерия полового члена с ветвями. Д. Глубокая (1) и тыльная (2) артерии полового члена.

Существует два вида половых функциональных расстройств у мужчин: неспособность к оплодотворению и неспособность к совершению полового акта. Одним из главных условий для совершения нормального полового акта является эрекция - сложный нейрогуморальный процесс, обусловленный изменением тонуса гладкомышечного компонента кавернозных тел. Причины импотенции разнообразны (рис. 7.19) [308], также различны и возможности ультразвуковых методов их верификации. Среди сосудистых факторов развития импотенции могут быть выделены поражения приводящих артерий и отводящих вен [309, 310]. В первом случае речь идет о стенооккклюзирующих поражениях (атеросклероз, васкулиты, аортоартериитт. п.) либо различных вариантах диссекции (травматические повреждения с последующим тромбозом). Нарушения венозного оттока могут быть обусловлены тромбозом отводящих вен, а также изменениями вследствие недостаточного расслабления гладкомышечного компонента ткани пещеристых тел (различные изменения кавернозной ткани со снижением ее эластичности). Процесс эрекции может быть условно разделен на пять фаз [311-314]:

- фаза 1 - латентная;
- фаза 2 - наступления эрекций;
- фаза 3 - полной эрекции;
- фаза 4 - ригидной эрекции;
- фаза 5 - прекращения эрекции.

Процесс эрекции начинается расслаблением гладкомышечного компонента кавернозной ткани, в связи с чем увеличивается артериальный приток в кавернозные тела, при этом объем притекающей артериальной крови многократно превышает объем оттекающей венозной, что приводит к увеличению размеров кавернозных тел и вследствие этого сдавлению вен, осуществляющих отток крови между оболочками. Соответственно вначале эрекции наблюдается максимальный артериальный кровоток и минимальный венозный, в фазу полной и ригидной эрекции кровоток в артериях снижается. Прекращение эрекции происходит в момент расслабления гладкомышечного компонента кавернозной ткани. В данную фазу резко увеличивается венозный отток.

Дуплексное исследование кровотока в половом члене проводят в положении больного лежа на спине. Используют линейный датчик с частотой 7-15 МГц. Первоначально осу-

ществляют сканирование полового члена в В-режиме в трех плоскостях - сагиттальной, фронтальной и поперечной, при этом оценивают структуру кавернозных тел, целость оболочек, атакже просвет и стенки глубоких артерий полового члена. В норме кавернозные тела не имеют очаговых включений, а также участков с акустическими тенями. Глубокие артерии прослеживаются на всем протяжении, транслюминальный диаметр их составляет около 0,5-0,8 мм (рис. 7.20). После этого в дуплексном режиме оценивается допплеровский спектр и рассчитываются значения линейных показателей кровотока (с корректным углом). Так же могут быть оценены показатели кровотока в тыльных артериях полового члена [315].

Таблица 7.1. Линейные показатели кровотока в глубоких артериях полового члена в покое

Автор	Vmax, см/с	Vmin, см/с	RI	AT, мс
Merckx L и соавт. [309]	20±11	1±2	0,98±0,07	53±18

Примечание. Здесь и в табл. 1 -3 : Vmax - максимальная скорость кровотока в систолу; Vmin - минимальная конечная диастолическая скорость; RI - индекс резистентности; AT - время ускорения.

Показатели кровотока в глубоких (кавернозных) артериях полового члена в покое приведены в таблице 7.1.

В норме в глубоких артериях полового члена кровоток имеет высокое периферическое сопротивление (вслед за систолической фазой следует отрицательный компонент) [315].

Для получения эрекции используют разные препараты, которые могут вводиться различными способами (интракавернозно, интрауретрально). Теоретически существует возможность применения пероральных эректоров (Виагра 10 мг). Среди наиболее распространенных интракавернозных форм следует отметить «Каверджект» и «Эдекс» (Caverject, Edex, Alprostadil), простагландин Е1 вводят интракавернозно в дозе 2,5-5 мг. Кроме того, могут быть использованы папаверин, смесь папаверина с фентоламином либо смесь фентоксибензамина с фентоламином [316-325]. Настоятельно рекомендуется введение препарата осуществлять в присутствии специалиста (уролога).

Исследования кровотока в глубоких артериях проводят в интервале 1-5 мин после начала эрекции, 5-10 мин, более 10 мин. На высоте эрекции измеряют также транслюминальный диаметр глубоких артерий, оценивают в В-режиме состояние кавернозных тел, оболочек полового члена. Показатели кровотока в глубоких артериях полового члена в разные фазы эрекции в норме (после интракавернозного введения папаверина) представлены в таблице 7.2 [309].

Таблица 7.2. Показатели кровотока в разные фазы эрекции в норме после введения папаверина

Фаза эрекции	Vmax, см/с	Vmin, см/с	RI	AT, мс
2	44±19	12±6	0,71±0,07	73±24
3	43±21	9±5	0,77±0,09	70±25
4	41±22	3±5	0,92±0,12	57±23

Таблица 7.3. Показатели кровотока в разные фазы эрекции в норме после введения простагландина Е1

Фаза эрекции	Vmax, см/с	Vmin, см/с	RI	AT, мс	AI, м/с^2
2	49,2±17,2	11,4±5,4	0,66±0,12	17,5±22,8	12,6±13,9
4	38,8±18,4	3,7±5	0,91±0,11	64,5±27,3	5,9±2,8

Примечание. AI - индекс ускорения.

Показатели кровотока в глубоких артериях полового члена в разные фазы эрекции в норме (после интракавернозного введения простагландина Е1) представлены в таблице 7.3 [315].

Как видно из представленных таблиц, скорость кровотока максимальна во второй фазе эрекции, при этом периферическое сопротивление минимально и время ускорения максимально. В дальнейшем, при достижении полной эрекции, скорость кровотока снижается, время ускорения уменьшается и растут показатели периферического сопротивления (рис. 7.21).

Диаметр глубоких артерий на высоте эрекции увеличивается на 72-200% по сравнению с исходным.

Подобные описанным для глубоких (кавернозных) артерий полового члена изменения происходят в различные фазы эрекции и в тыльных артериях, однако, числовые значения линейных показателей кровотока в них иные.

Среди нарушений артериального кровотока вследствие обструкции приводящего тракта проксимальнее места исследования в глубоких артериях полового члена в покое наблюдается снижение скорости кровотока с одновременным снижением периферического сопротивления и увеличением времени систолического подъема (времени акселерации) (рис. 7.22). Изменения допплеровского спектра при этом подчиняются общим закономерностям изменений кровотока при стеноокклюзирующих поражениях в артериях высокого периферического сопротивления. При поражении собственно глубоких артерий полового члена наблюдается сужение их просвета за счет увеличения толщины стенок, отсутствие пульсации, а также заметного расширения при развитии эрекции (если она возможна). В некоторых случаях удается зафиксировать акустические тени от стенок как признак их кальциноза. В импульсном допплеровском режиме фиксируется снижение скорости кровотока и повышение периферического сопротивления с увеличением времени ускорения. Во всех случаях изменения допплеровского паттерна зависят от степени сужения артерии проксимальнее места исследования.

После медикаментозной стимуляции в случае значимой обструкции артериального приводящего русла наблюдается снижение скорости кровотока, периферического сопротивления, уменьшение времени ускорения.

При наличии артериовенозного шунтирования (артериовенозные фистулы) допплеровский паттерн в глубоких артериях полового члена характеризуется высокой скоростью кровотока и резко сниженным периферическим сопротивлением. Эти изменения усиливаются после медикаментозной стимуляции.

В случае нарушений венозного оттока эрекция после введения стимулятора может отсутствовать вовсе; в случае ее возникновения в глубоких артериях выявляется отрицательный диастолический компонент в допплеровском спектре во все фазы эрекции. Кровоток в венах полового члена в покое низкоскоростной монофазный, снижается в фазах 1-3; в фазах 4 и 5 скорость кровотока в венах возрастает и достигает максимума в начале фазы 5, оставаясь при этом монофазным [316-326].

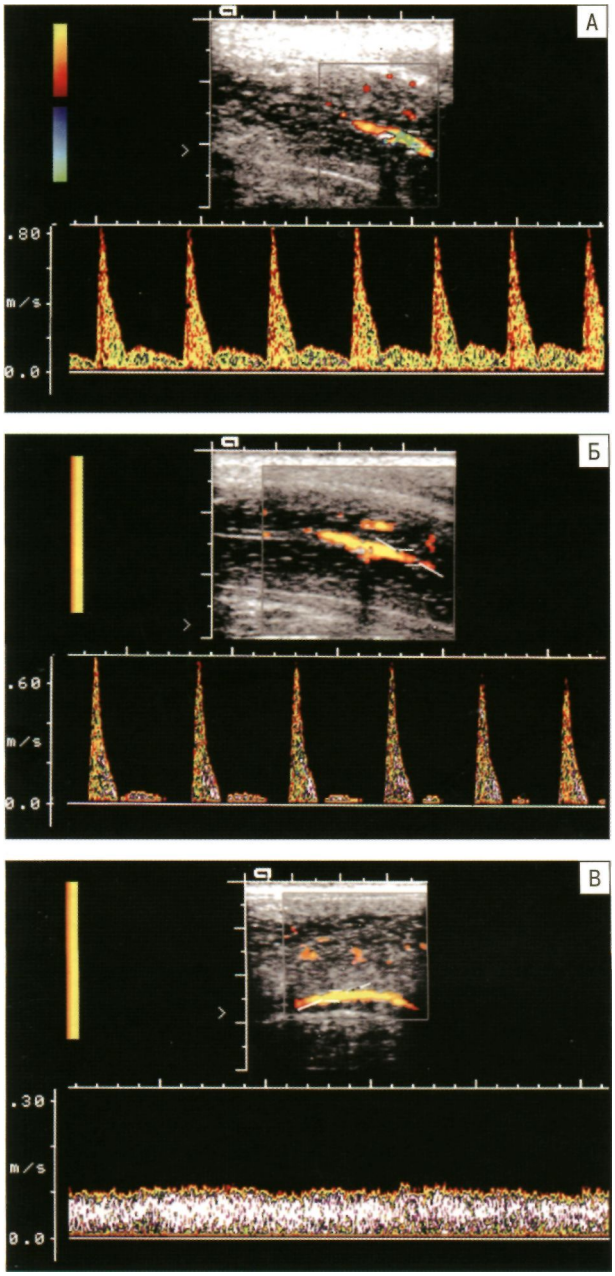


Рис. 7.21. Спектры кровотока в артериях и венах полового члена при медикаментозной индукции препаратом «Эдекс». А. Кровоток в глубокой артерии на высоте эрекции (высокая скорость, сниженное периферическое сопротивление). Б. Спектр кровотока после окончания эрекции (снижение скорости и повышение периферического сопротивления). В. Спектр кровотока в тыльной вене после окончания эрекции.

При выявлении отклонения артериального или венозного кровотока в половом члене в разные фазы эрекции делается предположительное заключение о наличии патологии.

В некоторых случаях наблюдается также изменение структуры кавернозных тел, появление очагов повышения эхогенности с акустическими тенями - болезнь Пейрони (рис. 7.23).

С нашей точки зрения, выявление каких-либо сосудистых отклонений при исследовании кровотока в половом члене в разные фазы индуцированной эрекции, должно быть показанием к расширенному исследованию терминального отдела аорты, подвздошных артерий, магистральных артерий конечностей, атакже магистральных вен и вен тазового сплетения. Верифицирующей (по отношению к дуплексному сканированию) в данном случае является контрастная артериография (селективная или суперселективная методика).

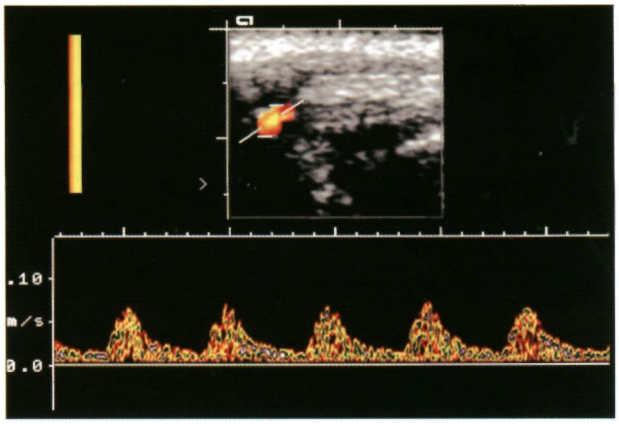


Рис. 7.22. Спектр кровотока в глубокой артерии при грубом атеросклеротическом поражении аорты и подвздошных артерий: резкое снижение периферического сопротивления.

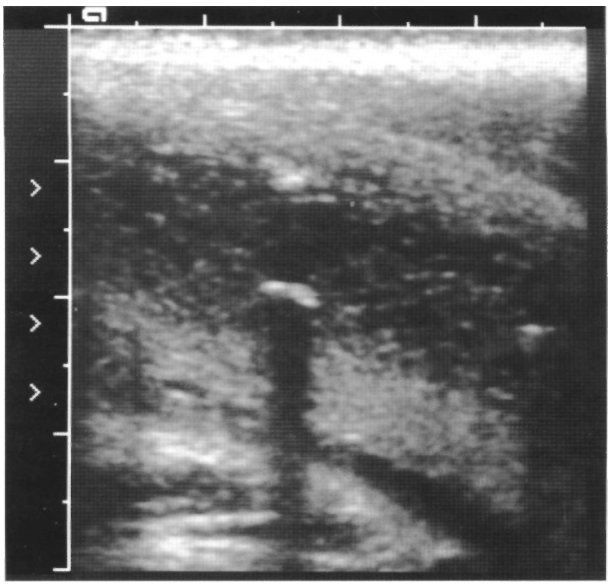


Рис. 7.23. Изменения кавернозного тела: включения повышенной эхогенности с акустическими тенями (болезнь Пейрони).

Таким образом, исследование артериального и венозного кровотока в разные фазы эрекции является основным звеном ультразвукового исследования при диагностике васкулогенной импотенции.

Возможности ультразвуковых методов при очаговых поражениях некоторых органов

Одной из основных задач ультразвукового исследования внутренних органов методами серошкальной эхографии и дуплексного сканирования является диагностика и дифференциальная диагностика различных видов очаговых поражений. К развитию очаговых изменений во внутренних органах приводят: локальный воспалительный процесс и его последствия, новообразования различного генеза, дегенеративно-диспластические поражения, нарушения кровообращения (ишемические и геморрагические), кисты [327, 328].

Воспалительные очаги (рис. 7.24) могут быть вызваны как бактериальным (специфическим и неспецифическим), так и небактериальным поражением. Неспецифическое бактериальное воспаление чаще всего обусловлено кокковой микрофлорой (стафилококк, стрептококк, гонококк, менингококк), специфическое бактериальное - микробактериями туберкулеза. Очаговым проявлением бактериального воспалительного процесса является, как правило, формирование абсцесса. Причинами развития небактериального воспаления являются: вирусы, простейшие, гельминты, паразиты, грибки. Формирующиеся при этом очаги могут иметь самый разный вид и распространенность [327].

При ишемических нарушениях кровообращения (рис. 7.25) развивается ишемический очаг, сформированный некротизированной тканью, при резорбции которой может образоваться киста. При локальных геморрагических нарушениях кровообращения

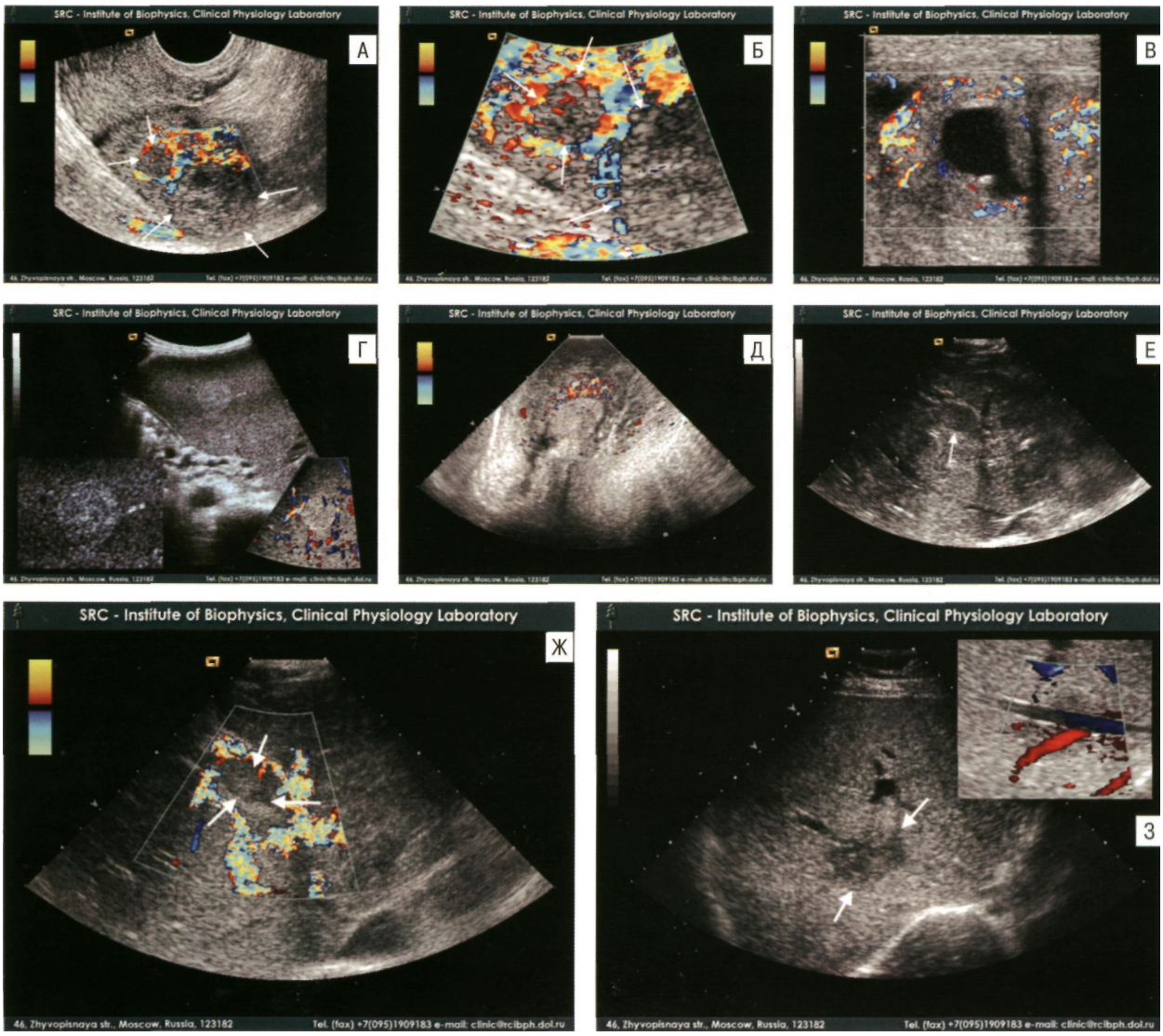


Рис. 7.24. Воспалительные очаговые образования.
А, Б. Абсцессы правого яичника (аваскулярные образования, возбудитель - стафилококк). Случай верифицирован. В. Острый эпидидимит с абсцедированием. В центре - полость абсцесса, гиперваскулярная зона по периферии. Случай верифицирован. Г. Грибковый очаг в селезенке. Случай верифицирован. Д. Выраженный отек мошонки с инфильтрацией мягких тканей, выраженная гипеваскуляризация. Е, Ж. Абсцесс правой доли печени. З. Абсцесс печени.

формируется гематома (рис. 7.26), при лизисе которой также образуется киста [327].

К дегенеративно-диспластическим поражениям относят первичные атрофические изменения в органах, первичный очаговый фиброз и склероз [327].

Кистозные образования могут быть также первичного происхождения [328].

Все новообразования делятся на доброкачественные и злокачественные. Доброкачественные опухоли состоят из клеток, в такой мере дифференцированных, что почти всегда можно определить, из какой ткани они растут. Характерны тканевой атипизм опухоли, ее экспансивный и опухолевый рост. Опухоль обычно не оказывает общего влияния на организм, как правило, не дает метастазов.

Злокачественные опухоли состоят из мало- или недифференцированных клеток; они утрачивают сходство с тканью (органом), из которого исходят. Характерны клеточный атипизм, инфильтрирующий и быстрый рост опухоли. Степень злокачественности опухолей определяется степенью дифференцировки формирующих ее клеток. Злокачественные опухоли дают метастазы, рецидивируют, оказывают не только местное, но и общее влияние на организм.

Классификация опухолей построена по гистогенетическому принципу с учетом их морфологического строения, локализации, особенностей структуры в отдельных органах (органоспецифичность), доброкачественности и злокачественности. В соответствии с классификацией, предложенной Комитетом по номенклатуре опухолей Интернационального противоракового объединения, выделяют 7 типов опухолей [327].

I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические)

II. Опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов

III. Мезенхимальные опухоли

IV. Опухоли меланинобразующей ткани

V. Опухоли нервной системы и оболочек мозга

VI. Опухоли системы крови

VII. Тератомы

Во внутренних органах встречаются опухоли 1, 2, 3 и 6 групп.

Эпителиальные опухоли без специфической локализации развиваются из плоского или железистого эпителия, не выполняющего какой-либо специфической функции. К доброкачественным опухолям этой группы относят папиллому и аденому. Папиллома построена их клеток разрастающегося покровного эпителия, число слоев его увеличено. Тканевой атипизм представлен неравномерным развитием эпителия и стромы и избыточным образованием мелких кровеносных сосудов. Папиллома встречается на коже, а также на слизистых оболочках, выстланных переходным или неороговевающим плоским эпителием (слизистая оболочка полости рта, лоханки почек, мочеточники, мочевой пузырь). Аденома является опухолью железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием, встречается в разных органах и тканях, содержащих железистую ткань.

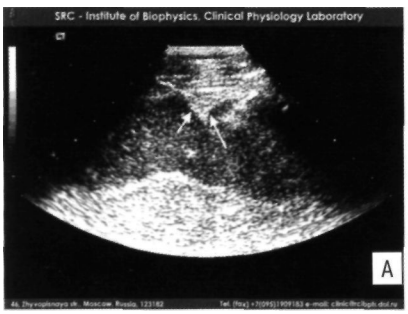
Злокачественные опухоли, развивающиеся из малодифференцированных или недифференцированных клеток эпителия, обозначаются как рак. Различают следующие микроскопические формы рака: «рак на месте» (неинвазивная карцинома), плоскоклеточный (эпидермальный), аденокарцинома (железистый), слизистый (коллоидный), солидный (трабекулярный), мелкоклеточный, фиброзный, медуллярный (аденогенный).

Опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов характеризуются тем, что развиваются из клеток определенного органа и сохраняют морфологические и в ряде случаев функциональные черты, присущие данному органу.

Данные типы опухолей встречаются в печени, почках, матке, яичниках, яичках, предстательной железе, щитовидной железе, околощитовидных железах, надпочечниках, вилочковой железе, поджелудочной железе, желудочно-кишечном тракте. При этом доброкачественные опухоли представлены аденомами, злокачественные - раком.

Мезенхимальные опухоли могут развиваться из соединительной (фиброма, дерматофиброма, фибросаркома), жировой (липома, гибернома, липосаркома), мышечной (лейомиома, рабдомиома, лейомиосаркома, рабдомиосаркома) тканей, кровеносных и лимфатических сосудов (гемангиома, гломусная опухоль, ангиосаркома, лимфангиома, лимфангиосаркома), синовиальной (синовиома), мезотелиальной (мезотелиома), костной (остеома, остеосаркома, хондрома, хондросаркома) тканей. Они могут быть доброкачественными и злокачественными.

И последняя группа опухолевых поражений, которые могут встречаться при обследовании внутренних органов,- это опухоли системы крови, которые делятся на системные, или лейкозы, и регионарные,



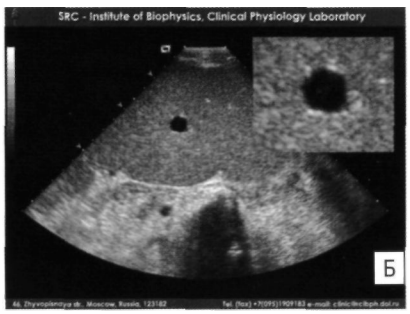


Рис. 7.25. Последствия ишемических нарушений кровообращения.
А. Соединительнотканный рубец в исходе клиновидного инфаркта селезенки (тромбоэмболического). Б. Киста как последствие инфаркта селезенки.

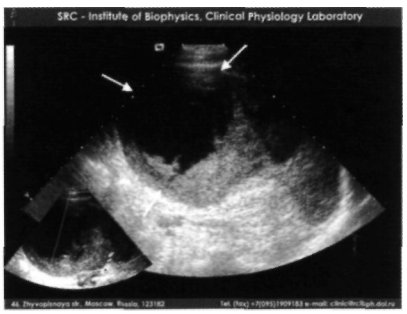


Рис. 7.26. Организующаяся гематома больших размеров в верхнем полюсе селезенки.

или лимфомы. Из поражений внутренних органов чаще всего встречается лимфомное поражение печени и селезенки.

Сосуды в доброкачественных опухолях имеют упорядоченное строение. Стенка артериальных сосудов представлена тремя слоями с полностью сформированными гистологическими компонентами каждого из них. В злокачественных новообразованиях сосуды распределены беспорядочно, хаотично, прорастая ткань опухоли. Калибр сосудов вариабелен - от патологической дилатации до патологического сужения с возможным чередованием расширенных и суженных фрагментов. Сосуды, как правило, удлинены и извиты с возможным формированием сосудистых колец и патологических перемычек между ними. Достаточно часто отмечается формирование патологических артериовенозных шунтов. Сосудистая стенка, как правило, истончена, имеет незавершенное гистологическое строение [329-334].

Е.А. Белолапотко и соавт. [335] выявили в процессе гистологического исследования опухолей печени характерные гистологические феномены во внутриопухолевых сосудах. Артерии злокачественных опухолей отличаются по гистологическому строению от здоровых тканей более тонкой стенкой, состоящей преимущественно из эндотелия, мышечной оболочки (из гладкомышечных клеток) и недоразвитой адвентиции. Даже в артериях крупного калибра

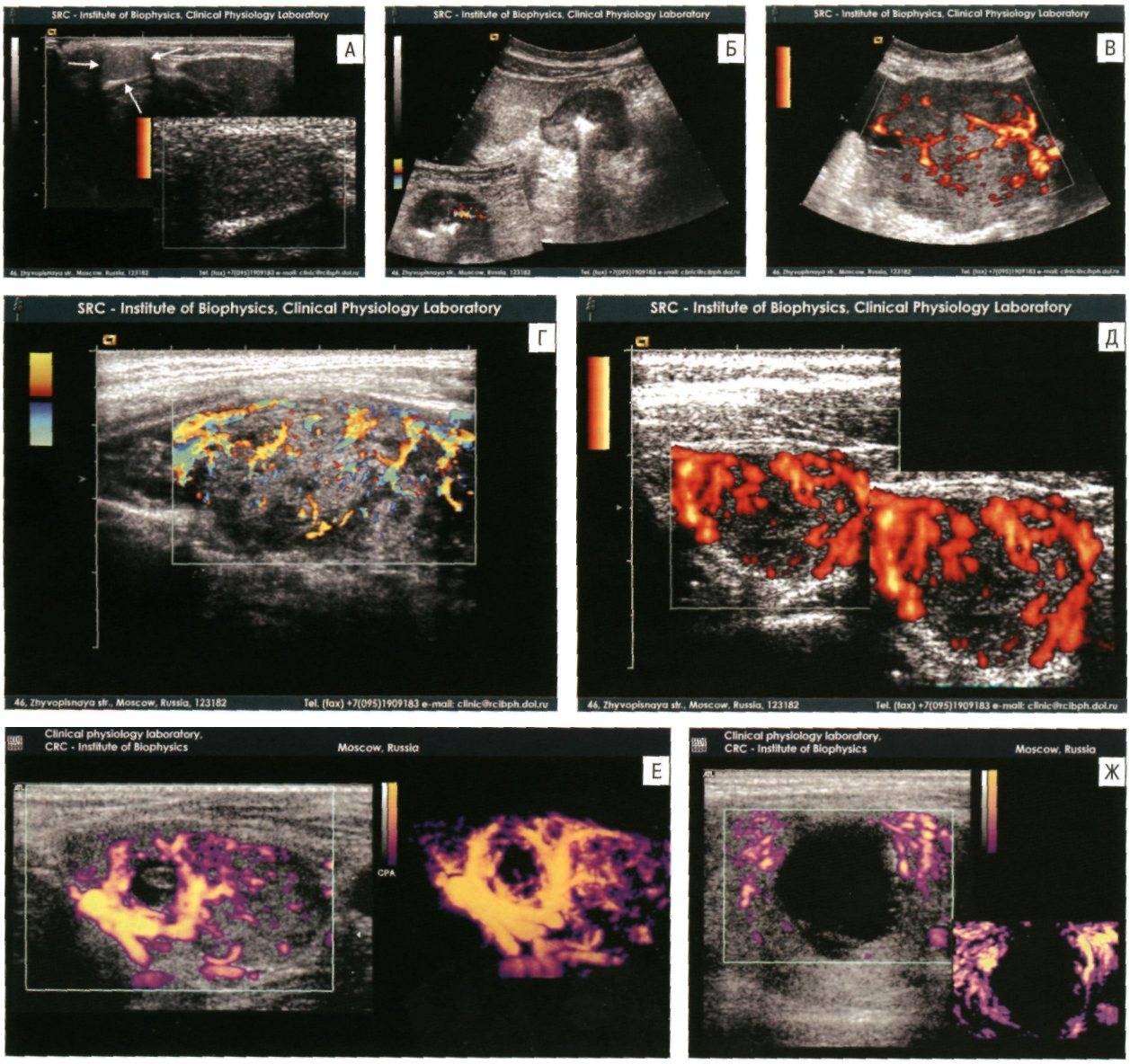


Рис. 7.27. Оценка наличия васкуляризации очага.
А. Липома подчелюстной области (полное отсутствие васкуляризации). Б. Рак антрального отдела желудка (хаотично расположенные новообразованные сосуды). В. Рак яичника больших размеров (выражена патологическая сосудистая сеть). Г. Тотальное метастатическое поражение щитовидной железы. Продольное сканирование правой доли. Гиперваскуляризация. Патологическая сосудистая сеть. Д. Гиперваскуляризированный аденоматозный узел при аденоме щитовидной железы. Е. Гиповаскуляризированный аденоматозный узел (с кистозным компонентом) щитовидной железы (цветовое кодирование, трехмерная реконструкция). Ж. Аваскулярный очаг (киста) щитовидной железы (цветовое кодирование, трехмерная реконструкция).

слабо развита интима и часто отсутствует или недоразвита внутренняя эластическая мембрана. В артериях мелкого и среднего калибра интима представлена одним эндотелием. Вены в злокачественныхопухолях также имеюттонкую стенку, состоящую из эндотелия и одного или нескольких слоев гладкомышечных клеток.

Оценка степени васкуляризации опухоли, а также ее связи с основными сосудистыми стволами во многом определяет тактику лечения, прежде всего хирургического.

При очаговых поражениях внутренних органов задачами ангиологических ультразвуковых методик является:

- оценка наличия, степени выраженности и характера кровотока в очаге;
- оценка характера кровотока в перифокальной зоне;
- оценка степени взаимодействия очагового поражения с окружающими органными и сосудистыми структурами.

Для решения этих задач используется весь арсенал имеющихся в современной ультразвуковой диагностике методик - двухмерная серошкальная эхография, цветовое допплеровское кодирование, спектральный допплеровский анализ, трехмерная реконструкция, контрастные исследования.

Оценка наличия кровотока в очаге позволяет дифференцировать объемные образования и очаги иного происхождения, поскольку возникновение патологической сосудистой сети возможно лишь в новообразованной ткани (или ткани вообще) и отсутствует в кистозных образованиях, абсцессах, гематомах, некротических фокусах (ишемические инфаркты) и т. п. (рис. 7.27). Оценка степени кровоснабжения очага позволяет с известной долей вероятности дифференцировать различные очаговые опухолевые образования. Оценка спектральных характеристик кровотока в ряде случаев - также условно - позволяет проводить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных новообразований.

Ультразвуковыми критериями васкуляризации ткани опухоли служат появление патологического распределения цветовой картограммы потока в ткани опухоли при исследовании в цветовом допплеровском режиме и выявление допплеровского спектра при исследовании в спектральном допплеровском режиме. Ввиду малой толщины сосудистой стенки новообразованных сосудов при исследовании в В-режиме они не визуализируются. Основную информацию о проходимости сосуда, сосудистой геометрии и состоянии просвета дают качественный анализ картины, полученной при исследовании в цветовом допплеровском режиме, а также косвенные данные спектрального допплеровского исследования (рис. 7.28).

Состояние кровотока в перифокальной зоне косвенно отражает тип очагового поражения. Оценка характера влияния очагового образования на близлежащие тканевые и сосудистые структуры позволяет своевременно проводить коррекцию возможных осложнений, прежде всего кровотечения из-за инвазии и нарушения целости сосудистой стенки опухолевой тканью.

В области неонкологических очагов кровоток, как правило, выражен слабо или отсутствует. В перифокальной зоне при очаге воспалительного происхождения отмечаются изменения кровотока, как артериального, так и венозного. При остром бактериальном воспалении усиливается и артериальный, и венозный кровотоке возможным появлением псевдопульсации последнего. Усиление кровотока в органных артериях и венах объясняется закономерной реакцией микроциркуляторного русла на воспаление - как непосредственно в его очаге, так и в перифокальной зоне. Изменения микрососудов начинаются с рефлекторного спазма, уменьшения просвета артериол и прекапилляров и затем быстрого расширения всей сосудистой сети зоны воспаления и прежде всего посткапилляров и венул. Подобные изменения на микроциркуляторном уровне вызывают усиление кровотока в артериях и венах более крупного калибра [327]. Развитие в последующем отечно-экссудативного синдрома приводит к выраженным нарушениям микроциркуляции и открытию артериовенозных шунтов. Шунтирующий сброс крови из артериальной системы в венозную минуя капиллярное русло, индуцирует появление псевдопульсации венозного кровотока (рис. 7.29). При иных формах очаговых поражений кровоток в перифокальной зоне, как правило, не изменяется.

При кистозных поражениях кровоток в области кисты отсутствует, в перифокальной зоне может изменяться, преимущественно из-за экстравазального воздействия [328]. По данным Е.А. Белолапотко и соавт. [335], истинные кисты печени относятся в 90% случаев к бессосудистым, не сопровождаясь изменениями кровотока в перифокальной зоне. При паразитарных кистах частота бессосудистых (отсут-

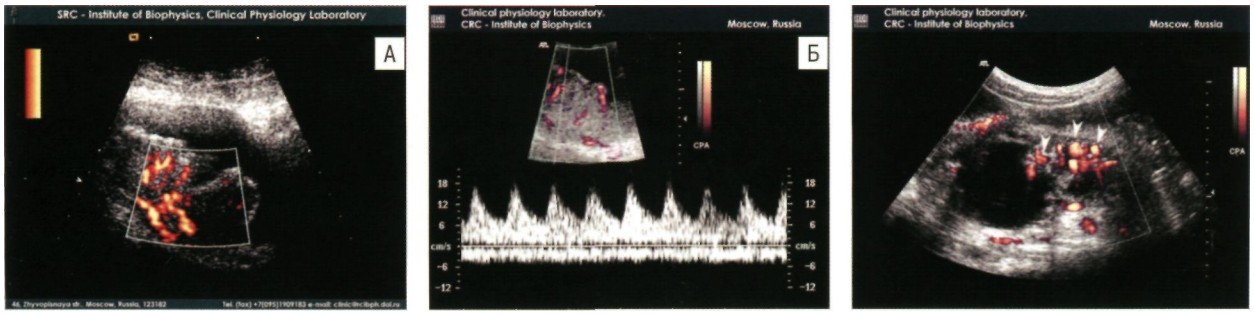


Рис. 7.28. Васкуляризация опухоли мочевого пузыря.
А. Патологическая сосудистая сеть в режиме цветового кодирования. Б. Спектр кровотока в сосудах опухоли.

Рис. 7.29. Подострый панкреатит. Формирование псевдокисты. Множественные артериовенозные шунты.

ствие кровотока в очаге и изменений ангиоархитектоники органа) и умеренно васкуляризированных (отсутствие кровотока в очаге и появление дополнительных сосудистых образований в перифокальной зоне) кист составила 44 и 56% соответственно (рис. 7.30).

При объемном характере поражения типы кровоснабжения опухолей различны.

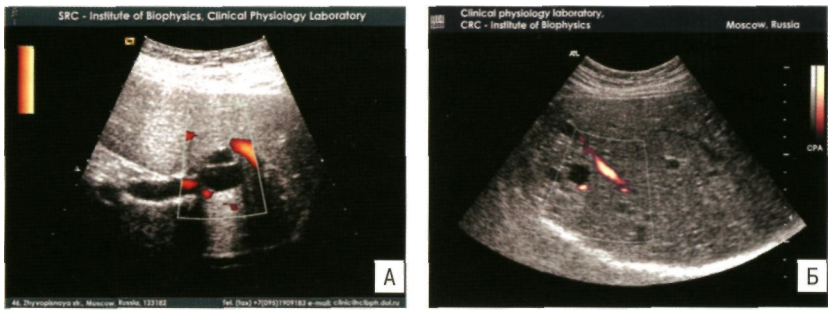


Рис. 7.30. Аваскулярные кисты печени.

Одной из наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолей внутренних органов, прежде всего печени, является гемангиома. Различают капиллярную, венозную и кавернозную гемангиомы. Капиллярная состоит из ветвящихся сосудов капиллярного типа с узкими просветами, венозная - из сосудистых полостей, стенки которых содержат пучки гладких мышц и напоминают вены, кавернозная - из крупных сосудистых тонкостенных полостей (каверн), выстланных эндотелиальными клетками и выполненных жидкой или свернувшейся кровью [327].

Литературные данные, касающиеся наличия кровотока в гемангиомах при исследовании их методом дуплексного сканирования, крайне разнообразны. Вариабельность результатов исследования этой группы пациентов, вероятно, обусловлена разными типами гемангиом, а также различной разрешающей способностью используемых для исследований ультразвуковых сканеров.

K. Yashura [336] обследовал 30 пациентов с гемангиомами разного типа. При исследовании их в спектральном и цветовом допплеровском режимах он обнаружил допплеровский сигнал в гемангиомах в 13,3% случаев. Допплеровский спектр имел монофазный низкоамплитудный характер, типичный для венозного кровотока. S. Tanaka при исследовании в цветовом допплеровском режиме [337] обнаружил цветовое пятно в центре гемангиомы у 50% обследованных. Аналогичны данные других исследователей [338-340]. При исследовании 54 пациентов с гемангиомами Z. Lin [340] связывал наличие цветового пятна с размером гемангиомы. При размерах менее 3 см феномен отсутствовал у 39 из 40 обследованных, при размерах от 3 до 5 см - у 3 из 9 и при размерах более 5 см - у 2 из 5 обследованных.

Более информативным в оценке наличия кровотока в гемангиомах является использование технологии цветового кодирования энергии потока. Так, B. Choi и соавт. [341], исследуя кровоток в гемангиомах у 12 пациентов с использованием технологии цветового кодирования скорости, обнаружили признаки кровотока у 2 пациентов, при использовании технологии цветового кодирования энергии кровоток в гемангиомах обнаружен у всех обследованных. Изменений кровотока в перифокальной зоне, как правило, не отмечалось.

В наблюдениях Е.А. Белолапотко и соавт. [335] у 85% исследованных пациентов с кавернозными гемангиомами кровоток внутри очага отсутствовал или выявлялся низкоамплитудный венозный кровоток, в перифокальной зоне отмечалось формирование дополнительной сосудистой сети. У 12% пациентов в полости кавернозной гемангиомы отмечался артериальный кровоток, усиливавшийся в перифокальной зоне.

При обследовании нами 18 пациентов с гемангиомами с использованием технологии цветового кодирования энергии, а также в ряде случаев на фоне введения эхоконтрастного препарата «Левовист» признаки кровотока, преимущественно в центральной части гемангиомы, выявлены у 4 (рис. 7.31), причем, как правило, это были пациенты с кавернозными гемангиомами.

Очаговая узловая гиперплазия также относится к доброкачественным опухолям. Она состоит из нерегулярно ориентированных гиперплазированных гепатоцитов, которые содержат артериальную сеть [337, 342]. M. Uggowitzer [342] при обследовании 19 пациентов с фокальной нодулярной гиперплазией с использованием технологии цветового кодирования энергии движущихся частиц выявил признаки кровотока в очаге поражения у 15. При оценке величины индексов периферического сопротивления в ткани опухоли и неизмененной окружающей ткани органа отмечено их значительное снижение в области нодулярной гиперплазии. Ряд авторов [343, 344] объясняют этот феномен наличием множественных артериовенозных шунтов.

Клеточная аденома печени относится к редким доброкачественным опухолям и встречается преимущественно у молодых женщин. M. Golli [345] при ис-

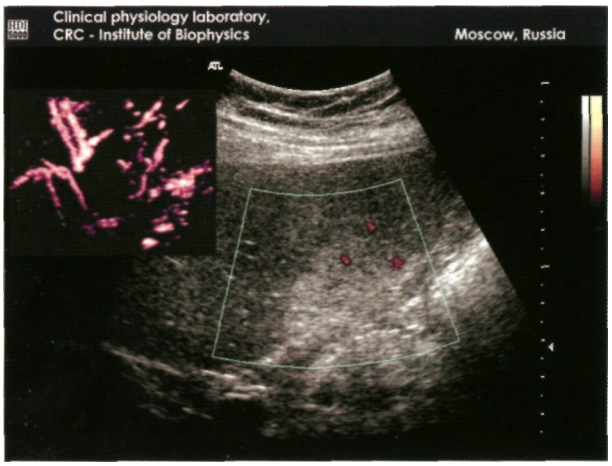


Рис. 7.31. Гемангиома печени с признаками кровоснабжения внутри опухолевого узла (энергетическое цветовое кодирование, трехмерная реконструкция после внутривенного введения 4 г препарата «Левовист» (виден участок кровоснабжения узла).

следовании кровотока внутри опухоли в допплеровских режимах (цветовом и спектральном) не обнаружил признаков кровотока, по периферии опухоли кровоток не отличался от нормального.

При доброкачественной гиперплазии предстательной железы (аденоме), по данным А.В. Зубарева и В.Е. Гажоновой [346], как правило, васкуляризация железы существенно не изменяется. Плотность сосудов во всех отделах железы остается одинаковой. При исследовании в спектральном допплеровском режиме отмечается умеренное повышение линейных скоростей кровотока в артериях с некоторым увеличением индексов периферического сопротивления. По мере роста аденомы возрастает количество артерий и вен, участвующих в ее кровоснабжении. Сосуды за счет оттеснения их аденоматозными узлами приобретают дугообразную форму, огибая отдельные узлы. Плотность их в разных отделах предстательной железы становится неодинаковой. Большинство сосудов локализуются вдоль уретры и по ходу хирургической капсулы.

Железы больших объемов часто имеют расширенные венозные сосуды. При больших аденомах периферическая зона сдавливается, кровоток в ней снижается, при этом центральная часть железы гиперваскуляризирована. Сосудистый рисунок, как правило, достаточно упорядочен (рис. 7.32).

При раке предстательной железы наблюдается выраженная гиперваскуляризация с большим количеством хаотично расположенных гистологически измененных сосудов [346-348]. Подобные данные представлены в работе J. Newman и соавт. [349].

В.И. Гажонова и соавт. [350] при трансректальном ультразвуковом обследовании пациентов с раком предстательной железы в режиме трехмерной реконструкции изучали возможности ее васкуляризации. У 66 (88%) больных обнаружены патологические сосуды в зоне опухоли с деформацией сосудистого рисунка. В отличие от неизмененных сосудов опухолевые сосуды были извиты, прерывисты, имели разный калибр, хаотично располагались в зоне опухоли. Признаки гиперваскуляризации в зоне опухолевого участка выявлены в 38 (75%), гиповаскуляризации в 13 (25%) случаях. При анализе степени васкуляризации опухоли в зависимости от объема опухолевого участка установлено, что у 84% больных «объем» гиперваскулярных опухолевых участков превышал 2 см^3, гиповаскулярных в 50% случаев был не более 1 см^3. При раке предстательной железы III стадии в 65% случаев отмечено неравномерное распределение сосудов в опухоли: в центральных отделах - значительное обеднение сосудистого рисунка, по периферии - гиперваскуляризация. При раке предстательной железы IV стадии в 100% случаев сосудистый рисунок железы был полностью деформирован с резким обеднением васкуляризации во всех ее отделах и гиперваскуляризацией в зоне распространения опухоли.



Рис. 7.32. Васкуляризация крупного аденоматозного узла предстательной железы.

Аналогичные изменения кровотока наблюдаются при злокачественных опухолях железистого происхождения иной локализации, в частности гепатоцеллюлярном раке, раке почки, аденокарциноме желудка. В этих случаях объемные образования богато васкуляризированы, имеют патологически развитую сосудистую сеть и множество артериовенозных шунтов (рис. 7.33).

Согласно данным R. Felix и соавт. [351], при ангиографическом исследовании сосудистой системы печени у больных с гепатоцеллюлярной карциномой выявляется патологическая дезорганизованная сосудистая сеть с наличием лакун, артериопортальных и артериовенозных шунтов. Кроме того, обнаруживают функциональные стенозы чревного ствола и тромбозы воротной вены [352]. При исследовании кровотока в опухоли методом дуплексного сканирования ряд авторов [336, 353, 354] выявили признаки артериовенозного шунтирования. Ангиографически артериовенозные шунты выявляются в 63% случаев. Сходные результаты получены в других исследованиях [355-357]. При обследовании M. Nino-Murcia [355] 118 пациентов с васкуляризированными очаговыми поражениями печени (29 гепатоцеллюлярных карцином, 64 метастаза, 24 доброкачественных опухоли) специфичность данных спектрального допплеровского исследования при гепатоцеллюлярной карциноме составила 69%, чувствительность - 76%.

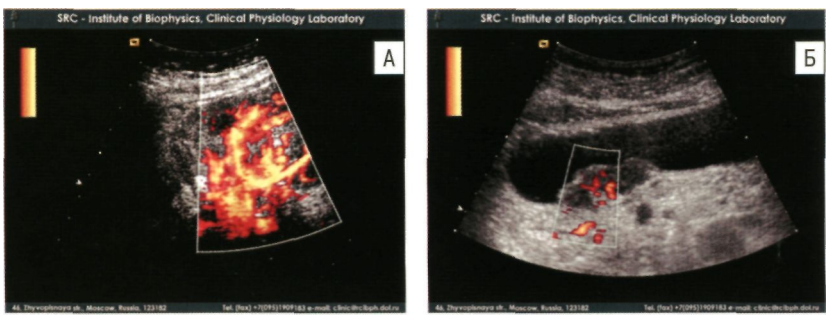


Рис. 7.33. Васкуляризация злокачественных опухолей.
А. Васкуляризация крупной раковой опухоли почки (гипернефроидный рак).
Б. Васкуляризация аденокарциномы антрального отдела желудка.

Ряд злокачественных опухолей эпителиального происхождения также богато васкуляризированы.

Опухоли, сопровождающиеся развитием некротических изменений и очагов кровоизлияний, как правило, васкуляризированы по периферии очага с практически полным отсутствием кровотока в центральной зоне. Такой вид кровоснабжения может наблюдаться, в частности, при гипернефроидном раке почки.

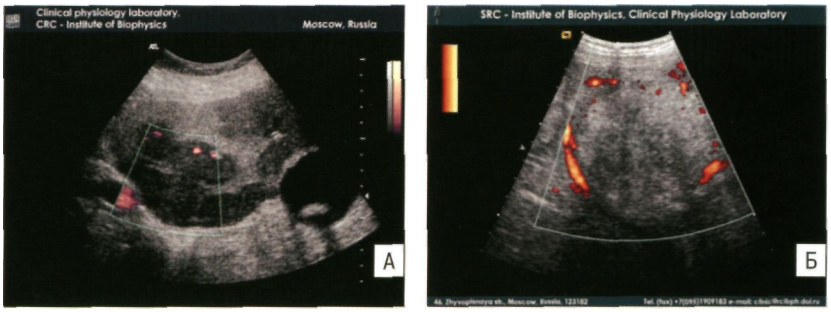


Рис. 7.34. Метастическое поражение печени.
А. Васкуляризация множественных метастазов рака прямой кишки в печень. Б. Васкуляризация крупного метастаза рака желудка в печень.

T. Rago с соавт. [358], исследуя кровоток в щитовидной железе при ее доброкачественной узловой гиперплазии и в карциноме, выявили три типа сосудистых паттернов при данных видах патологии. Первый тип характеризовался отсутствием кровотока внутри узла, второй - отсутствием кровотока внутри узла, но его наличием в перифокальной зоне, третий - наличием кровотока внутри узла. Среди 30 пациентов с аденокарциномой кровоток внутри узла выявлен у 20, из 74 обследованных с доброкачественной узловой гиперплазией - у 38.

По поводу метастатического поражения мнения авторов противоречивы. Большинство отмечают отсутствие специфических допплеровских признаков. В наблюдениях H. Ernst [359], N. Hosten и соавт. [360] кровоток внутри метастазов отсутствовал либо имел обычные спектральные характеристики. Аналогичные данные получены K. Taylor [353]. Нами при обследовании 24 пациентов с метастазами рака разной первичной локализации в печень также получены данные, сходные с приведенными.

Однако Е.А. Белолапотко и соавт. [335] при оценке состояния кровотока внутри метастазов в печень и в их перифокальной зоне обнаружили у большинства пациентов (67%) с очагами более 3 см гиперваскуляризацию зоны очага, у остальных метастазы были васкуляризированы умеренно (рис. 7.34).

Оценка в спектральном допплеровском режиме состояния кровотока при опухолях разного происхождения позволила выявить некоторые закономерности патологического изменения спектральных характеристик потока. В случае развития в ткани опухоли патологической сосудистой сети, характеризующейся наличием артериовенозных шунтов, при спектральном допплеровском исследовании отмечаются характерные изменения кровотока в приводящих артериальных, дренирующих венозных сосудах, а также в области патологического сброса крови. В артериях наблюдается в той или иной степени выраженности усиление кровотока, сопровождающееся снижением индексов периферического сопротивления (рис. 7.35), в зоне шунтирования кровоток имеет, как правило, высокую амплитуду с локализацией максимума спектрального распределения у нулевой линии и пульсирующий характер. В дренирующих венах кровоток также повышен, с наличием псевдоартериальной пульсации.

Второй характерный феномен внутриопухолевого кровотока (как правило, при злокачественной природе опухоли) - обнаружение при исследовании в спектральном допплеровском режиме «коллатерального» кровотока (рис. 7.36) в артериальных сосудах ткани опухоли [361,362]. Форма допплеровской кривой и допплеровского спектра типичны для коллатерального кровотока в других отделах сосудистой системы. Появление коллатерального кровотока объясняется развитием патологической артериальной сети в ткани опухоли, характеризующейся множеством разветвлений, нелинейностью хода, парциальной дилатацией и сужением отдельных артериальных

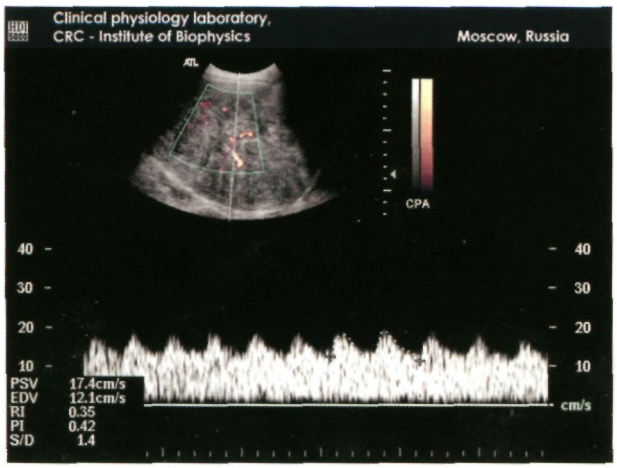


Рис. 7.35. Шунтирующий кровоток в артериях крупной злокачественной опухоли матки.

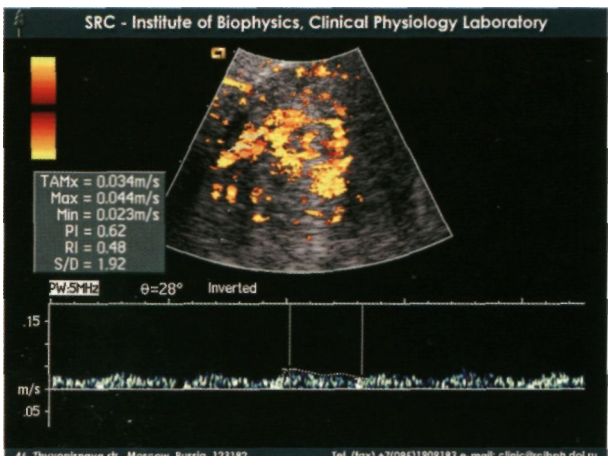


Рис. 7.36. «Коллатеральный» кровоток в артериях раковой опухоли яичника.

сегментов. Подобное изменение сосудистой сети приводит к выраженным гемодинамическим и перфузионным нарушениям, обуславливая наличие коллатерального спектра кровотока.

Однако патологические (прежде всего спектральные) изменения кровотока выявляются лишь у небольшого числа пациентов с объемными образованиями. У большинства же артериальный и венозный кровоток как в ткани опухоли, так и в перифокальной зоне имеет обычные, органоспецифические скоростные и спектральные характеристики. Это не позволяет использовать количественную оценку кровотока в объемном образовании в качестве одного из базовых дифференциально-диагностических критериев, прежде всего степени злокачественности опухоли. Однако существуют определенные закономерности васкуляризации опухолей: чем выше степень злокачественности опухоли и чем быстрее она растет, тем более вероятно выявление патологической сосудистой сети в ее ткани с измененными скоростными и спектральными характеристиками кровотока в формирующих ее сосудах.

В случае экстравазального влияния на прилежащие сосудистые структуры могут произойти деформация артерий и вен с отклонением их от прямолинейного направления, сужение их просвета, приводящее при артериальном воздействии к локальному гемодинамическому сдвигу. Наиболее опасным проявлением экстравазального влияния служит инвазия опухолевыми клетками стенки сосуда с нарушением ее целости и развитием кровотечения. В ряде случаев при прорастании стенки сосуда с последующим распространением опухоли по просвету формируется опухолевый тромб, который может стать причиной локальных и системных гемодинамических нарушений.

При всех видах очаговой патологии дополнительную диагностическую информацию дают результаты исследования с использованием режима трехмерной реконструкции без или в сочетании с использованием эхоконтрастирования. Основным преимуществом данных исследований является возможность изучения ангиоархитектоники объемных образований с получением характерных ее типов для определенного вида опухолей [346, 350].

В диагностике ишемических очагов также полезно использовать трехмерную реконструкцию в режиме цветового кодирования. Это особенно актуально при ранней диагностике инфарктов органов и прежде всего селезенки, когда ишемические очаги изоэхогенны (рис. 7.37).

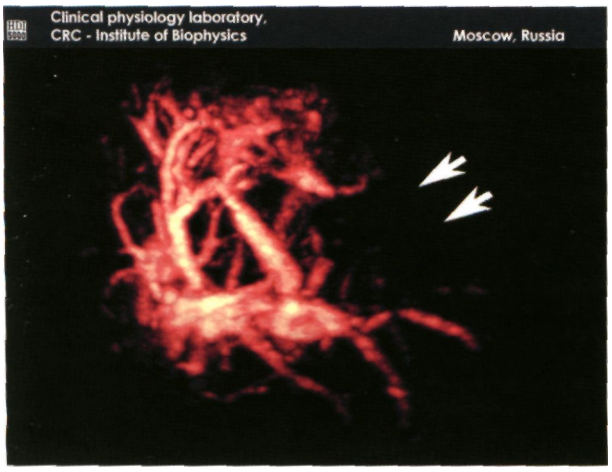


Рис. 7.37. Инфаркт селезенки. Трехмерная реконструкция.

Таким образом, хотя результаты оценки кровотока при различных видах очаговых поражений не дают ответа на все вопросы клинициста, она, безусловно, является необходимым компонентом в наборе используемых при данных видах патологии диагностических методик и часто помогает выбрать тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии // М.: Медицина. 1997. С. 8–61.
2. WHO. World Health Report 1999 // Geneva: WHO. 1999.
3. Bonita R. Epidemiology of stroke // Lancet. 1992. V. 339. P. 342–344.
4. *Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга* // М.: Медицина. 1976. С. 8–53
5. *Смертность населения Российской Федерации. 2000 год (статистические материалы)* // М.: Минздрав РФ. 2001.
6. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии // М.: Интер-Весы. 1993. С. 9–54.
7. Справочник по неврологии//Под ред. Шмидта Е.В., Верещагина Н.В. М.: Медицина. 1989. С. 196–223.
8. Болезни нервной системы // Под ред. Мельничука В.В. М.: Медицина. 1982.Т.1. С. 278–339.
9. *Лелюк С.Э. Состояние церебраваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы* // Дис... канд. мед. наук. М. 1996. С. 3–81.
10. Ганнушкина И.В. Коллатеральное кровообращение в мозге // М.: Медицина. 1973. С. 34–56.
11. Dahl A., Lindegaard K.-F., Russel D. A comparison of transcranial doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity // Stroke. 1992. V. 23. P. 15–19.
12. Ringelstein E.B., Otis S.M..Effect of age and sex on cerebral reactivity // Stroke. 1991. V. 22. P. 45–48.
13. Widder B., Kleiser B., Krapf H. Effect of carotid endarterectomy on patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral carotid artery stenosis // Stroke. 1994. V. 25 P. 1963–1966.
14. Брагина Л.К. О закономерностях коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависимости от состояния Виллизиева круга // Журн. невропатол. и психиатр. 1967. №11. С. 1293–1300.
15. Брагина Л.К. Особенности экстра- и интракраниального кровообращения *при окклюзирующем поражении артерий, питающих мозг: Дисс. д-ра. мед. наук.* М. 1974.
16. Верещагин Н.В. Патология магистральных артерий головы и нарушения мозгового кровообращения (аспекты морфологии, патогенеза, клиники и диагностики): Дис. д-ра. мед. наук. М. 1974.
17. Norris J.W., Xhu C.Z., Bornstein N.M. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis // Stroke. 1991. V. 22. P. 1485–1490.
18. Ringelstein E.B., Sievers C., Esker S. Noninvasive asessment of CO2-indused cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions // Stroke. 1988. V.19. P. 963–972.
19. Москаленко Ю.Е., Бекетов А.И., Орлов Р.С. Мозговое кровообращение. *Л.: Наука.* 1988.
20. Москаленко Ю.Е. Реактивность мозговых сосудов: физиологические основы, информационная значимость, критерии оценки // Физиол. журн. СССР. 1986. №8. С. 1027–1038.
21. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Состояние брахиоцефальных артерий и гетерогенность клинических проявлений ишемической болезни головного мозга // Клиническая физиология. Диагностика – новые методы исследования. М.: Аир – Арт. 1998. С. 118–123.
22. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового *исследования сосудов* // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар.1997. С. 185–220.
23. *Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография.* М. 1996. С. 39–173.
24. Von Reutern G.-M., Von Budingen Y.J. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York. Thieme Medical Publishers. Inc. New York. 1992. P. 53–70.
25. Berguer R., Hwang N.H. Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution. Ann. Surg. 1974. V.180. P.39–50.
26. Brice J.G., Dowsett D.J. Haemodynamic effects of carotid artery stenosis // Brit. med. J. 1964. V.11. P. 1363–1366.
27. Spenser M.P. Haemodynamics of arterial stenosis // Spenser M.P.: Ultrasonic *diagnosis of cerebrovascular disease* / Nijhoff. Dordrecht. 1987. P. 73–88.
28. Powers W.J. Hemodynamics and metabolism in ischemic cerebrovascular disease // Neur. Clin. 1992. V.10. P. 31–48.
29. Ginsberg M.D., Medoff R., Reivich M. Heterogeneties of regional cerebral blood flow during hypoxia-ischemia in the rat // Stroke. 1976. V. 7. P. 132–134.
30. Astrup J., Siesjo B.K., Symon L. Threshold in cerebral ischemia – the ischemic penumbra // Stroke. 1987. V. 9. P. 489–492.

31. Yonas H., Sekhar L., Johnson D.W. Determination of irreversible ischemia by xenon-enchanced computed tomographic monitoring of cerebral blood flow in patients with symptomatic vasospasm // Neuros. 1989. V. 24. P. 368–372.
32. Uemura K. Regional cerebral blood flow and oxygen metabolism in patients with cerebral stroke studied by positron emission tomography //Jpn. J. Stroke. 1987. V. 9. P. 489–493.
33. Sutton L.N., McLanghlin A.C., Dante S. Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with encreased intracranial pressure and hyperventilation // J. Neuros. 1990. V. 73. P. 927–932.
34. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока // Ультразвук. Диагност. 1996. №1. С. 24–32.
35. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Оценка состояния цереброваскулярного резерва у больных дисциркуляторной энцефалопатией методом транскраниальной сонографии с цветовым кодированием энергии допплеровского спектра с применением функционального нагрузочного теста нитроглицерином // Межд. Симп. по Транскр. Доп. и Интраоп. Монит. С.-Петерб. 1995. С. 31–32.
36. Chimowit M.I., Furlan A.J., Jones S.C. Evaluation of intracranial and extracranial carotid steno-occlusive disease // Neurology. 1994. V. 43 P. 353–357.
37. Furst H., Hartl W.H., Janssen I. Patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral asymptomatic carotid artery stenosis // Stroke. 1994. V. 25. P. 1193–1200.
38. Kleiser B., Widder D. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity // Stroke. 1992. V. 23. P. 171–174.
39. Woltgang H., Hartl H., Janssen I. Effect of carotid endarterectomy on pattern of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral carotid artery stenosis // Stroke.1994. V. 25 P. 1952–1957.
40. Kuroda S., Kamiyama H. Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral arteries // Neurosurgery. 1993. V. 32 P. 912–918.
41. Powers W.J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease // Ann. Neurol. 1991. V. 29. P. 231–240.
42. Yonas H., Smith H.A., Durham S.R. Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid artery stenosis // J. Neurosurg. 1993. V. 79 P. 483–489.
43. Fields W.S., Bruetman M.E., Weilel J. Atherosclerotic lesion of internal carotid artery. Morphjlogical data // Monogr. Surg. Sci. 1965. V. 2 P. 183–259.
44. Furlan A.J., Whisnant J.P., Bates AL. Long-term prognosis after carotid artery occlusion // Neurology. 1980. V.30. P.986–994.
45. Cote R., Taylor D.W., Barnett H.J.M. Internal carotid occlusion prospective study // Stroke. 1983. V. 14. P. 898–902.
46. Coyle P., Panzenbeck M.J. Collateral development after carotid artery occlusion in Fisher 344 rats // Stroke. 1990. V. 21. P. 316–321.
47. Dahl A., Lindegaard K.-F., Russel D. A comparison of transcranial doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity // Stroke. 1992. V. 23. P. 15–19.
48. Dahl A., Russell D. Cerebral vasoreactivity in unilateral carotid artery disease. A comparison of blood flow velocity and regional cerebral blood flow measurements // Stroke. 1994. V. 25. P. 621–626.
49. Бархатов Д.Ю. Функциональные возможности кровотока по средним мозговым артериям у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий: Дис... степ. канд. мед. наук. М. 1992.
50. Бархатов Д.Ю., Джибладзе Д.Н.,Никитин Ю.М. Функциональная транскраниальная допплерография при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журн. невропатол. и психиатр. 1994. №2. С. 12–15.
51. Hojer-Pedersen E. Effect of acetazolamide on cerebral blood flow in subacute and chronic cerebrovascular disease // Stroke. 1987. V.18. P. 887–891.
52. Piegras A., Schmiedek P. A simple test to assess cerebrovascular reserve capacity using transcranial doppler sonography and acetazolamide // Stroke. 1990. V. 21. P. 1306–1311.
53. Valton L., Larrue V.,Gerauld G. Cerebral microembolism in patients with stroke or transient ischemic attack as a risk factor for early reccurence // J. Neurol. Neurosug. Psych. 1997. V. 63. P. 784–791.
54. Ries S., Schminke U., Daffertshofer M. Hight intensity transient signals in patiens with carotid artery disease // Eur. J. Med. Res. 1996. V. 7. P. 328–330.
55. Lund C., Braekken S.K., Haggag K.J. Cerebral microembolism detected by transcranial doppler ultrasonography // Tidsskr. Nor. Laegeforen. 1998. V. 118. P. 1398–1401.
56. Goertler M., Baeumer M., Kross R. Rapid decline of cerebral microemboli of arterial origin after intravenous acetylsalicylic acid // Stroke. 1999. V. 30. P. 66–75.
57. Eicke B.M., von Lorentz J., Paulus W. Serial transcranial doppler monitoring after transient ischemic attack // J. Neuroim. 1996. V. 6. P. 174–180.
58. Valton L., Larrue V., le Traon A.P. Microembolic signals and risk of early recurrence in patients with stroke or transient ischemic attack // Stroke. 1998. V. 29. P. 2125–2133.
59. Grosset D.G., Georgiadis D., Kelman A.W. Detection of microemboli by transcranial doppler ultrasound // Tex. Heart. Inst. J. 1996. V. 23. P. 289–292.
60. Akiyama Y., Sakaguchi M., Yoshimoto H. Detection of microemboli in patients with extracranial carotid artery stenosis by transcranial doppler sonography // No. Shinkei. Geka. 1997. V. 25. P. 41–45.
61. Eicke B.M.,Barth V., Kukowski B. Cardiac microembolism: prevalence and clinical outcome // J. Neurol. Sci.1996. V. 136. P. 143–150.
62. Fisher A., Ozbek C., Bay W. Cerebral microemboli during left heart catheterization // Am. Heart. J. 1999. V. 137. P. 162–170.
63. Orlandi G., Parenti G., Bertolucci A. Carotid plaque features on angiography and asymptomatic cerebral microembolism // Acta. Neurol. Scand. 1997.V. 96. P. 183–186.
64. Sitzer M., Muller W., Siebler M. Plaque ulceration and lumen thrombosus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis // Stroke. 1995. V. 26. P. 1231–1234.
65. Forteza A.M., Babikian V.L., Hyde C. Effect of time and cerebrovascular symptoms of the prevalence of microembolic signals in patients with cervical carotid stenosis // Stroke. 1996. V. 27. P. 687–690.
66. Orlandi G., Parenti G.Bertolucci A. Silent cerebral microembolism in asymptomatic and symptomatic carotid artery stenoses of low and high degree // Eur. Neurol. 1997. V. 38. P. 39–43.
67. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Комплексная ультразвуковая оценка степени риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения // Ультразвук. Диагност. 1997. №3.
68. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis // New Eng. J. Med. 1991. V. 325. P. 445.
69. Куперберг Е.Б. Ультразвуковая допплерография в ангиохирургии цереброваскулярных заболеваний // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 163–189.
70. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis // Lancet. 1991. V. 337. P. 1235.
71. Moore W.S., Barnett H.J.M., Beebe H.G. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc committee, American Heart Association // Stroke. 1995. V. 26. P. 188–201.
72. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRS European Carotid Surgery Trial (ECST) // Ibid. V. 351. P. 1379–1387.
73. Rothewell P.M., Warlow C.P., on behalf of European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Prediction of benefit in individual patients: risk modeling study // Ibid. 1999. V. 353. P. 2105–2110.
74. Russel D., Dybevold S., Kjartansson O. Cerebral vasoreactivity and blood flow before and 3 month after carotid endarterectomy // Stroke. 1990. V. 21. P. 1029–1032.
75. Halsey J.H., Morawetz R.B. A haemodynamic effect of STA-MCA bypass // Stroke. 1982. V.13. P. 163–167.
76. Widder B., Paulat K. The value of cerebrovascular reserve capacity in the patients with atherosclerotic disease // Eur. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci. 1986. V. 236. P. 162–168.
77. Donaghy R.M.P. Microvascular surgery // Ed. by Donaghy R.M.P., Yazargil M.G. St.Louis.: Mosby. 1967. P. 75–86.
78. The EC/IC bypass surgery study group: failure of extra-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic srtoke: results of an international randomized trial // New Engl. J. Med. 1985. V. 7. P. 1191–1200.
79. Cooperberg E.B., Rudhev I.N., Lavrenten A.V. Evaluation of haemodynamics effects of extracranial-intracranial arterial bypass in unilateral carotid artery occlusion // Cardiovasc. Surg. 1993. V. 1. P. 704–708.
80. Haase J. Current state of EC-IC bypass surgery: revisited // Cerebral revascularization / Ed. Bernstein E.F., Bandyk D.F., Dilley R.B. L. 1993. P. 613–624.
81. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Иванов А.А. Использование многомерного математического анализа для прогноза гемодинамической и клинической эффективности экстра-интракраниального микроанастомоза при окклюзии внутренней сонной артерии // Междун. Симп. по Транскр. Доп. и Интраоп. Мон. 1995. С. 23–29.
82. Karnik R., Valentin A. Evaluation of vasomotor reactivity by transcranial doppler and acetazolamide test before and after extracranial-intracranial bypass in patients with internal carotid artery occlusion // Stroke. 1992. V. 23. P. 812–817.
83. Лагута П.С., Балахонова Т.В., Погорелова О.А., Добровольский А.Б., Титаева Е.В., Карпов Ю.А., Панченко Е.П. Влияние флювастатина и аспирина на показатели липидного обмена, эндотелийзависимую вазодилатацию и параметры системы гомеостаза у больных с распространенным атеросклерозом // Кардиология. 2001. №7. С. 12–17.
84. Anderson W.D., Klein G.L., Alexander R.W. Early atherosclerosis selectively impairs coronary artery endothelial function // Circulation. 1992. V. 86. Suppl.1. P. 1–618.
85. Miesan M.L., Salvetti M., Monteduro C. Flow-mediated dilatation of the brachial artery and left ventricular geometry in hypertensive patients // J. Hypertens. 2001. V. 19 (3 Pt. 2). P. 641–647.
86. Casino P.R., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. Role of nitric oxide in the endothelium-dependent vasodilatation of hypercholesterolemic patients // Circulation. 1992. V. 86. Suppl. 1. P. 1–618.
87. Arcaro G., Cretti A., Balzano S. Insulin Causes Endotelial dysfunction in human. Sites and mechanisms // Circulation. 2002. V. 105. P. 576.
88. Елисеев О.М., Ощепкова Е.В. Сердечно-сосудистые заболевания и современные возможности профилактики инсульта // Тер. Архив. 2002. № 9. С. 73–78.
89. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А., Носенко Н.С., Татарая С.А. Первичная профилактика церебрального инсульта. Часть I. // Инсульт. 2002. №6. С. 19–23.
90. SHEP Cooperative Research Group Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in Elderly Program // JAMA 1991. V. 265. P. 3255–3264.
91. Визир В.А., Березин А.Е. Влияние лацидипина на мозговую гемодинамику больных с артериальной гипертензией, ассоциированной со стенозами сонных артерий // Инсульт. 2002. №6. С. 45–51.
92. Горбачева Ф.Е., Бувальцев В.И., Натяжкина Г.М., Матвеева Л.А., Квасов В.Т., Телышева Ю.Б., Носко В.Н. Влияние небиволола на системную и мозговую гемодинамику у больных с поражением сосудов головного мозга и артериальной гипертензией // Инсульт. 2002. №6. С. 52–56.
93. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Сандомирская А.П. Функция эндотелия и артериальная гипертония: терапевтические возможности // Медицинский Журн. 2002. Т. 10. №1. С. 5–12.
94. Scholkens B.A., Unger T. ACE ingibitors? Endothelial function and atherosclerosis // Amsterdam Media Medica Publications. 1993. March.
95. Ulfendahl H.R. Aurell M. Renin-Angiotensin // Portland Press. London. 1998. P. 305.
96. Takase H., Moreau P., Kung C.F. Nava E. Antihypertensive therapy prevents endothelial dysfunction in chronic nitric oxide deficiency. Effect of verapamil and trondalapril // Hypertension. 1996. V. 27. P. 25–31.
97. Bucher H.C., Griffith L.E., Guayatt G.H. Effect of HMG CoA reductase inchibitors on stroke: meta-analysis of randomesed, controlled trials // Ann. Intern. Med. 1998. V. 128. P. 89–95.
98. Plehn J.F., Dawis B.R., Sacks F. For the CARE investigators. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatine. The Cholesterol in Recurrent Events (CARE) Study // Circulation. 1999. V. 100. P. 216–223.

99. Лелюк С.Э., Добжанский Н.В., Никитин Ю.М. Оценка объемной скорости кровотока по экстра-интракраниальному микрососудистому анастомозу методом дуплексного сканирования // IV симпоз. Клин.-Инстр. Диагн. в Хирург. М.: НЦХ РАМН. 1996. С. 51–55.
100. Kim J., Lee J., Lee M. Small primary intracerebral hemorrhage // Stroke. 1994. V. 25. P. 1500–1506.
101. Weier B. The clinical problem of intracerebral hematoma // Stroke. 1993. V. 24. (S1). P. 93.
102. Feldmann E. Intracerebral hemorrhage // Stroke. 1991. V. 22. P. 684–691.
103. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Н., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М.: Медицина. 1975.
104. Guillaume J., Mazars G., Roge R. Les accidents circulatories du cerveau. Traitement chirurgical de l'hemorragie et de l'ischemie // Paris. Presse Univers. France. 1957. P. 141.
105. Woydt M., Greiner K., Perez J. Transcranial duplex-sonography in intracranial hemorrhage. Evaluation of transcranial duplex-sonography in the diagnosis of spontaneous and traumatic intracranial hemorrhage // Zentralbl. Neurochir. 1996. V. 57. №3. P. 129–135.
106. Leeds N.E., Reid N.D., Rosen L.M. Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas // Acta. Radiol. Diagn. 1966. №5. P. 320–327.
107. Weber M., Glolimund P., Seiler R.W. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography // Neurosurgery. 1990. V. 27. №1. P. 106–112.
108. Lee J.H., Martin N.A., Alsina G., McArthur D.L., Zaucha K. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study // J. Neurosurg. 1997. V. 87. P. 221–233.
109. Martin N.A., Doberstein C., Zane C., Caron M.J. Posttaumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings // J. Neurosurg. 1992. V. 77. P. 575–583.
110. Arning C., Schrattenholzer A., Lachenmayer L. Cervical carotid artery vasospasm causing cerebral ischemia. Detection by immediate vascular ultrasonographic investigation // Stroke. 1998. V. 29. P. 1063–1066.
111. Sanin L.C., Mathew N.T. Severe diffuse intracranial vasospasm as a cause of extensive migrainous cerebral infarction // Cephalalgia. 1993. V. 13. P. 289–292.
112. Alhalabi M., Moore P.M. Serial angiography in isolated angiitis of the central nervous system// Neurology. 1994. V. 44. P. 1221–1226.
113. Ito Y., Niwa H., Ando T., Yasuda T. Clinical and neuroradiological studies of eclampsia: cerebral vasospasm and relation to the brain edema // Rinsho. Shinkeigaku. 1995. V. 35. P. 358–367.
114. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина. 1987.
115. Muller M., Merkelbach S., Schimring K. Cerebral hemodynamics in the posterior circulation of patients with bacterial meningitis // Acta Neurol. Scand. 1996. V. 93. P. 443–449.
116. Kassell N.F., Sasaki T., Colohan A.R.T. Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurismal subarachnoid hemorrhage // Stroke. 1985. V. 16. P. 562–572.
117. Sobey C.G., Faraci F.M. Subarachnoid haemorrhage: what happens to the cerebral arteries? // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 1998. V. 25 (11). P. 867–876.
118. Transcranial Doppler Sonography // Ed. by R.Aaslid/ Springer-Verlag. Wien. New York. 1986. P. 22–172.
119. Transcranial Doppler Sonography // Ed. R.Aaslid / Springer-Verlag. Wien. New York. 1986. P. 22–172.
120. Lindegaard K.F., Nornes H., Bakke S.J., Sorteberg W., Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound // Acta Neurochir. Suppl. 1988. V. 42. P. 81–84.
121. Kordestani R.K., Counelis G.J., McBrige D.Q. Ctrebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: transcranial Doppler and cerebral blood flow findings // Neurosurgery. 1997. V. 41. P. 351–359.
122. Wozniak M.A., Sloan M.A., Rothman M.I. Burch C.M. Detection of vasospasm by transcranial Doppler sonography. The challenges of the anterior and posterior cerebral arteries // J. Neuroimaging. 1996. V. 6. P. 87–93.
123. Torbey M.T., Hauser T.-K., Bhardwaj A. Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // Stroke. 2001. V. 32. P. 2005–2011.
124. Krejza J., Mariak Z., Waleeki J. Usefulness of transcranial color-coded sonography in the diagnosis of cerebral vasospasm // Stroke. 2000. V. 31.
125. Sousteil J.F., Shik V., Shreiber R., Tavor Y. Basilar vasospasm diagnosis. Investigation of a modified «Lindegaard Index» based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery // Stroke. 2002. V. 33. P. 72–78.
126. Лелюк С.Э. Состояние церебральной гемодинамики при артериальной гипертензии. Клинико-ультразвуковое исследование. Дис. д-ра мед. наук. М. 2002. 320 с.
127. Максименков А.Н. Анатомические особенности строения венозной системы головного мозга // Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. Труды научн. Сессии, посвящ. 20-летию НИИ нейрохирург. им. Н.Н. Бурденко. М. Медгиз.: 1966. С. 218–241.
128. Болезни нервной системы / Под ред. Мельничука В.В. М.: Медицина. 1982. Т. 2. С. 3–27.
129. Справочник по неврологии // Под ред. Шмидта Е.В., Верещагина Н.В. М.: Медицина.1989. С. 238–246.
130. Seidel G., Kaps M., Dorndorf W. Transcranial color-coded duplex sonography of intracerebral hematomas in adults // Stroke. 1993. V. 24. №10. P. 1519–1527.
131. Becker G., Perez J., Krone A. Transcranial color-coded real-time sonography in the evaluation of intracranial neoplasms and arteriovenous malformations // Neurosurgery. 1992. V. 31. P. 420–422.
132. Becker G., Winkler J., Bogdahn U. Transcranial color-coded real time sonography in adults. Part 2: Cerebral hemorrhage and tumors // Ultraschall. Med. 1991. V.12. №5. P. 211–217.
133. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Транскраниальное дуплексное сканирование // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике/Под ред. Митькова В.В. М.: Видар. 1997. С. 185–220.
134. Acerbi G., Grossi G., Caciagli P. Cerebral haemodynamics in intracranial tumors // Cerebrovasc. Dis. 1999. V.9 (S2). P. 10.
135. Horowski A., Woydt M., Becker G. Assessment of tumor vascularization by intraoperative color-duplex sonography: role of contrast agents // Cerebrovasc. Dis. 1999. V.9 (S2). P. 47.
136. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Дуплексное сканирование в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 128–163.
137. Becker G., Bogdahn U., Reichmann H. Detection of substantia nigra in chronic Parkinson's disease vizualised by transcranial color-coded real-time sonography // Neurol. 1995. V. 45. P. 182–184.
138. Leliuk V.G., Leliuk S.E. The validity of transcranial sonography in the evaluation of structure and vascular pathology of the brain // Eur. J.of Ultras. 1997. V. 5 (S1). P. S29.
139. Leliuk V.G., Leliuk S.E. Diagnostic possibilities of duplex scanning for the evaluation of patients with parkinson disease // Cerebrovasc. Dis. 1999. V. 9 (S2). P. 22.
140. Мелзак Р. Загадка боли // Перев. с англ. М.: Медицина. 1981. С.78.
141. Карлов В.А. Мигрень // Болезни нервной системы / Под ред. Мельничука В.В. М.: Медицина. 1982.Т. 2. С. 322–331.
142. Карлов В.А. Терапия нервных болезней // М.: Медицина. 1987. С. 403–413.
143. Friberg L. Focal ischemia causes by instability of cerebrovascular tone during attacks of hemiplegic migraine. A regional cerebral blood flow study // Brain. 1987. V. 110. P. 917–934.
144. Thie A., Fuhlendorf A., Spitzer K. Transcranial doppler evaluation of common and classic migraine. Part II. Ultrasonic features during attacks // Headache J. 1990. V. 30. P. 209–215.
145. Blau J.N. Migraine: a vasomotor instability of the meningeal circulation // Lancet. 1978. V.2. P. 1139–1140.
146. Drummond P.D., Lance J.W. Exracranial vascular changes and the source of pain in migraine headache // Ann. Neurol. 1983. V. 13. P. 32–37.
147. Edmeads J. Cerebral blood flow in migraine // Headache. 1977. V. 17. P. 148–152.
148. Graham J.R., Wolff H.G. Mechanism of migraine headache and action of endotamine tartrate // Arch. Neurol. Psychitr. 1938. V. 39. P. 736–737.
149. Kaneco Z. Intra- and extracerebral hemodynamics of migraine research // New York. Raven Press. 1978. P.17–24.
150. Liberman A.N. Bilateral cervical carotid and intracranial vasospasm causing cerbral ischemia in a migranous patient // Headache. 1984. V. 24. P. 245–248.
151. Meyer J.S. Evidence supporting a vascular pathogenesis of migraine and cluster headache // Blau J.N. (Ed.): Clinical, therapeutic, conceptual and research aspects. London. Chapman and Hall. 1987. P. 265–302.
152. Olesen J. The pathophysiology of migraine // Rose F.C. (Ed.): Handbook of clinical neurology. Amsterdam. Elsevier. 1986. P. 59–83.
153. Saxena P.R. Arteriovenous anastomoses and veins in migraine research // Blau J.N. (Ed.): Clinical, therapeutic, conceptual and research aspects. London. Chapman and Hall. 1987. P. 581–596.
154. Lauritzen M., Olsen T.S. The regulation of regional cerebral blood flow during and between migraine attacks // Ann. Neurol. 1983. V. 14. P. 569–571.
155. Leliuk V.G., Leliuk S.E., Rezaykin A.V. Changes of arterial and venous hemodynamic in migraine patients // Cerebrovasc. Dis. 1999. V. 9 (S2). P. 39.
156. Silvestrini M., Cupini L.M., Troisi E., Matteis M., Bernardi G. Estimation of cerebrovascular reactivity in migrane without aura // Stroke. 1995. V. 26. P. 81–83.
157. Dora B., Balkan S. Exaggerated interictal cerebrovascular reactivity but normal blood flow velocities in migrane without aura // Cephalalgia. 2002. V. 22. P. 288–290.
158. Arjona A., Perula de Torres L.A., Espino R. Mean velocity and pulsatile index in primary headaches // Rev. Neurol. 2002. V. 34. P. 314–320.
159. Chernyshev O.Y., Vein A.M., Mathew N.T., Kolosova O.A., Kailasam J. Blood flow velocity and pulsatility index differences in patients with unilateral migraine // Headache. 2001. V.41 (7). P. 704–713.
160. Backer M., Sander D., Hammes M.G., Funke D., Deppe M. Altered cerebrovascular response pattern in interictal migraine during visual stimulation // Cephalalgia. 2001. V. 21 (5). P. 611–617.
161. Kastrup A., Thomas C., Hartmann C., Schabet M. Cerebral blood flow and CO_2 reactivity in interictal migraineurs: a transcranial Doppler study // Headache. 1998. V. 38 (8). P. 608–613.
162. Valikovics A., Ohal L., Fulesdi B., Kaposzta Z., Ficzere A. Cerebrovascular reactivity measured by transcranial Doppler in migraine // Headache. 1996. V. 36 (5). P. 323–328.
163. Thomas T.D., Harpold G.J., Troost B.T. Cerebrovascular reactivity in migraineurs as measured by transcranial Doppler // Cephalalgia. 1990. V.10 (2). P. 95–99.
164. Harer C., Von Kummer R. Cerebrovascular CO2 reactivity in migraine: assessment by transcranial Doppler ultrasound // J. Neurol. 1991. V. 238 (1). P. 23–26.
165. Zwetsloot C.P., Caekebeke J.F., Jansen J.C., Odink J. Blood flow velocities in the vertebrobasilar system during migraine attack – transcranial Doppler study // Cephalalgia. 1992. V.12 (1). P. 29–32.
166. Fiermonte G., Annulli A., Pierelli F. Transcranial Doppler evaluation of cerebral haemodynamics in migraneurs during prophylactic treatment with flunarizine // Cephalalgia. 1999. V. 19 (5). P. 492–496.
167. Fiermonte G., Pierelli F., Pauri F., Cosentino F.I. Cerebrovascular CO2 reactivity in migraine with aura and without aura. A transcranial Doppler study // Acta. Neurol. Scand. 1995. V. 92 (2). P.166–169.
168. Zwetsloot C.P., Caekebeke J.F., Odink J., Ferrari M.D. Vascular reactivity during migraine attacks: a transcranial Doppler study // Headache. 1991. V. 31 (9). P. 593–595.
169. Totaro R., De Matteis G., Marini C., Prencipe M. Cerebral blood flow in migraine with aura: a trancranial Doppler sonography study // Headache. 1992. V. 32 (9). P. 446–451.
170. Thomsen L.L., Iversen H.K., Olesen J. Increased cerebrovascular pCO2 reactivity in migraine with aura – a transcranial Doppler study during hyperventilation // Cephalalgia. 1995. V. 15 (3). P. 211–215.
171. Silvestrini M., Matteis M, Troisi E.,Cupini L.M., Bernardi G. Cerebrovascular reactivity in migraine with and without aura // Headache. 1996. V. 36 (1). P. 37–40.
172. Thie A., Carvajal-Lisano M., Schlichting U., Spitzer K., Kunze K. Multimodal tests of cerebrovascular reactivity in migraine: a transcranial Doppler study // J. Neurol. 1992. V. 239 (6). P. 338–342.

173. Thomsen L.L., Iversen H.K., Olesen J. Cerebral blood flow velocities are reduced during attack of unilateral migraine without aura // Cephalalgia. 1995. V. 15 (2). P. 109–116.
174. Zwetsloot C.P., Caekebeke J.F., Ferrari M.D. Lack of asymmetry of middle cerebral artery blood velocity in unilateral migraine // Stroke. 1993. V. 24 (9). P. 1335–1338.
175. Totaro R., Marini C., De Matteis G., Di Napoli M., Carolei A. Cerebrovascular reactivity in migraine during headeache-free intervals // Cephalalgia. 1997. V. 17 (3). P. 191–194.
176. Thie A., Fuhlendorf A., Spitzer K., Kunze K. Transcranial Doppler evaluation of common and classic migraine. Part I. Ultrasonic features during the headache-free period // Headache. 1990. V. 30 (4). P. 201–208.
177. Rieke K., Gallen C.C., Baker L., Dalessio D.J., Schwartz B.J. Trancranial Doppler ultrasound and magnetoencephalography in migraine // J. Neuroimaging. 1993. V. 3 (2). P. 109–114.
178. De Benedittis G., Ferrari Da Passano C., Granata G., Lorenzetti A. CBF changes during headache-free periods and spontaneous/induced attacks in migraine with and without aura: a TCD and SPECT comparison study // J. Neurosurg. Sci. 1999. V. 43 (2). P. 141–147.
179. Lovrencic-Huzjan A., Demarin V., Rundek T., Vukovic V. Role of vertebral artery hypoplasia in migraine // Cephalalgia. 1998. V. 18 (10). P. 684–686.
180. Totaro R., De Matteis G., Marini C., Baldassarre M., Carolei A. Sumatriptan and cerebral blood flow velocity changes during migraine attack // Headache. 1997. V. 37 (10). P. 635–639.
181. Zanette E.M., Agnoli A., Roberti C., Chiarotti F., Cerbo R., Fieschi C. Trancranial Doppler in spontaneous attack of migraine // Stroke. 1992. V. 23 (5). P. 680–685.
182. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии, всероссийского научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1). Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации.
183. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия 2000. С.-Петербург. Ренкор. 2001.
184. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония 2000. Ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения. М. 2001.
185. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия. Практическое руководство. Киев. Морион. 2001.
186. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М. 1997.
187. Шулутко Б.И., Перов Ю.Л. Артериальная гипертензия. С.-Петербург. 1993.
188. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л., Карлов В.А. Артериальные гипертензии. С.-Петербург. Специальная литература. 1997.
189. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. М.: Медицина. 1977.
190. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. С.-Петербург: Сотис. 1995.
191. Шулутко Б.И. Гипертоническая болезнь. С.-Петербург: Ренкор. 1998.
192. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь. М.: Русский врач. 2000.
193. Глезер Г.А., Глезер М.Г. Артериальная гипертония. М.: Авиценна. 1996.
194. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: Медгиз. 1950.
195. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. М.: Медицина. 1997.
196. Schwartz G.L., Strong C.G. Renal parenchymal involvement in essential hypertension // Medical Clin. of North America. 1987. V. 71. P. 843–858.
197. Folkow B. The haemodynamic cobsequences of adaptive structural changes of the resistance vessels in hypertension // Clin. Sci. 1971. V. 41. P.1–12.
198. Folkow B. Cardiovascular structural adaptation; its role in initiations and maintenance of primary hypertension // Clin. Sci. Mol. Med. 1978. V. 55. S. 22–24.
199. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension // Physiol. Rev. 1982. V. 62. P. 347–504.
200. Korner P., Jennings G., Esler M. The cardiovascular amplifiers in human primary hypertension and their role in a strategy for detecting the ubderlying causes // Can. J. Physiol. Pharmacol. 1987. V. 65. P. 1730–1738.
201. Korner P., Bobik A.,Oddie C. Sympathoadrenal system in critical for structural changes in genetic hypertension // Hypertension. 1993. V. 22. P. 243–252.
202. Korner P., Bobik A., Angus J. Resistance control in hypertension // J. Hypertension. 1989. V.7. Suppl. 4. P.125–135.
203. Folkow B., Gothberg G., Lundin S. Structural renal vascular cyanges in renal hypertensive rats. // Acta Physiol. Scand. 1977. V. 101. P. 254–256.
204. Randall O., Esler M., Calfee R. Arterial compliance in hypertension // Austral. And N.Z.J. Med. 1976. V. 6. Suppl. 2. P. 49–57.
205. Baumbach G.L., Ghoneim S. Vascular remodeling in hypertension // Scanning Microsc. 1993. V. 7. P. 137–142.
206. Korsgaard N., Aalkjaer C. Histology of subcutaneous small arteries from patients with essential hypertension // Hypertension 1993. V. 22. P. 523–526.
207. Aalkjaer C., Heagerty A.M. Studies of isolated resistance vessels from offspring of essential hypertensive patients // Hypertension. 1987. Suppl. 9. P. 155–159.
208. Bohr D.F., Berecek K.H. Relevance of vascular structural and smooth muscle sensitivity changes in hypertension // Austral. And N.Z.J. Med. 1976. Suppl. 2. P. 26–32.
209. Bohr D.F., Berecek K.H. Relevance of vascular structural and smooth muscle sensitivity changes in hypertension // Austral. And N.Z.J. Med. 1976. Suppl. 2. P. 26–32.
210. Hart M., Heistad D., Brody M. Effect of chronic hypertension and sympathetic denervation on wall/lumen ratio of cerebral vessels // Hypertension. 1980. V. 2. P. 419–423.
211. Lee R., Triggle C., Cheung D. Stuctural and functional concequence of neonatal synpathectomy on the blood vessels of spontaneously hypertensive rats // Hypertension. 1987. V. 10. P. 328–338.
212. Heagerty A.M. Angiotersine II: vasoconstrictor or growth factor? // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991. V. 18. Suppl. 2. P. 14–19.
213. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина. 1987.
214. Платова Е.Н., Сандриков В.А., Садовников В.И., Белоусов О.С., Горяйнов В.А., Морозова М.М. Диагностика криза отторжения трансплантированных почек с помощью ультразвуковой допплерографии // Анналы НЦХ РАМН. М.: Аир – Арт. 1995. С. 140–155.
215. Platova E.N. Diagnosis of early sings of rejection crisis of transplanted kidneys in early postoperative period, using duplex sonography // Diss. Cand. (med.) Sci. Moscow. 1994.
216. Genkins S.M., Sanfilippo F.P. Duplex Doppler sonography of renal transplants: lack of sensitivity and specificity establishing pathologis // Am. J. Roentgenol. 1989. V. 152. P. 535–539.
217. Warshauer D.M., Taylor K.J.W., Bia M.J. Unusual causes of increased vascular impedance in renal transplants: duplex Doppler evaluation // Radiology. 1988. V. 169. P. 367–370.
218. Allen K.S., Jorkasky D.K. Renal allografts: prospective analysis of Doppler sonography // Radiology. 1988. V. 169. P. 371–376.
219. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение.// Под ред. Вейна А.М. М.: Медицинское Информ. Агенство. 2000. С.109–121.
220. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. // Вегетативно-сосудистая дистония. М.: Медицина. 1981. С.4–79.
221. Заболевания вегетативной нервной системы. Под ред. Вейна А.М. М.: Медицина. 1991. С.3–101.
222. Кухтевич И.И. Церебральная ангиодистония в практике невропатолога и терапевта. М.: Медицина. 1994. С. 3–145.
223. Гиткина Л.С., Гуринович Т.А., Хомич М.М. Критерии оценки трудоспособности больных нейроциркуляторной дистонией // Метод. Рекомендации. Минск. 1986.
224. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией:.. пер. с рум. Бухарест. 1973. С. 3–203.
225. Пшонник С.С. Нейроциркуляторная дистония. Здравоохр. Белорус. 1985. № 3. С. 62–65.
226. Калюжная Р.А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей и подростков. Л. 1973.
227. Сорокина Т.А. Нейроциркуляторная дистония. Рига. 1978.
228. Трошин В.Д., Покалев Г.М. О терминологии и систематизации нейроциркуляторных расстройств сосудистой системы // Сов. Мед. 1980. №11. С. 48–54.
229. Беляева З.В. Системогенез вегетативных компонентов приспособительных реакций у детей: Автореф. дис... д-ра. мед. наук. М.1982.
230. Вогралик В.Г. Клинические лекции по внутренним болезням. Горький. 1981.
231. Гехт Б.М. О механизмах вегетативных дисфункций. // Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М.: Медицина. 1977. С. 279–284.
232. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина. 1980.
233. Маколкин В.Н., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М.: Медицина. 1980.
234. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л. 1983.
235. Панченок Е.Н., Налча И.Ф., Бондаренко Л.В. Неврогенные сосудистые синдромы. Киев. 1982.
236. Петренко Б.Е. Переходные характеристики процессов адаптивной саморегуляции в вегетативной нервной системе. М.: Медицина. 1977. С. 106–124.
237. Покалев В.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторные дистонии. Горький. 1977.
238. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина. 1981.
239. Каспарова Э.А. Состояние артериальной периферической сосудистой реактивности у пациентов с синдромом вегетативной дистонии: Дис... канд. мед. наук. М. 2002.
240. Welling R., Cranley J., Krause R. Obliterative arterial disease of upper extremity // Arch. Surg. 1981. V. 116. P. 1593–1598.
241. Gordon R., Garret H. Atheromatosus and aneurismal disease of upper extremity arteries // Vascular Surgery / Ed. R.Rutherford. Philadelphia. 1984. P. 688–692.
242. Сердечно-сосудистая хирургия // Руководство под ред. Бураковского В.И., Бокерия Л.А. М.: Медицина. 1989. С. 601–721.
243. Петровский Б.В., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты. М.: Медицина. 1970.
244. Султанов Д.Д., Усманов Н.У., Гаибов А.Д. Клиника и диагностика хронической ишемии верхних конечностей // Ангиол. и сосуд. хирург. 1998. Т. 4. № 2. С. 29–34.
245. Куперберг Е.Б. Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. М. 1997.
246. Белов Ю.В., Шаталин А.Я., Рабкин И.Х. Выбор метода хирургического лечения критической ишемии конечностей // Матер. Всерос. Научн. Конф. «Хроническая критическая ишемия конечности». М. 1994. С. 38–39.
247. Алексеев П.П. Методы диагностики заболеваний сосудов конечностей. Л.: Медицина. 1971.
248. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина. 1997.
249. Кошкин В.М., Богданец Л.И., Родионов С.В. Об эффективности комплексной консервативной терапии больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий конечностей в амбулаторной практике // Грудная и серд.-сосуд. хирург. 1993. №3. С. 9–11.
250. Лыткин М.И., Перегудов И.Г. Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и подвздошных артериях // Кардиол. 1981. № 2. С.55–58.
251. Покровский А., Зотиков А., Замский К. Синдром Лериша (поражение терминального отдела брюшной аорты) // Врач. 2003. №3. С. 14–16.
252. Захарова Г.Н. Современные принципы патогенетического лечения облитерирующих заболеваний периферических сосудов // Акт. пробл. ангиол. Научн. конф. Кисловодск. 1969. С. 25–26.
253. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. М.: ИПС. 1996.
254. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний артерий нижних конечностей // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 355–400.
255. Carter S.A. Clinical measurements of systolic pressure in limbs with arterial occlusive disease // JAMA. 1969. V. 207. P. 1869–1874.
256. Bridges R.A., Barnes R.W. Segmental limb pressure // Practical noninvasive vascular diagnosis / Ed. by Kempczinsky F. Chicago.1982. P. 69–109.
257. Lynch T.G., Hobson R.W. Interpretation of doppler segmental pressure in peripheral vascular occlusive disease // Arch. Surg. 1984. V. 119. P. 465–467.

258. Cutajar C.L., Marston A. Value of cuff occlusion pressure in assessment of peripheral vascular disease // Br. J. Med. 1973. V. 2. P. 392–395.
259. Carter S.A., Lezack L.D. Digital systolic pressure in the lower limb in arterial disease // Circul. 1971. V. 43. P. 905–914.
260. Donnelly R., Hinwood D. Non-invasive methods of arterial and venous assessment // BMJ. 2000. V. 320. P. 698–701.
261. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М.: Медицина. 1979.
262. Brown P.M., Johnston K.M. The difficulty of quatifying the severity of lower limb atherosclerotic lesion // Surgery. 1982. V. 92. P. 468–473.
263. Polak J.F. Non-invasive evaluation of lower extremity arterial occlusive disease // AJR. 1990. V. 155. P. 1085–1089.
264. Kohler T., Andros G. Can duplex scunning replace arteriography for lower extremity arterial disease? //Ann. Vasc. Surg. 1990. V. 4. P. 280–287.
265. Kohler T.R., Nance D.R., Cramer M.M. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease : a prospective study // Circul. 1987. V. 76. P. 1074–1080.
266. Эльсман Б.Х.П., Экельбоум Б.К., Легемейт Д.А. Цветное дуплексное сканирование при заболеваниях нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хирург. 1996. №1. С. 20–31.
267. Polak J.P., Donaldson M.C., Dobrin G.R. Early detection of saphenous vein arterial bypass graft stenosis by color-assissted duplex sonography: a prospective study // AJR. 1990. V. 154. P. 857–861.
268. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротического поражения аорты // М. 1996. С. 2–23.
269. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы у больных с критической ишемией конечностей // Хронич. крит. иш. конечн. Научн. конф. М.1994. С. 197–198.
270. Gooding G.A.W., Perez S., Rapp J.H., Krupski W.C. Lower-extremity vascular grafts placed for peripheral vascular disease: prospective evaluation with duplex doppler sonography // Radiology.1991. V. 180. p.379–386.
271. Bandyk D.F., Cato R.F., Towne J.B. A low flow velocity predicts failure of femoropoliteal and femorotibial bypass grafts // Surgery. 1985. V. 98. p. 799–809.
272. Krepel W.M., Van Andel G.J. Percutaneous transluminal angioplasty of thr femoropoliteal artery: initial and long-term results // Radiology. 1985. V. 156. P. 325–328.
273. Cohen J.R. Mannick J.A. Recognition and management of independing vein-graft failure. Impotance for long-term patency // Arc. Surg. 1986. V. 121. P. 758–759.
274. Cohen G.R., Mannick J.A. Recognition and management of impending vein-graft failure: importance of for long-term patency // Arch. Surg. 1986. V. 121. P. 758–759.
275. Bandyk D.F., Cato R.F., Towne J.B. A low flow velocity predicts failure of femoropoliteal and femorotibial bypass grafts // Surg. 1985. V. 98. P. 799–809.
276. Bandyk D.F., Seabrook G.R., Moldenhauer P. Hemodynamics in vein graft stenosis // J. Vasc. Surg. 1988. V. 8. P. 688–695.
277. Fogle M.A., Whittemore A.D., Couch N.P. A comparison of in situ and reversed saphenous vein grafts for infrainguinal reconstraction // J. Vasc. Surg. 1987. V. 5. P. 46–52.
278. Дадвани С.А., Артюхина Е.Г., Ульянов Д.А. Дуплексное сканирование в диагностике ложных аневризм сосудистых анастомозов // Ангиол. и сосуд. хирург. 1998. Т. 4. №2. С. 48–56.
279. Helvie M.A., Rubin J.M., Silver T.M. The distinction between femoral artery pseudoaneurysms and other causes of groin masses: value of duplex doppler sonography // AJR. 1988. V. 150. P. 1177–1180.
280. Mitchell D., Needleman L., Bezzi M. Femoral artery pseudoaneurysm: diagnosis with convectional duplex and color doppler ultrasound // Radiology. 1987. V. 165. P. 687–690.
281. Helvie M.A., Rubin J.M., Silver T.M. The distinction between femoral artery pseudoaneurysms and other causes of groin masses: value of duplex sonography // AJR. 1988. V. 150. P. 1177–1182.
282. Polak J.F., Donaldson M.C., Writtemore A.D. Pulsatile masses surrounding vascular prostheses: real-time ultrasound color flow imaging // Radiology. 1989. V. 170. P. 363–366.
283. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. К.: Здоровье. 1971.
284. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения. М.: Бином. С.-П.: Невский диалект. 1997.
285. Внутренние болезни / Под. ред. Комарова Ф.И., Кукеса В.Г., Сметнева А.С. М.: Медицина. 1990. С. 379–409.
286. Внутренние болезни / Под ред. Браунвальда Е., Иссельбахера К.Д., Петерсфорда Р.Г. М.: Медицина. 1996. Кн.7. С. 209–270.
287. Кунцевич Г.И., Белолапотко Е.А. Цветовое допплеровское картирование и импульсная допплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая допперовская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. 1998. С. 297–330.
288. Clinical applications of Doppler Ultrasound // 2nd ed. Ed. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T., Raven Press. New York. 1995. P. 135–153.
289. Groszmann R.J., Atterbury C.E. The pathophisiology of portal hypertension: a basis for classification // Sem. Liv. Dis. 1982. V.2. P. 177–186.
290. Ohnishi K., Sato S., Pugliese D. et al. Changes of splanchnic circulation with progression of chronic liver disease studied by echo-doppler flowmetry // Am. J. Gastroenterol. 1987. V. 82. P. 507–511.
291. Moriyasu F., Nishida O., Ban N. et al. «Congestion index» of portal vein // AJR. 1999. V.172. P. 631–635.
292. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. М.: Медицина. 1993.
293. Мансуров Х.Х. Портальная гипертензия: патофизиология, классификация, диагностика и тактика ведения больных // Рос. Журн. Гастроент. Гепат. Колопрокт. 1997. Т. 7. №3. С. 69–72.
294. Mcindol A. N. Vascular lesions of portal cirrhosis // Arch. Path. 1928. V. 8. P. 5–23.
295. Шерлок Ш., Дули Д.Ж. Заболевание печени и желчных путей. Практическое руководство. М.: Геотар. Медицина. 1999.
296. Partiquin H., Lafortune M., Burns N.P. Duplex doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy // AJR. 1987. P. 71–75.
297. Bolondi L., Gandolfi L., Arienti V. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration // Radiology. 1982. V.142. P. 167–172.
298. Subramanyam B.R., Balthazar E.J., Raghvendra N. Sonographic evaluation of patients with portal hypertension // Am. J. Gastroent. 1983. V. 78. P. 369–373.
299. Grant E.G., Tessler F.N., Gomes A.S. Color doppler imaging of portosystemic shunts // ARJ. 1990. V. 154. P. 393.
300. Ralls P.W., Lee K.P., Mayekawa D.S. Color doppler sonography of portocaval shunts // J. Clin. Ultras. 1990. V. 18. P. 379.
301. Subramanyam R.B., Balthazar E.J., Madambe M.R. Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension // Radiology. 1983. V. 146. P. 161–166.
302. Johansen K., Paun M. Duplex ultrasonography of the portal vein // Surg. Clin. New. Am. 1990. V. 70. P. 181–190.
303. Камалов Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: Дисс... канд. мед. наук. М. 1987.
304. Ohnishi K., Saito M., Nakayama T. Portal venous hemodynamic in chronic liver disease: effect of posture changes and exersise // Radiology. 1985. V. 155. P. 757–761.
305. Jager K.A., Frauchiger B., Eichlisberger R. Evaluation of the gastrointestinal vascular system by duplex sonography // Diagnostic vascular ultrasound / Ed. by Labs K.H., Jager K.A. Springer-Verlag. 1991. P. 67–78.
306. Тухбатулин М.Г., Джорджикия Р.К., Баширова Д.К., Раимова Р.Ф. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии // Эхография. Т. 2. № 1. 2001. С. 14–20.
307. Gaiani S., Bolondi L., Li Bassi S. et al. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal flow in liver cirrosis. Clinical and endoscopic correlation in 228 patients // Gastroenterology. 1991. V. 100. P. 160–167.
308. Carrier S., Brock G., Kour N.W., Lue T.F. Pathophysiology of erectile potention // Urol. 1993. V. 42. № 4. P. 468–481.
309. Merckx L.A., De Bruyne R.M.G., Goes E., Derde M.P., Keuppens F. The value of dynamic color duplex scanning in the diagnosis of venogenic impotence // J. Urol. 1992. V. 148. P. 318–320.
310. Newman H. F., Northup J. D. Mechanism of human penile erection: an overview // Urol. 1981. V. 17. P. 399–410.
311. Shirai M., Ishii N., Mitsukawa S., Matsuda S., Nakamura M. Haemodynamic mechanism of erection in the human penis // Arch. Androl. 1978. №1. P. 345–351.
312. Wagner G., Uhrenholdt A. Blood flow measurement by the clearance method in the human corpus cavernosum in the flaccid and great states // Vasculogenic Impotence, Proceedings of the 1st International Conference on Corpus Cavernosum Revascularization / Edited by A. W. Zorgniotti, G. Rossi. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas Publishers. 1980. Chapt. 6. P. 41–452.
313. Lue T.F., Tanagho E.A. Physiology of erection and pharmacological management of impotence // J. Urol. 1987. V. 187. P. 829–834.
314. Massey B. S. Mechanics of Fluids. Wokingham, England: Van Nostrand Reinhold. 1983. P. 103.
315. Meuelman E. J. H., Bemelmans B. H. L., van Asten W. N. J. C., Doesburg W. H., Skotnicki S. H., Debruyne F. M. J. Assessment of penile blood flow by duplex ultrasonography in 44 men with normal erectile potency in different phases of erection // J. Urol. 1992. V. 147. P. 51–58.
316. Bahren W., Gall H., Scherb W., Stief C., Thon W. Arterial anatomy and arteriographic diagnosis of arteriogenic impotence // Cardiovasc. Intervent. Rad. 1988. №11. P. 195.
317. Buvat J., Buvat-Herbaut M., Dahaene J.L., Lemaire A. Is intracavernous injection of papaverine a reliable screening test for vascular impotence? // J. Urol. 1986. V. 135. P. 476–480.
318. Collins J.P., Lewandowski B.J. Experience with intracor-poreal injection of papaverine and duplex ultrasound scanning for assessment of arteriogenic impotence // Brit. J. Urol. 1987. V. 59. P. 84–90.
319. Mellinger B.C., Kazam E., Vaughan E.D. Jr. Intracorporal papaverine with duplex sonography and pulsed Doppler analysis in the evaluation of the impotent male // J. Urol. Part 2. 1988. V. 139. P. 327A. Abstract 660.
320. Mellinger B.C., Fried J.J., Vaughan E.D. Jr. Papaverine-induced penile blood flow acceleration in impotent men measured by duplex scanning // J. Urol. 1990. V. 144. P. 897–901.
321. Lue T.F., Hricak H., Marich K.W., Tanagho E.A. Vasculogenic impotence evaluated by high-resolution ultrasonography and pulsed Doppler spectrum analysis // Radiology. 1985. V. 155. P. 777–783.
322. Oates C.P., Williams E.D., McHugh M.I. The use of a Diasonics DRF400 duplex ultrasound scanner to measure volume flow in arterio-venous fistulae in patients undergoing haemodialysis: an assessment of measurement uncertainties // Ultrasound Med. Biol. 1990. V. 16. P. 571–580.
323. Pickard R.S., Oates C.P., Sethia K.K., Powell P.H. The role of colour duplex ultrasonography in the diagnosis of vasculogenic impotence // Brit. J. Urol. 1991. V. 68. P. 537–543.
324. Quam J. P., King B. F., James E. M., Lewis R. W., Brakke D. M., Ilstrup D. M., Parulkar B. G., Hattery R. R. Duplex and colour Doppler sonographic evaluation of vasculogenic impotence // AJR. 1989. V. 153. P. 1141–1149.
325. Rosen M.P., Greenfielcl A.J., Walker T.G., Grant P., Guben J.K., Dubrow J., Bettmann M.A., Goldstein I. Arterio-genic impotence: findings in 195 impotent men examined with selective internal pudendal angiography // Radiology. Part 2. 1990. V. 174. P. 1043–1055.
326. Bagi P., Sillensen H., Hansen H.J.B. Quantitative Doppler ultrasound evaluation of occlusive arterial disease in the lower limb // Eur. J. Vasc. Surg. 1988. V. 2. P. 409–412.
327. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина. 1995. С. 134–232.
328. Hosten N., Puls R., Bechstein W.O. Focal liver lesions: Doppler ultrasound // Eur. Radiol. 1999. V.9. P. 428–435.
329. Cosgrove D. Tumor blood flow and echocardiography enhancing agents // Hammersmith Hospital. London. W12 OHS. UKPresented at the ASUM O&G Workshop. 1996. P. 3–8.
330. Shubik P. Vascularization of tumours: a review // J. Cancer Res. Clin. Oncol. 1982. V. 103. P. 211–222.
331. Schor A.M., Schor S.L. Tumor angiogenesis // J. Pathology. 1983. V. 141 P. 385–413.
332. Folkman J., Merler E., Abernathy C., Williams C. Isolation of a tumour factor responsible for angiogenesis // J. Exp. Med. 1971. V. 133. P. 275–288.

333. Delorme S., Knopp M.V. Non-invasive vascular imaging: assessing tumor vascularity // Eur. Radiol. 1998. V. 8. P. 517–527.
334. Less J.R., Skalak T.C., Sevick E.M., Jain R.K. Microvascular architecture in a mammary carcinoma: branching patterns and vessel dimentions // Cancer Res. 1991. V. 51. P. 265–273.
335. Белолапотко Е.А., Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д. Сопоставление данных комплексного ультразвукового исследования и морфометрического анализа в диагностике очаговых поражений печени // Ультразв. Диагност. 1998. №4. С. 5–13.
336. Yashura K. Pulsed-Doppler in the diagnosis of small liver tumor // Br. J. Radiol. 1988. V. 61. P. 898–902.
337. Tanaka S. Color doppler flow imaging of liver tumors //AJR. 1990. V. 154. P. 509–514.
338. Weimann A. Diagnostic value of color dopler sonography in primary liver tumors: a trend study // Bildgeburg. 1993. V. 60. P. 140–143.
339. Painter A., Bayer C., Bottcher B. Doppler and color-doppler-ultraschalldiagnostik zur differenzierung fokaler leberlasionen // Bildgebung. 1996. V. 63. P. 22–26.
340. Lin Z.Y. Clinical utility of color dopler sonography in the differentiation of hepatocellular carcinoma from metastases and hemangiomas // J. Ultrasound med. 1997. V. 16. P. 51–58.
341. Choi B.I., Kim T.K., Han J.K. Power versus conventional color doppler sonography: comparison in the depiction of vasculature in liver tumors // Radiol. 1996. V. 200. P. 55–58.
342. Uggowitzer M. Power Doppler imaging and evaluation of resistive index in focal nodular hyperplasia of the liver // Abdom. Imag. 1997. V. 22. P. 268–273.
343. Learch T.J., Ralls P.W., Jonhson M.B. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings with color doppler sonography // J. Ultras. Med. 1993. №12. P. 541–544.
344. Wang L.Y., Wang J.H., Lin Z.Y. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings on color doppler ultrasound // Abdom. Imag. 1997. V. 22. P. 178–181.
345. Colli M. Hepatocellular adenoma: color doppler and pathologic correlations // Radiology. 1994. V.190. P. 741–744.
346. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Ультразвуковая оценка сосудистого рисунка предстательной железы в норме и при аденоме // Визуализ. в клин. 1997. №11. С. 35–43.
347. Gajonova V.Y., Zoubarev A.A., Chuprik-Malinovskaya T., Nasnikova I.Y. 3D power Doppler contrast enhanced sonography with Levovist in the assessment of tumor neovascularity in prostate cancer // ECR. 1999. P. 48.
348. Okihara K., Watanabe H., Kojima M. Kinetic study of tumor blood flow in prostatic cancer using power doppler imaging // Ultras. Med. Biol. 1999. V. 25. №1. P. 89–94.
349. Newman J.S., Bree R.L., Rubin J.M. Prostate cancer:diagnosis with color doppler sonography with histologic correlation of each biopsy site // Radiology. 1995. №1. P. 86–90.
350. Гажонова В.И., Зубарев А.В. Комплексная ультразвуковая диагностика рака предстательной железы // Эхография. 2000. Т. 1. №2. С. 223–232.
351. Felix R., Langer R., Langer M. Bildgebende diagnostik bei lebererkrankungen // Springer. Berlin. Heidelberg. New York. 1993. P. 23–66.
352. Reuss J., Seitz K., Rettenmaier G. Sonographische diagnostik des hepatozellularen karzinoms // Bildebung. 1993. V. 60. P. 18–22.
353. Taylor K.J. Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler US // Radiology. 1987. V. 164. P. 643–647.
354. Numata K. Use of hepatic tumor index on color Doppler sonography for differetiating large hepatic tumors // AJR. 1997. V. 168. P. 991–995.
355. Nino-Murcia M. Color flow doppler characterisation of focal hepatic lesion // AJR. 1992. V.159. P. 1195–1197.
356. Fobbe F.,El-Bedewi M., Kleinau H. Farbkodietre duplexsonographie von lebertumoren // Radiology. 1992. V. 32. P. 207–210.
357. Lee M.G. Color doppler flow imaging of hepatocellular carcinomas: comparison with metastatic tumors and hemangiomas by three-step grading color hues // Clin. Imaging. 1996. V. 20. P. 199–200.
358. Rago T., Chiovato L., Mazzeo S., De Liperi A., Miccoli P. Role of conventional ultrasonography and color-doppler sonography in predicting malignancy in cold' thyroid nodules // Eur. J. Endocrinol. 1998. V. 138. P. 41–46.
359. Ernst H. Color dopler ultrasound of liver lesion: signal enchancement after intravenous injection of ultrasound contrast agent Levovist // J. Clin. Ultrasound. 1996. V. 24. P. 31–35.
360. Hosten N., Steger W., Bechstein W.O. Vaskularizationsmuster in fokalen leberlesionen: vergleich der nativen und signalverstarkten amplitudenmodulierten farbduplexsonographie // RoFo. 1997. V. 166. P. 507–513.
361. Ueno N., Tomiyama T., Tano S., Miyata T. Color doppler ultrasonography in diagnosis of portal vein invasion in patient wiyh pancreatic cancer // J. Ultrasound Med. 1997. V.16. №12. P. 825–830.
362. Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., Щербаков С.В., Журенкова Т.В. Корреляция ультразвуковых и морфометрических методов исследования в оценке кровоснабжения поджелудочной железы при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы // Ультразв. Диагн. 1998. № 4. С. 20–27.

ГЛАВА VIII

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭХО КОНТРАСТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В АНГИОЛОГИИ

Хотя история использования контрастных агентов с целью повышения разрешающей способности метода и качества визуализации в различных областях радиационной медицины насчитывает более пяти десятилетий, в ультразвуковой диагностике эти вещества стали применяться относительно недавно и до сих пор не заняли определенной ниши в диагностических этапах ультразвуковых методик.

Эра использования эхоконтрастных препаратов в ультразвуковой диагностике началась в 1968 г., когда P. Shan и R. Gramiak при оценке параметров ударного выброса и длительности раскрытия створок аортального клапана во время исследования сердца в М-режиме ввели в полость левого предсердия индоциан зеленый [1]. Последующие исследования показали, что усиление ультразвукового сигнала было обусловлено наличием свободных микропузырьков газа, образующихся в момент инъекции контрастного препарата, а также содержащихся в растворе в норме. Первым подтверждением этого факта явилась работа F. Krernkau и соавт. [2].

Принципиальные требования, предъявляемые к создаваемым и используемым эхоконтрастным препаратам, состоят в следующем: возможность введения препарата в венозное русло; стабильность структуры препарата на протяжении всего исследования; определенный размер микрочастиц, являющихся основой эхоконтрастных средств, обеспечивающий возможность их циркуляции во всех отделах сосудистой сети, низкая токсичность и абсолютная безопасность для пациента; низкая способность микрочастиц к взаимной адгезии; возможность модификации одного или более акустических параметров тканей, которые влияют на формирование ультразвукового изображения [3-5]. К наиболее важным из этих параметров относят коэффициент обратного рассеяния, ослабление ультразвукового излучения в тканях и скорость распространения ультразвука в тканях [3]. Все применяемые в настоящее время эхоконтрастные вещества в той или иной степени способствуют усилению отраженного эхосигнала за счет увеличения обратного рассеяния, уменьшению затухания ультразвукового сигнала в тканях, а также увеличению скорости распространения в них ультразвука [3, 5-7]. Величина обратного рассеяния прямо пропорциональна количеству рассеивателей. При введении в кровяное русло дополнительного количества рассеивателей в виде микропузырьков воздуха, как правило, стабилизированных более устойчивыми молекулярными компонентами (например, галактозой, альбумином) значительно возрастает величина отраженного эхосигнала и тем самым повышается качество формируемого ультразвукового изображения. Наибольшее усиление отраженного сигнала дают газообразные эхоконтрастные средства, поскольку отражающие свойства у воздуха значительно выше, чем у любых жидкостных сред [8-12]. Повышать отражающую способность эхоконтрастных препаратов можно путем увеличения плотности (вязкости) жидкостных препаратов, применяя их в виде высокоплотных суспензий и эмульсий, а также плотности газообразных контрастных препаратов. Плотные микрочастицы обладают в 10 раз большей отражающей способностью, чем частицы крови. Отражающая способность микропузырьков воздуха в десятки миллионов раз превосходит отражающую способность частиц крови [13].

При взаимодействии образующихся при введении газообразных эхоконтрастных средств микропузырьков газа с ультразвуковым излучением в определенный момент времени происходит их разрыв, что сопровождается генерацией своеобразного акустического сигнала небольшой продолжительности и высокой интенсивности, имеющего определенные частотные характеристики [5]. В случае совпадения частотных характеристик отраженного и стимулированного акустического сигнала возникает акустический резонанс, характеризующийся значительным увеличением амплитуды отраженного сигнала [3, 5,12-14].

Частота возникающего при взаимодействии ультразвукового сигнала с микропузырьками воздуха акустического резонанса, зависит от размеров микропузырьков и пропорциональна частоте отраженного ультразвукового сигнала. Восприятие и анализ вторичного гармонического сигнала осуществляются на частоте, вдвое большей излучающей частоты датчика. Например, при излучающей частоте 3,5 МГц отраженный вторичный гармонический сигнал анализируется на частоте 7 МГц. Компьютерный анализ вторичного (третичного) гармонического колебания позволяет получить более качественную информацию о кровотоке [3, 5, 6, 15-18].

Ряд эхоконтрастных препаратов включается в структуру различных органов и тканей путем захвата их молекулами ретикулоэндотелиальной системы. Подобное явление называют стимулированной акустической эмиссией [5]. Скорость и равномерность накопления эхоконтрастных препаратов в норме и при патологических изменениях органов и тканей неодинаковы. Оценка скорости и времени накопления по продолжительности резонансного насыщения позволяет диагностировать различные патологические процессы, сопровождающиеся диффузным поражением паренхимы органов, например печени.

Оценка равномерности распределения эхоконтрастных препаратов дает возможность определять очаговые поражения органов и тканей.

Максимальный размер частиц, обеспечивающих их свободную циркуляцию в разных отделах кровяного русла, прежде всего легочных капиллярах, составляет 5-8 мкм [3, 5, 6].

Для стабилизации пузырьков воздуха производится их связывание с более стабильными частицами, при этом размер комбинированной частицы не должен превышать 5-8 мкм, поскольку пузырьки только такого размера способны преодолевать легочные капилляры и переходить в левые отделы сердца и системную артериальную сеть [3, 5, 6].

Время «жизни» эхоконтрастного средства для проведения диагностического исследования должно быть не менее 1,5-2 мин, так как с момента его внутривенного введения в кровяное русло до попадания к органам-мишеням требуется около 30 с [19].

Принципиальным является вопрос о безопасности для пациента введения эхоконтрастных веществ в кровяное русло. Первый обзор литературы по этому вопросу содержал обобщение данных 363 врачей, использовавших в своей практике ультразвуковые контрастные вещества. Побочные явления наблюдались в 32 случаях. Основным из них было развитие газовой эмболии с клиникой преходящих нарушений мозгового кровообращения [20].

Все применяемые в настоящее время эхоконтрастные средства являются либо чисто жидкостными с высокой вязкостью и плотностью, либо содержат микропузырьки воздуха, стабилизированные различными компонентами [5, 6, 21, 22].

К жидкостным эхоконтрастным препаратам относятся желатиностабильные («Гемацел», «Гелифундол»), химической основой которых является желатин и его производные, ионные (сорбитол, декстроза, реографин-76), неионные («Иопрамид»). Широкого распространения эти эхоконтрастные средства не получили по причине их относительно высокой токсичности и недостаточно четкого эхоконтрастирования [5].

К этой же группе препаратов относится «Альбунекс», представляющий собой микрочастицы акустически устойчивого человеческого альбумина в водном растворе декстрозы [5]. Применение его также ограничено из-за низкой контрастирующей способности. «Альбунекс» в клинике применяли S. Reisner и соавт. [23] у 9 пациентов, S. Feinstein и соавт. [24] у 71 пациента, W. Sanders и соавт. [25] при обследовании 30 пациентов. Во всех этих исследованиях препарат вводился интракоронарно и внутривенно. Существенных побочных эффектов не отмечено.

Наибольшее распространение получили газообразные контрастные препараты, состоящие из микропузырьков газа, стабилизированных галактозой, - «Эховист» и галактозой с пальмитиновой кислотой, значительно увеличивающей устойчивость микропузырьков воздуха,- «Левовист» [3, 5] (рис. 8.1).

«Эховист-200» применяется для эндокавитального введения в гинекологии, а также для диагностики патологии правых отделов сердца и венозных сосудов, поскольку из-за большого размера формирующих его микрочастиц (5-15 мкм) они не могут проходить через легочные капилляры [5].

«Левовист» является препаратом, наиболее доступным и хорошо изученным в клинической практике в нашей стране и за рубежом. Его акустические свойства дозозависимы: чем выше концентрация препарата, тем лучше контрастирование. Средняя диагностическая доза препарата составляет 400 мг/мл, максимальная разрешенная доза - 70 мл «Левовиста» в концентрации 400 мг/мл [5, 26].

Изучение переносимости «Левовиста» в Европе (1255 пациентов), США и Японии (590 пациентов) [27] не выявило отрицательных эффектов при введении.

Галактоза в организме человека метаболизируется в основном в печени, сначала превращаясь в глюкозо-1-фосфат, потом расщепляясь на углекислый газ и воду. Период ее полураспада составляет 10-11 мин у здоровых взрослых людей и 7-9 мин у детей. При концентрации более 50 мг/100 мл в плазме крови галактоза выводится почками. Входящая в состав «Левовиста» пальмитиновая кислота составляет менее 5% от концентрации свободных жирных кислот в плазме крови. Ее период полураспада - около 2-4 мин [5].

К препаратам нового поколения относится эхоконтрастный препарат «Соновист», представляющий собой заполненные газом микросферы со средним диаметром 1 мкм, оболочка которых представлена тончайшим слоем саморазрушающегося полимера. Данный препарат стабилен в течение нескольких часов. Механизм эхоконтрастирования связан с захватом его макрофагами и разрушением под действием ультразвукового сигнала. Выраженное увеличение амплитуды отраженного сигнала в момент резонансного насыщения тканей препаратом значительно повышает диагностическую информативность ультразвукового исследования [5].

К новым фармацевтическим разработкам относятся эхоконтрастные препараты, созданные на основе высокоплотных газов, из которых лучше всего изучено действие «Эхогена», представляющего собой жидкость на основе додекафлюоропентана, преобразующуюся в газ при температуре тела. К этой же группе препаратов относятся «Имаген», FSO 69, BR1, MRX-115 (Аэросом), BY963, Имиджент (AFO145) [5].

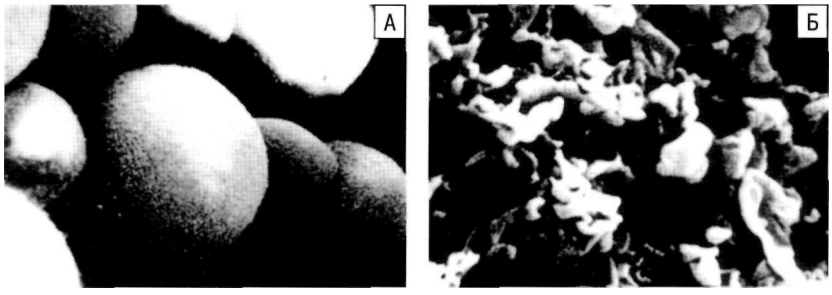


Рис. 8.1. Микропузырьки воздуха, стабилизированные галактозой, в структуре препарата «Левовист».
А. Увеличение в 500 раз. Б. Увеличение в 5000 раз.

Определенный интерес представляют эхоконтрастные препараты, созданные на основе липосом, являющихся стабилизатором пузырьков газа, - «Имарекс», BY 963 [5].

Основными направлениями использования эхоконтрастных агентов в ангиологии являются исследование низкоскоростных потоков при грубых стеноокклюзирующих поражениях в артериальной системе на различных уровнях, исследование патологии артериальной и венозной системы интракраниально, преимущественно при слабой выраженности ультразвуковых «окон», исследование органной циркуляции, включая дифференциальную диагностику очаговых поражений, преимущественно печени [5, 28-30].

Диагностика стеноокклюзирующих поражений

При использовании «Левовиста» не отмечается существенной разницы количественных параметров кровотока, оцененных в спектральном допплеровском режиме до и после исследования с контрастным усилением [31-34].

Использование эхоконтрастных препаратов существенно улучшает качество визуализации и диагностическую точность исследований при стеноокклюзирующих поражениях артериальной системы. M. Sitzer и соавт. [35] при обследовании 32 пациентов с грубыми стеноокклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии у 30, по данным ангиографического исследования, диагностировали стеноз более 70%, у 2 - окклюзию внутренней сонной артерии. Авторы проводили ультразвуковое исследование внутренних сонных артерий до и после использования «Левовиста». Введение эхоконтрастного препарата значительно повышало качество ультразвуковой визуализации области стеноза и оценки выраженности локальных спектральных нарушений. Диагностическая точность оценки степени и протяженности стеноокклюзирующего поражения увеличилась с 52% до введения контрастного препарата до 83% после его введения.

O. Elgersma и соавт. [36] исследовали влияние «Левовиста» на точность оценки степени стеноза тремя способами, предложенными в трех кооперативных исследованиях (NASCET, CCA, ECST). Вариабельность значений степени стеноза после введения контрастного агента значительно уменьшилась (рис. 8.2).

По данным D. Strandness и B. Eikelboom [37], использование эхоконтрастного агента значительно уменьшило «операторзависимую» вариабельность измерений при стеноокклюзирующих поражениях в сонных артериях, улучшило качество визуализации и облегчило дифференцировку псевдо- и истинных окклюзирующих поражений.

Мы применяли «Левовист» для дифференциальной диагностики субтотальных (95-99%) стенозов и окклюзий внутренней сонной артерии у 3 пациентов, вводя его внутривенно в дозе 4 г при концентрации 400 мг/мл. Во всех случаях полученные данные полностью совпали с данными ангиографического исследования (рис. 8.3).

N. Hortling и соавт. [38] после внутривенного введения «Левовиста» диагностировали 36 стенозов устьев почечных артерий, тогда как при ультразвуковом исследовании до введения эхоконтрастного препарата - только 31. Чувствительность и специфичность ультразвукового исследования до введения эхоконтрастного препарата составили соответственно 67 и 70%, после его введения - 75 и 81%. Похожие данные были получены в работах T. Karasch и J. Rubin [39], C. Missouris и соавт. [40].

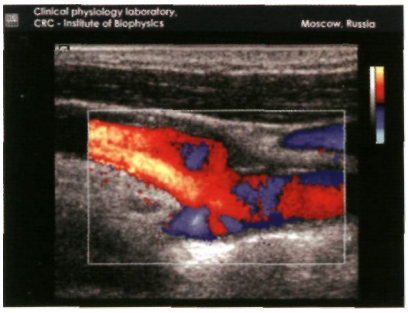


Рис. 8.2. Стеноз области бифуркации общей сонной артерии с распространением в устье внутренней сонной (1-я минута после внутривенного введения 4 г «Левовиста» - 400 мг/мл): качественное заполнение цветом деталей внутренней поверхности атеросклеротической бляшки с применением низких уровней чувствительности и, таким образом, минимизацией цветовых артефактов, в частности «наплыва» цвета на контур стенки.

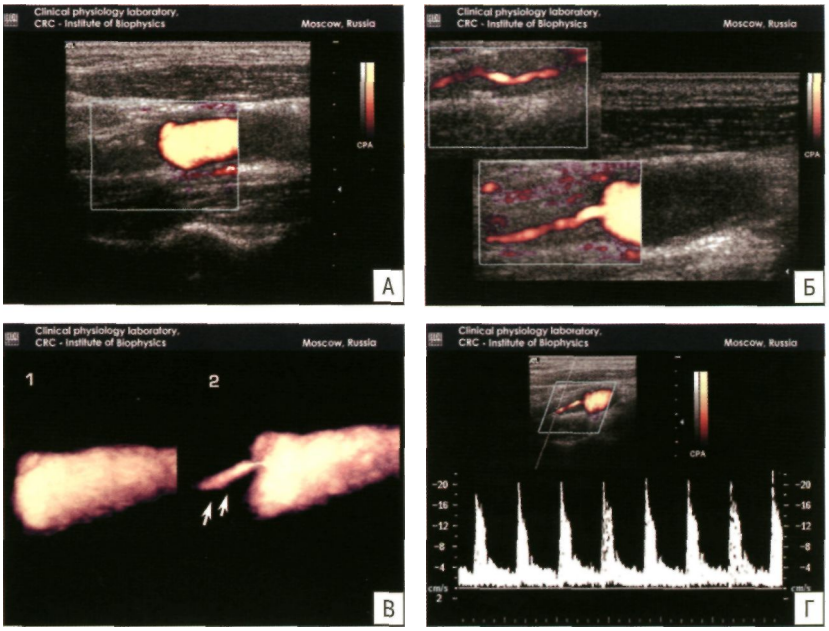


Рис. 8.3. Диагностика субтотальных стенозов.
А. До введения «Левовиста» (симуляция окклюзии внутренней сонной артерии в устье). Б. После введения «Левовиста» (4 г, 400 мг/мл): появление цветовой картограммы остаточного просвета (стеноз 95%). В. Трехмерная реконструкция в режиме энергетического цветового кодирования до введения (1) и после введения (2) «Левовиста»: появление картограммы остаточного просвета. Г. Спектр кровотока в стенотическом канале (резкое снижение скорости кровотока и повышение периферического сопротивления).

В работе K. Vogt и соавт. [41] провели сравнение информативности данных, полученных при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании и исследовании с внутривенным введением «Левовиста» подвздошных артерий. Отмечено абсолютное совпадение данных этих двух исследований.

Используя «Левовист» для повышения чувствительности ультразвуковых исследований при стеноокклюзирующих поражениях бедренной и подколенной артерии, N. Hosten и соавт. [42] обнаружили 24 окклюзии и 22 стеноза, что полностью совпало сданными ангиографии.

Применение эхоконтрастных препаратов при транскраниальном дуплексном сканировании

Основным направлением использования эхоконтрастных препаратов при транскраниальном ультразвуковом сканировании является повышение качества визуализации структур мозга и интракраниальных сосудов при малой выраженности ультразвуковых окон, а также в сомнительных случаях при диагностике интракраниальных стенозов для лучшей ориентировки в нанесении метки контрольного объема (это важно особенно для сифона внутренней сонной артерии из-за его сложной пространственной конфигурации). В литературе имеются многочисленные работы, посвященные этой проблеме, с использованием различных контрастных агентов. Так, в работе H. Markus и соавт. [43] для улучшения транскраниальной визуализации артерий использовали «Соновью», вводя в дозах 0,3, 0,6, 1,2, 2,4 мл 40 пациентам, у которых подозревали наличие цереброваскулярных заболеваний. Сопоставимость ультразвуковых, рентгеновских и магнитно-резонансных данных увеличивалась по мере повышения концентрации вводимого эхоконтрастного вещества. Сходные данные получены S. Otis и соавт. [44] при введении «Левовиста» в концентрации 300 мг/мл. Разные концентрации «Левовиста» (200, 300, 400 мг/мл) использовал F. Ries [45] для улучшения транскраниальной визуализации. Применение «Левовиста» позволило визуализировать артерии малого диаметра, оценить венозную циркуляцию, провести более детальную оценку состояния паренхимы мозга и оценить перфузию мозга. Безопасность исследования с внутривенным введением «Левовиста» в концентрации 300 мг/мл доказывается в работе S. Otis и соавт. [46]. Значительное повышение качества визуализации артерий вертебрально-базилярной системы при внутривенном введении «Левовиста» продемонстрировано D. Droste и соавт. [47]. Для улучшения визуализации вертебрально-базилярной системы применялась технология второй тканевой гармоники [48].

Внутривенное введение «Левовиста» использовалось рядом авторов для диагностики стенозов интракраниальных артерий [49-55], артериальных и венозных аневризм [54], артериовенозных мальформаций [49,51,52], вазоспазма [49,52], оценки состояния гемодинамики при объемных образованиях головного мозга [52], а также для оценки венозной гемодинамики [52]. С целью улучшения пространственного восприятия и анализа интракраниальной патологии использовалась трехмерная компьютерная реконструкция изображений, полученных после введения «Левовиста» [53]. Во всех приведенных работах констатировано значительное повышение разрешающей способности и специфичности метода, а также расширение объема получаемой диагностической информации при применении эхоконтрастных препаратов. При этом все авторы отмечают хорошую переносимость препарата пациентами разных возрастных групп с наличием в анамнезе различных, как правило, полисистемных заболеваний.

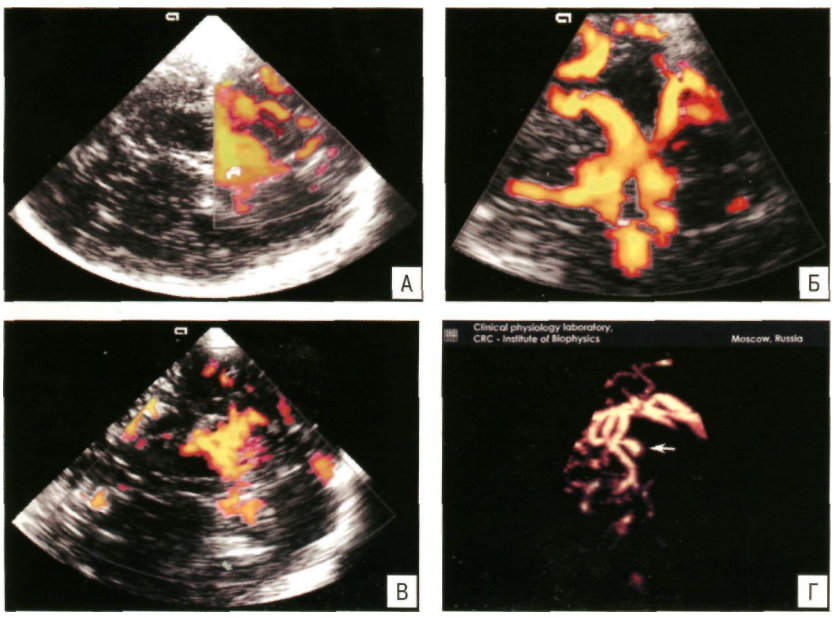


Рис. 8.4. Транскраниальное дуплексное сканирование с применением «Левовиста». А. Сосуды основания головного мозга, сосуды мозжечка (после введения 4 г, концентрация 400 мг/мл). Б. Виллизиев круг (после введения 2,5 г, концентрация 250 мг/мл). В. Артериовенозная мальформация (после введения 2,5 г, концентрация 250 мг/мл). Г. Мешотчатая аневризма средней мозговой артерии (доза 2,5 г, концентрация 250 мг/мл).

Мы также использовали «Левовист» в концентрации 400 мг/мл (доза 2,5-4 г) для повышения качества визуализации интракраниальных артерий у 11 человек - 4 практически здоровых человека и при различных видах интракраниальной сосудистой патологии: стеноокклюзирующих поражениях (2 больных), объемных образованиях головного мозга (3), артериальной аневризме (1), артериовенозной мальформации (1). Во всех случаях было полное совпадение с данными референтных методов (рис. 8.4).

Существуют единичные работы [56, 57], посвященные использованию эхоконтрастных препаратов при выявлении этиологических факторов и динамическом мониторин-

ге результатов лечения при ишемическом инсульте. Однако широкого применения при экстренных неврологических состояниях эти препараты в настоящее время не получили.

Использование эхоконтрастных препаратов при диффузных и очаговых поражениях печени

Наиболее обширен опыт использования эхоконтрастных средств при различных поражениях печени как диффузного, так и очагового характера.

Диагностика диффузных поражений печени основана на явлении стимулированной акустической эмиссии [58]. Метаболические нарушения в клетках паренхимы печени при ее диффузных поражениях приводят к более медленному захвату контрастного вещества из кровяного русла клетками ретикулоэндотелиальной системы и достижению времени резонансного насыщения, что и позволяет дифференцировать эти изменения с нормой. Верифицировать тип патологического процесса, обусловивший развитие диффузного процесса в паренхиме печени, по характеру накопления контрастного препарата невозможно. Единственным достоверным методом верификации является морфологический. Чаще всего эхоконтрастные препараты при диффузных поражениях печени применяются в случаях цирроза, хронического гепатита, жировой дистрофии органа, а также при портальной гипертензии и тромбозе печеночных вен.

При портальной гипертензии применение «Левовиста» повышает частоту выявления портосистемных анастомозов: ретроперитонеальных с 11 до 88%, спленоретроперитонеальных с 22 до 77%, коротких желудочных в стенке желудка с 33 до 77% [5].

Самым перспективным направлением использования эхоконтрастных препаратов в гепатологии является диагностика и дифференциальная диагностика очаговых поражений печени. Возможность качественной визуализации микрососудистого рисунка позволяет дифференцировать гемангиомы, узловую гиперплазию печени, аденомы, гепатоцеллюлярную карциному и метастатическое поражение.

F. Pennisi и соавт. [59] при обследовании 55 пациентов с солидными образованиями печени (10 гемангиом, 3 очаговые узловые гиперплазии, 2 аденомы, 20 гепатоцеллюлярных карцином, 20 метастазов) до и после внутривенного введения «Левовиста» получили следующие данные. У 8 пациентов с гемангиомами отсутствовал допплеровский сигнал внутри объемного образования. В 2 случаях кавернозных ангиом регистрировались очень низкие параметры кровотока. При фокальной узловой гиперплазии признаки кровотока регистрировались как внутри узлов, так и по их периферии во всех 3 случаях. При гепатоцеллюлярной карциноме во всех случаях определялась богатая интраопухолевая васкуляризация, а также подчеркнутость и выраженность сосудистого рисунка в перифокальной зоне. У 14 пациентов с метастазами рака отсутствовал допплеровский сигнал внутри объемного образования.

Оценка кровотока в опухолях печени на фоне введения «Эхогена» с использованием технологий анализа второй тканевой гармоники и трехмерной реконструкции изображения дана в работе R. Campani и соавт. [60]. Авторы показали, что «Эхоген» подчеркивает нормальный сосудистый рисунок в доброкачественных опухолях, неравномерность диаметра, хода сосудов и наличие артериовенозных фистул в злокачественных. Сходные данные при использовании разных эхоконтрастных препаратов представлены E. Molano и соавт. [61], E. Leen и соавт. [62], а также в ряде других работ [63-68].

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей основана на различии строения сосудистого русла в их ткани. В доброкачественных опухолях сосуды имеют организованное распределение и трехслойное строение артериальной стенки [69], в злокачественных новообразованная сосудистая сеть характеризуется неорганизованностью, хаотичностью, имеются множественные анастомозы между прилежащими сосудистыми структурами, а также артериовенозные шунты [69-72], отмечается дезорганизация строения стенки сосудов с незавершенностью формирования прилежащих слоев [69]. По данным D. Cosgrove [69], применение «Левовиста» повысило чувствительность и специфичность ультразвукового обследования при диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей печени с 89 и 86% соответственно до 88 и 100%; это подтверждается другими авторами [69, 73-79].

Мы использовали «Левовист» при исследовании очаговых поражений печени у 7 пациентов с целью дифференциальной диагностики. У 1 пациента выявлена гемангиома, у 1 - очаговая узловая гиперплазия, у 1 - гепатоцеллюлярная карцинома и у 4 - метастазы рака различной первичной локализации в печень. В последующем диагноз злокачественных новообразований был подтвержден гистологически (рис. 8.5).

Технические возможности ультразвуковых сканеров при использовании разных контрастных агентов в диагностике разнообразных поражений печени отображены в



Рис. 8.5. Патологическая сосудистая сеть при множественном метастатическом поражении печени (доза 4 г, концентрация 400 мг/мл).



Рис. 8.6. Аспергиллезный очаг в печени (четко огибающий очаг ход сосудов после контрастирования «Левовистом» в дозе 2,5 г (концентрация 250 мг/мл).

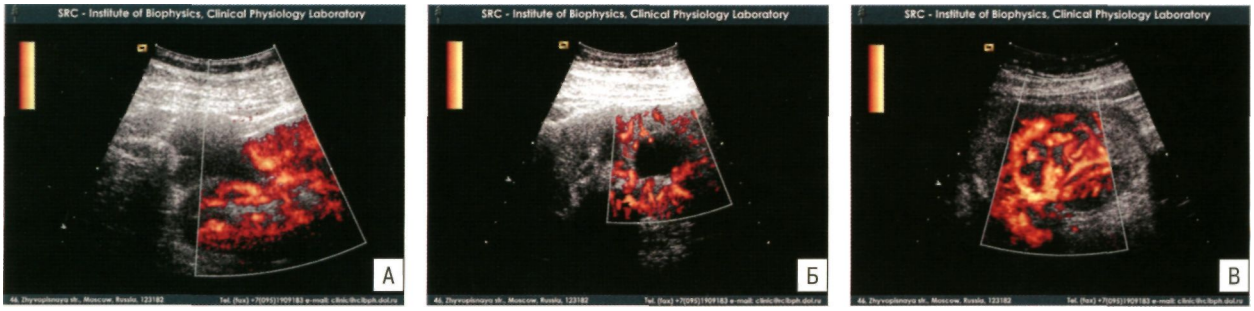


Рис. 8.7. Применение «Левовиста» для контрастирования с целью диагностики поражений почек.
А. Киста почки (доза 4 г, концентрация 400 мг/мл). Б. Киста почки (доза 4 г, концентрация 400 мг/мл). В. Рак почки (доза 2,5 г, концентрация 250 мг/мл).

работах R. Heckemann и соавт. [80], A. Spinazzi и соавт. [81], E. Angeli и соавт. [82].

Использование эхоконтрастных препаратов при оценке состояния портальной гемодинамики

Отдельно необходимо остановиться на применении эхоконтрастных препаратов для повышения качества оценки состояния венозной системы печени, в частности портальной системы. Как правило, особую сложность представляет неинвазивная диагностика состоятельности внутрипеченочных ветвей воротной вены. Внутривенное введение 0,05 мл/кг «Эхогена» пациентам с гепатоцеллюлярной карциномой позволило диагностировать тромбоз ветвей воротной вены [83]. Поданным M. Marshall и соавт. [84], внутривенное введения «Левовиста» 33 пациентам перед операцией трансплантации печени позволило повысить диагностическую ценность ультразвукового исследования сосудов печени у 94% из них.

По данным мультицентрового проспективного рандомизированного исследования [85], внутривенное введение 2,5 г «Левовиста» повышает диагностическую значимость ультразвукового исследования при оценке портального кровотока с 35,3 до 89,7%. При этом чувствительность и специфичность обследования составляют 80,5 и 89,7% соответственно.

Полезная в диагностическом плане иинформация может быть получена при исследовании с контрастным усилением у пациентов с грибковыми поражениями печени (аспергиллез и др.). При этом очаги выглядят аваскулярно, окружены множеством мелких сосудов (рис. 8.6).

Использование эхоконтрастных препаратов при очаговых поражениях почек

Следующий, достаточно большой по объему раздел, составляют работы, посвященные использованию эхоконтрастных препаратов при различных видах патологии почек. Основным диагностическим направлением является дифференциальная диагностика опухолей почек. По данным A. Zubarev и соавт. [86], внутривенное введение «Левовиста» значительно повышает качество ультразвуковой диагностики опухолей почек, при этом положительная предсказательная ценность метода составляет 93%, отрицательная предсказательная ценность - 100%, чувствительность- 100%, специфичность- 100%.

Сходные данные получены в работе J. Correas и соавт. [87] при использовании эхоконтрастного препарата «Соновью». В работе G. Ascenti и соавт. [88] оценивалось состояние кровотока в небольших по объему опухолях почек при внутривенном введении «Левовиста». После введения «Левовиста» контрастное усиление кровотока отмечено у 9 пациентов со злокачественными опухолями, кровоток не изменился у 8, из них у 3 со злокачественными опухолями и у 5 - доброкачественными.

Мы использовали «Левовист» в дозе 4 г для диагностики кист и опухолей почек у 5 пациентов. У 3 пациентов со злокачественными новообразованиями отмечалось усиление сосудистого рисунка в ткани опухоли на фоне введения эхоконтрастного препарата. У 2 пациентов с кистами удалось исключить опухоли и верифицировать кисты (рис. 8.7).

Кроме перечисленных областей применения ультразвуковых контрастных средств, существует ряд работ, посвященных их использованию при исследовании предстательной железы и яичников [89, 90].

Мы проводили трансректальное исследование предстательной железы и вен простатического венозного сплетения на фоне введения 4 г «Левовиста» в концентрации 400 мг/мл для повышения качества визуализации вен простатического венозного сплетения у пациентов с простатодинией (рис. 8.8).

Таким образом, из анализа вышеприведенных данных можно заключить, что эра использования уль-

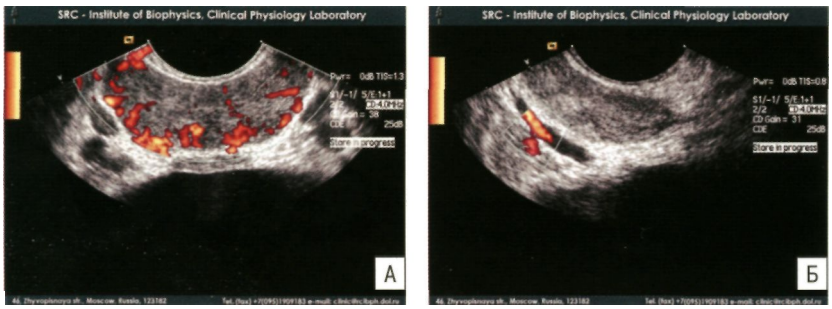


Рис. 8.8. Использование «Левовиста» для контрастирования низкоскоростных потоков в простатическом венозном сплетении (доза 4 г, концентрация 400 мг/мл).
А. Васкуляризация простаты. Б. Картограмма кровотока в расширенной вене простатического венозного сплетения.

тразвуковых контрастных средств только началась и что области их применения разнообразны и пока слабо изучены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gramiak R., Shah P.M. Echocardiography of the aortic root // Invest. Radiol. 1968. №3. P. 356–388.
2. Krernkau F.W., Gramiak R., Carstensen E.L. Ultrasonic detection of cavitation at catheter tips // Am. J. Roentgenol. 1970. V. 110. P. 177.
3. Burns P.N. Overview of echo-enhanced vascular ultrasound imaging for clinical diagnosis in neurosonology // J. Neuroim. 1997. V. 7 (S.1). P. S2–S14.
4. Ophir J., Parker K.J. Contrast agents in diagnostic ultrasound // Ultras. Med. Biol. 1989. V.15. P. 319–333.
5. Зубарев А.В., Гажонова В.Е., Кислякова М.В. Контрастная эхография // Мед. Визуал. 1998. №1. С. 2–33.
6. Calliada F., Campani R., Bottinelli O., Bozzini A., Sommaruga M.G. Ultrasound contrast agents: basic principles // Eur. J. Radiol. 1998. V. 27 (S.2). P. S157–S160.
7. Walker K.W., Pantely G.A., Sahn D. Ultrasound-mediated destruction of contrast agents. Effect of ultrasound intensity, exposure, and frequency // J. Invest. Radiol. 1997. V. 32. №12. P. 728–734.
8. Goldberg B.B., Liu J., Burns P.N., Merton D.A., Forsberg F. Galactose-based intravenous sonographic contrast agent: experimental studies // J. Ultrasound. Med. 1993. №12. P. 463–470.
9. Schlief R. Ultrasound contrast agents // Current Opinion in Radiology. 1991. №3. P. 198–207.
10. Ophir J., Parker K.J. Contrast agents in diagnostic ultrasound // Ultrasound in Med. and Biol. 1989. V. 15. P. 319–333.
11. Ziskin M.C. Contrast agents for diagnostic ultrasound // Invest. Radiol. 1972. №6. P. 500–505.
12. Schlief R. Echo enhancement: agents and techniques – basic principles // Adv. Echo. Contr. 1994. №4. P. 5–19.
13. Maresca G.New prospects for ultrasound contrast agents // Eur. J. Radiol. 1998. V. 27. (S.2). P. S171–S178.
14. Schwarz K.Q., Bezante G.P., Chen X., Phillips D., Schlief R.J. Hemodynamic effects of microbubble echo contrast // Am. Soc. Echocardiogr. 1996. V. 9. №6. P. 795–804.
15. Schwarz K.Q., Chen X., Steinmetz S., Phillips D.J. Harmonic imaging with Levovist // Am. Soc. Echocardiogr. 1997. V. 10. №1. P. 1–10.
16. Caiati C., Montaldo C., Zedda N., Bina A., Iliceto S. Doppler. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment: contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo // Circulation. 1999. V.16. P. 771–778.
17. Burns P.N., Powers J.E., Fritzsch T. Harmoning imaging: a new imaging and doppler method for contrast enhanced ultrasound // Radiol. 1992. V. 185. P. 142.
18. Burns P.N. Harmonic contrast enchanced doppler as a method for the elimination of clutter – in vivo duplex and color studies // Radiol. 1993. V. 189. P. 285.
19. Митьков В.В. Ультразвуковые контрастные вещества // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар.1997. Т. IV. С. 125–131.
20. Bommer W.J., Shah P.M., Alien H., Meltzer R., Kisslo J. The safety of contrast echocardiography: report of the committee on contrast echocardiography for the American Society of Echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. 1984. №3. P. 6–13.
21. Blomley M.J.K., Cosgrove D.O. Microbubble echo-enhancers: a new direction for ultrasound? // Lancet 1997. V. 349. P. 1855–1856.
22. Phillips D. Acoustic backscatter properties of the particle/bubble ultrasound contrast agent // Ultrasonics. 1998. V. 36 (S.8). P. 883–892.
23. Reisner S.A., Ong L.S., Shapiro J.R. Efficacy and safety of myocardial perfusion imaging using intracoronary sonicated albumin in humans // Circulation. 1988. V. 78. P. 565.
24. Feinstein S.B., Cheirif J., Folkert J. Safety and efficacy of a new transpulmonary ultrasound contrast agent: Initial multicenter clinical results // J. Am. Coll. Cardiol. 1990. V. 16. P. 316–324.
25. Sanders W.E., Cheirif J., Desir R. Contrast opacification of left ventricular myocardium following intravenous administration of sonicated albumin microspheres // Am. Heart. J. 1991. V. 122. P. 1660–1665.
26. Levovist. Monograph. Schering // Churchill Com. Europe Lim. 1996. P. 5–33.
27. Maresca G., De Caetano A.M., De Franco A. Lesioni focali epatiche // Corso monotematico di ecocolor-Doppler. Appolonio. Brescia.: APC-SIRM. 1994. P. 56–78.
28. Forsberg F. Clinical applications of ultrasound contrast agents // Ultrasonics. 1998. V. 36. P. 695–701.
29. Burns P.N.J. Overview of echo-enhanced vascular ultrasound imaging for clinical diagnosis in neurosonology // Neuroimaging. 1997. V. 7 (S.1). P. S2 – S14.
30. Campani R., Calliada F., Bottinelli O., Bozzini A., Sommaruga M.G., Draghi F., Anguissola R. Contrast enhancing agents in ultrasonography: clinical applications // Eur. J. Radiol. 1998. V. 27 (S.2). P. S161–S170.
31. Basseau F., Trillaud H., Saint Amon A., Douws C., Grenier N. Doppler frequency shift and time domain velocity enhancement induced by a US contrast agent // ECR. 1999. P. 34.
32. Schwarz K., Bezante G.P., Chen X., Schlief R. Quantitative echo-contrast concentration measurement by Doppler sonography // Ultrasound. Med. Biol. 1993. №4. P. 289–297.
33. Kruger K., Massalha K., Rudofsky G. The use of the echo-enhancing agent Levovist does not influence the estimation of the degree of vascular stenosis calculated from peak systolic velocity ratio, diameter reduction and cross section area reduction // Eur. J. Ultrasound.1998. №8. P.17–24.
34. Gutberlet M., Venz S., Zendel W., Hosten N., Felix R.J. Do ultrasonic contrast agents artificially increase maximum Doppler shift? In vivo study of human common carotid arteries // Ultrasound. Med. 1998. V.17. P. 97–102.
35. Sitzer M., Rose G., Furst G., Siebler M., Steinmetz H.J. Characteristics and clinical value of an intravenous echo-enhancement agent in evaluation of high-grade internal carotid stenosis // Neuroimaging. 1997. V. 7 (S.1). P. S22–S25.
36. Elgersma O.E., van Leeuwen M.S., Meijer R., Eikelboom B.C., van der Graaf Y.J. Lumen reduction measurements of the internal carotid artery before and after Levovist enhancement: reproducibility and agreement with angiography // Ultrasound. Med. 1999. V. 18. P. 191–201.
37. Strandness D.E., Eikelboom B.C. Carotid artery stenosis – where do we go from here? // Eur. J. Ultrasound. 1998. V. 7 (S.3). P. S17–S26.
38. Hortling N., Strunk H., Wilhelm K., Hofer U., Schild H.H. Visualization of renal arteries and value of color-coded duplex sonography in renal artery stenoses using an ultrasound signal enhancing agent // Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr. 1998. V.169. P. 397–401.
39. Karasch T., Rubin J. Diagnosis of renal artery stenosis and renovascular hypertension // Eur. J. Ultrasound. 1998. V.7 (S.3). P. S27–S39.
40. Missouris C.G., Allen C.M., Balen F.G., Buckenham T., Lees W.R., Mac Gregor G.A. Non-invasive screening for renal artery stenosis with ultrasound contrast enhancement // J. Hypertens. 1996. V. 14. P. 519–524.
41. Vogt K.C., Jensen F., Schroeder T.V. Does Dopplersignal enhancement with Levovist improve the diagnostic confidence of duplex scanning of the iliac arteries? (A pilot study with correlation to intravascular ultrasound) // Eur. J. Ultrasound. 1998. V. 7. P. 159–165.
42. Hosten N., Puls R., Sahimbas O., Balzer J., Urbank A., Felix R. Color doppler ultrasonography in peripheral artery occlusive disease: continuous application of a signal enhancer // Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr. 1998. V.169. P. 495–498.
43. Markus H., Ackerstaf R.G.A, Llull J.-B., Heneine N., Cordaro C.I., Davies A., Pezzoli C., Spinazzi A. Efficacy of SonoVue(tm) (BR1) in Doppler examinations of cerebral arteries // ECR.1999. P. 54.
44. Otis S., Rush M., Boyajian R. Contrast-enhanced transcranial imaging. Results of an American phase-two study // Stroke. 1995. V. 26. №2. P. 203–209.
45. Ries F.J. Clinical experience with echo-enhanced transcranial Doppler and duplex imaging // Neuroimaging. 1997. V. 7 (S.1). P. S15–S21.
46. Otis S., Rush M., Boyajian R. Contrast-enhanced transcranial imaging. Results of an American phase-two study // Stroke. 1995. V. 26. №2. P. 203–209.
47. Droste D.W., Nabavi D.G., Kemuny V., Schulte-Altedorneburg G., Ritter M.A., Weber S., Ringelstein E.B. Echocontrast enhanced transcranial colour-coded duplex offers improved visualization of the vertebrobasilar system // Acta Neurol. Scand. 1998. V. 98. P. 193–199.
48. Seidel G., Kaps M. Harmonic imaging of the vertebrobasilar system // Stroke. 1997. V. 28. № 8. P. 1610–1613.
49. Pasquariello M., Rollo M., Pedicelli A., Salcuni M. The use of Levovist in transcranial color-coded sonography (TCCST) // ECR. 1999. P. 34.
50. Nabavi D.G., Droste D.W., Schulte-Altedorneburg G., Kemuny V., Panzica M., Weber S., Ringelstein E.B. Clinical significance of echocontrast enchancement in neurovascular diagnosis. Review of experience following a year of use // Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1998. V. 66. №10. P. 466–473.
51. Uggowitzer M.M., Kugler C., Riccabona M., Klein G.E., Leber K., Simbrunner J., Quehenberger F. Cerebral arteriovenous malformations: diagnostic value of echo-enhanced transcranial Doppler sonography compared with angiography // Am. J. Neuroradiol. 1999. V.20. №1. P. 101–106.
52. Bazzocchi M., Quaia E., Zuiani C., Moroldo M. Transcranial Doppler: state of the art // Eur. J. Radiol. 1998. V. 27. (S2). P. S141–S148.
53. Bauer A., Bogdahn U., Haase A., Schlief R. 3-dimensional echo-enhanced transcranial Doppler ultrasound diagnosis // Radiologe. 1998. V. 38. №5. P. 394–398.
54. Griewing B., Motsch L., Piek J., Schminke U., Brassel F., Kessler C.J. Transcranial power mode Doppler duplex sonography of intracranial aneurysms // Neuroimaging. 1998. V. 8. P. 155–158.
55. Gerriets T., Seidel G., Fiss I., Modrau B., Kaps M. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography: efficiency and validity // Neurology. 1999. V. 52. P. 1133–1137.
56. Goertler M., Kross R., Baeumer M., Jost S., Grote R., Weber S., Wallesch C.W. Diagnostic impact and prognostic relevance of early contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in acute stroke // Stroke. 1998. V. 29. №5. P. 955–962.
57. Nabavi D.G., Droste D.W., Kemuny V., Schulte-Altedorneburg G., Weber S., Ringelstein E.B. Potential and limitations of echocontrast-enhanced ultrasonography in acute stroke patients: a pilot study // Stroke. 1998. V. 29. №5. P. 949–954.
58. Blomley M.J.K., Cosgrove D.O., Albrecht T., Heckemann R., Sidhu P.S., Butler-Barnes J., Eckersley R. Non-linear imaging (stimulated acoustic emission: SAE and harmonic resonance) with the ultrasound contrast agent Levovist in the liver // ECR. 1999. P. 32.
59. Pennisi F., Farina R., Politi G., Lombardo R., Puleo S. Hepatic focal lesions: role of color Doppler ultrasonography with contrast media // Radiol. Med. (Torino).1998. V. 96. №6. P. 579–587.
60. Campani R., Bottinelli O., Calliada F. Contrast enhancement with EchoGen® impacts functional and dynamic studies of liver tumours // ECR. 1999. P. 23.
61. Molano E., Cordoba E., Valencia A. Evaluation of EchoGen® in hepatic lesions // ECR. 1999. P. 21.
62. Leen E., Needleman L., Kyriakopoulou K., Goldberg B.B., Gordon P., Anderson J.H. Characteristic features of focal liver tumours using NC 100100, a new liver-specific echo-enhancer: fundamental versus harmonic imaging // ECR. 1999. P. 31.
63. Fujimoto M., Moriyasu F., Nishiwaka K. Color Doppler sonography of hepatic tumors with a galactose based contrast agent; correlation with angiographic findings // AJR. 1994. V. 163. P. 1099–1104.
64. Goldberg B.B., Ji-Bin Liu., Cosgrove D.O., Blomley M.J.K. Echo-enhancing agents in tumors // Nanda NC, Schlief R, Goldberg BB (eds): Advances in echo imaging using contrast enhancement Dubai: Kluwer Academic Publishers. 1997. P. 585–614.
65. Kim A.Y. Hepatocellular carcinoma: power Doppler US with a contrast agent-preliminary results // Radiology. 1998. V. 209 P. 135–140.
66. Leen E., McArdle C.S. Ultrasound contrast agents in liver imaging // Clin. Radiol. 1996. V.51. P. 35–39.
67. Leen W., Warren H., O' Gorman P. Hepatic tumors: improved sensitivity of color Doppler imaging using microparticles (SHU 508 A) // Echocardiography. 1993. V. 10. P. 681.
68. Uggowitzer M., Kugler C., Grull R., Mischinger H.J., Stacher R., Fickert P., Weiglein A. Sonographic evaluation of focal nodular hyperplasias (FNH) of the liver with a transpulmonary galactose-based contrast agent (Levovist) // J. Radiol. 1998. V. 71. P. 1026–1032.

69. Cosgrove D. Tumor blood flow and echocardiography enhancing agents // Hammersmith Hospital. London. W12 OHS. UKPresented at the ASUM O&G Workshop. 1996. P. 3–8.
70. Shubik P. Vascularization of tumours: a review // J. Cancer Res. Clin. Oncol. 1982. V. 103. P. 211–222.
71. Schor A.M., Schor S.L. Tumor angiogenesis // J. Pathology. 1983. V. 141 P. 385–413.
72. Folkman J., Merler E., Abernathy C., Williams C. Isolation of a tumour factor responsible for angiogenesis // J. Exp. Med. 1971. V. 133. P. 275–288.
73. Mattry R.F., Strich G., Shelton R.E. Perfluorochemicals as US contrast agents for tumor imaging and hepatosplenography: preliminary clinical results // Radiology. 1987. V. 163. P. 339–343.
74. Matsua Y., Yabuuchi I. Hepatic tumors: US contrast enhancement with CO_2 microbubbles // Radiology. 1986.V. 161. P. 701–705.
75. Kudo M., Tomita S., Tichio H. Sonography with intrarterial infusion of carbon dioxide microbubbles: value in differential diagnosis of hepatic tumors // AJR. 1992. V. 158. P. 65–74.
76. Garbagnati F., Marco M., Spreafico C., Marchiano A., Frigerio L.F., Di Tolla G., Segura C., Lanocita R., Damascelli B. Intra-arterial Injection of CO_2 in ultrasound staging of hepatocellular carcinoma // European Radiology. 1995. V. 76. P. 56–63.
77. Simon R.H., Ho S.Y., Lange S.C., Uphoff D.F., D'Arrigo JS. Applications of lipid-coated microbubble ultrasonic contrast to tumor therapy // Ultrasound Med. Biol. 1993. V. 19. P. 123–125.
78. Angeli E., Carpanelli R., Crespi G., Zanello A., Sironi S., Del Maschio A. Efficacy of SH U 508 A (Levovist) in color Doppler ultrasonography of hepatocellular carcinoma vascularization // Radiol. Med. (Torino). 1994. V. 87 (S1). P. 24–31.
79. Ernst H., Hahn E.G., Balzer T., Schlief R., Heyder N.J. Color doppler ultrasound of liver lesions: signal enhancement after intravenous injection of the ultrasound contrast agent Levovist // Clin. Ultrasound. 1996. V. 24. №1. P. 31–35.
80. Heckemann R.A., Cosgrove D.O., Blomley M.J.K., Eckersley R., Mine Y. Intermittent harmonic grayscale imaging (flash echo imaging, FEI) can increase the conspicuity of liver lesions // ECR. 1999. P. 41.
81. Spinazzi A.,. Barr R.G,. Bluth E.I,. Lev-Toaff A.S,. Platt J, Rubens D.,. Parker J,. LaFrance N. Clinical evaluation of SonoRx®, an oral ultrasound contrast agent in patients with suspected abdominal pathology: comparison with oral water // ECR. 1999. P. 33.
82. Angeli E., Colombo E., Martinenghi C., Venturini M., De Cobelli F., Del Maschio A. Color Doppler sonography of liver lesions: signal enhancement with a new ultrasound contrast agent // ECR. 1999. P. 42.
83. Psychogios V., Antoniou A.G., Metafa A., Vazoura E., Vlahos L. The value of contrast-enhanced ultrasound with EchoGen® in detection of intrahepatic portal vein patency // ECR.1999. P. 43.
84. Marshall M., Beese R.C., Sarma D.I., Muiesan P., Kane P.A., Karani J.B., O'Grady J., Sidhu P.S Demonstration of the portal venous system by Doppler ultrasound is improved by the use of an echo enhancing agent // ECR. 1999. P. 44.
85. Gebel M., Caselitz M., Bowen-Davies P.E., Weber S. A multicenter, prospective, open label, randomized, controlled phase IIIb study of SH U 508 a (Levovist) for Doppler signal enhancement in the portal vascular system // Ultraschall Med. 1998. V. 19. P. 148–156.
86. Zubarev A.V., Kozlov V.P., Nasnikova I.Y., Salnikov D.V., Gajonova V.Y. A comparison of contrast-enhanced harmonic imaging sonography with Levovist and angiography in kidney tumors // ECR. 1999. P. 45.
87. Correas J.M., Lai X., Burns P.N. Contrast enhanced renal Doppler quantification using perflenapent emulsion // ECR. 1999. P. 52.
88. Ascenti G., Zimbaro G., Certo A., Lamberto S., Scribano E. Ultrasound contrast agents (Levovist) in the evaluation of small renal masses // ECR.1999.P.47.
89. Gajonova V.Y., Zoubarev A.A., Chuprik-Malinovskaya T., Nasnikova I.Y. 3D power Doppler contrast enhanced sonography with Levovist in the assessment of tumor neovascularity in prostate cancer // ECR. 1999. P. 48.
90. Suren A., Osmers R., Kulenkampff D., Kuhn W. Visualization of blood flow in small ovarian tumor vessels by transvaginal color Doppler sonography after echo enhancement with injection of Levovist // Gynecol. Obstet. Invest. 1994. V. 38. P. 210–112.

ГЛАВА IX

РЕФЕРЕНТНЫЕ МЕТОДЫ В АНГИОЛОГИИ

Поскольку результаты ультразвуковых исследований являются «операторзависимыми», а значит, в какой-то мере субъективными, для верификации получаемых данных требуется проведение стандартизованных референтных по отношению к ультразвуковым методик. Основным методом верификации ультразвуковых данных в ангиологии, являющимся до настоящего времени общепризнанным «золотым стандартом», остается ангиографическое исследование. Несколько уступают ему по степени информативности и специфичности получаемых данных при различных видах патологии магнитно-резонансная ангиография и спиральная компьютерно-томографическая ангиография.

Оценка состояния перфузии органов и тканей оптимальна при использовании однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и позитронно-эмиссионной томографии.

Электрофизиологические методы (реография), так же как и ультразвуковые, являются косвенными, причем их информативность и специфичность несравнимо ниже, поэтому в качестве референтных по отношению культразвуковым они использоваться не могут.

В основе получения ангиографического изображения лежит взаимодействие рентгеновского излучения с тканями организма человека, в частности сосудами. Обладая высокой проникающей способностью, рентгеновские лучи, проходя через ткани, как и любое излучение, теряют часть своей энергии, тем большую, чем более плотное (в отношении поглощения) вещество находится на его пути [1, 2]. Детекция изменений интенсивности при относительно однородных значениях исходного поля позволяет получать рентгеновские изображения различных органов и частей тела. В норме плотность мягких тканей, стенки сосудов и крови, заполняющей их просвет, практически идентична, поэтому для получения изображения просвета сосуда вводятся контрастные вещества. В основе контрастирования при рентгеновских исследованиях лежит искусственное изменение поглощающей способности тканей. Для контрастирования сосудов применяются позитивные водорастворимые контрастные вещества, содержащие в своей структуре молекулы йода. Наиболее распространенными для контрастирования в ангиологии являются омнипак, изопак, урографин, ангиографии, вазорей, ультравист. Позитивные контрастные вещества и мягкие ткани организма человека содержат одинаковое количество атомов на единицу объема. Однако атомы, формирующие молекулы контрастного вещества, имеют более высокий порядковый номер, чем атомы, формирующие молекулы организма человека. Более высокий атомный номер позволяет атомам контрастного вещества в большей мере поглощать рентгеновское излучение. В позитивных контрастных веществах атомы поглощают излучение в 50-1000 раз сильнее, чем атомы, формирующие молекулы организма человека, что и позволяет получать изображение сосудистого русла методом контрастной ангиографии [1].

Методика контрастирования артериальной системы называется контрастной артериографией, венозной - контрастной флебографией. Исследование регионарных сосудистых бассейнов, например, церебральной сосудистой системы, позволяет одновременно оценивать артериальный и венозный кровоток в так называемые артериальную и венозную фазы исследования. Для оценки регионарной гемодинамики возможно непосредственное введение контрастного вещества в исследуемый сосудистый бассейн, например, каротидная ангиография (селективная ангиография) или только в отдельную его часть (суперселективная ангиография). Однако такой способ введения контрастного вещества в ряде случаев приводит к развитию осложнений, прежде всего эмболического генеза. Более безопасным для обследуемого является метод дистанционного контрастирования по Сельдингеру с введением катетера в бедренную артерию и дальнейшим контрастированием через него интересующего сосудистого бассейна. Применение данной методики позволяет значительно снизить частоту развития разнообразного рода осложнений.

Трудно переоценить роль ангиографии в формировании представлений о характере и степени выраженности поражений различных отделов артериальной и венозной системы. Однако ряд недостатков этого метода значительно ограничили его применение и обусловили необходимость усовершенствования самой методики. Итогом таких разработок явились методы субтракции (компьютерного вычитания), получившие общее название числовой, субтракционной ангиографии (рис. 9.1). Известны две модификации этой методики: с внутриартериальным и с внутривенным введением контрастных веществ [3-5]. При внутриартериальном введении контрастных веществ возможно развитие ряда осложнений, в частности локальной отслойки интимы, тромбоза. Поэтому предпочтительно использование внутривенного введения контрастных веществ.

К несомненным преимуществам субтракционной ангиографии относится снижение лучевой нагрузки, а также сравнительно небольшое количество вводимого контрастного вещества.

Ангиографические методики позволяют оценивать проходимость сосудистого русла на всех уровнях, за исключением капиллярного, достоверно определять степень стеноокклюзирующих поражений

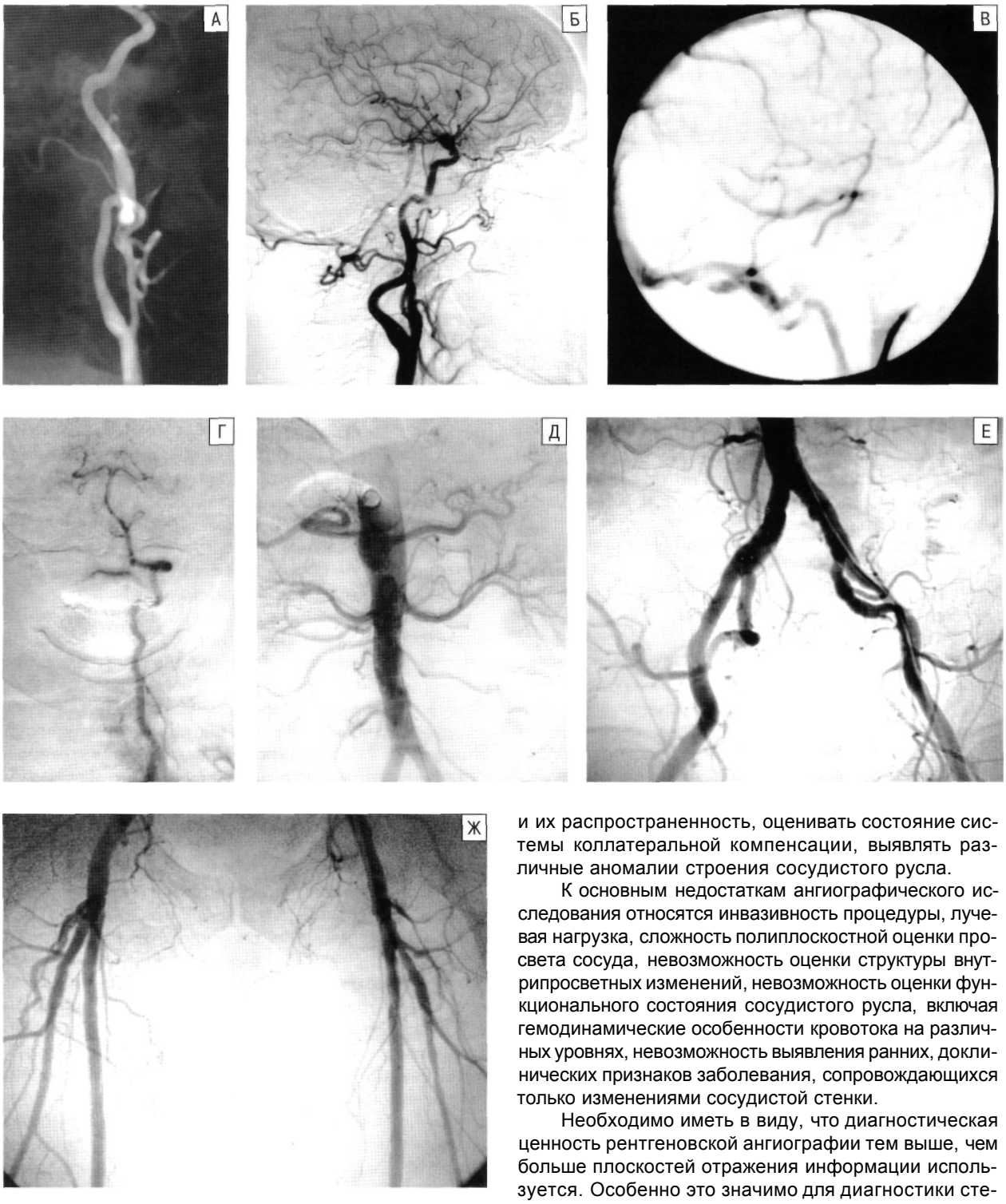


Рис. 9.1. Дигитальная субтракционная ангиография (Базель, Швейцария), методика по Сельдингеру (трансфеморальная катетеризация).

А. Ангиограмма сонных артерий. Б. Церебральная ангиография (каротидный артериальный бассейн, заполнения ветвей передней и средней мозговых артерий). В. Церебральная ангиография, венозная фаза. Г. Селективная церебральная ангиография: контрастирование одной из позвоночных артерий. Д. Панаортография. Е. Аортография: контрастирование терминального отдела аорты, бифуркации, подвздошных артерий. Ж. Контрастирование артерий нижних конечностей.

и их распространенность, оценивать состояние системы коллатеральной компенсации, выявлять различные аномалии строения сосудистого русла.

К основным недостаткам ангиографического исследования относятся инвазивность процедуры, лучевая нагрузка, сложность полиплоскостной оценки просвета сосуда, невозможность оценки структуры внутрипросветных изменений, невозможность оценки функционального состояния сосудистого русла, включая гемодинамические особенности кровотока на различных уровнях, невозможность выявления ранних, доклинических признаков заболевания, сопровождающихся только изменениями сосудистой стенки.

Необходимо иметь в виду, что диагностическая ценность рентгеновской ангиографии тем выше, чем больше плоскостей отражения информации используется. Особенно это значимо для диагностики стенозов. Поскольку сосуд имеет сложное пространственное расположение, обладая определенным объемом, очевидно, что получение изображений в одной плоскости (например, переднезадней проекции, выводящей контуры только боковых стенок сосуда) может привести к ошибке интерпретации, так как не учитывается состояние передней и задней стенок, а эффект от содержащегося в просвете контраста надежно скрывает даже значимые дефекты подобного расположения. Поэтому оптимально использовать две, три, а при необходимости и большее ко-

личество проекций, позволяющих полностью охватить контуры всех стенок исследуемого сосуда.

Несмотря на полифункциональность современных ангиографических установок, они не в полной мере обеспечивают (как по техническим, так и по финансовым соображениям) абсолютное пространственное представление об изменениях сосудов, в связи с чем для получения целостной картины анатомического и функционального состояния сосудистого русла рекомендуется сочетание ультразвуковых и ангиографических методик.

Следующим референтным по отношению к ультразвуку методом, применяемым для исследования сосудистой системы, является метод магнитно-резонансной ангиографии.

Явление магнитного резонанса связано с поведением в магнитном поле магнитных моментов атомных ядер [1,5]. В основе построения магнитно-резонансного изображения лежит взаимодействие протонов, имеющих определенный магнитный момент, и внешнего магнитного поля. При попадании протонов в наведенное магнитное поле они изменяют свое положение, ориентацию в пространстве, в результате чего испускаются кванты энергии, которые в дальнейшем анализируются. Изображение сосудов удается получить посредством оценки разницы магнитных характеристик неподвижных тканей и движущихся объектов (кровь).

Существуют способы построения изображений, основанные на использовании так называемых «эффектов пробега», выражающихся в повышении или понижении интенсивности сигнала от сосудов с движущейся кровью [2].

В основе данного метода лежат следующие явления. Протоны стремятся принять под воздействием внешнего магнитного поля соответствующую ориентацию - параллельно магнитным силовым линиям. При обычной магнитно-резонансной томографии подается дополнительный магнитный импульс в поперечном направлении под углом 90°, который вращает вектор магнетизации, что позволяет зарегистрировать сигнал. Для получения изображения сосудов через определенное время подается второй импульс под углом 180°, что заставляет протоны вновь изменит ориентацию и зарегистрировать соответствующий сигнал. Кровь, поступающая в срез намагничивания в тот момент, когда этот срез подвергается воздействию импульса 90°, успевает вытечь из данной плоскости до получения импульса 180° и, таким образом, не будет давать сигнала. Подобно этому, кровь, втекающая в плоскость среза уже после того, как данный срез подвергся воздействию первого импульса (90°), получает только второй импульс (180°) [2].

В процессе получения изображения на неподвижную ткань действует множество повторных магнитных импульсов. Любая ненамагниченная кровь, втекающая в срез изображения и движущаяся в нем, имеет иные магнитные характеристики и дает сигнал повышенной интенсивности [2, 5].

В отличие от других лучевых визуализирующих методик, за исключением ультразвука, магнитно-резонансная ангиография позволяет визуализировать кровеносные сосуды без применения контрастных веществ [5]. Различия в магнитно-резонансном сигнале от крови в сосуде и от окружающих его неподвижных тканей связано с движением крови, а не с разницей релаксационных характеристик крови и тканей. Из-за кровотока сечение кровеносного сосуда на магнитно-резонансной томограмме может выглядеть либо ярче, либо темнее окружающих тканей. На интенсивность сигнала от потока жидкости влияют следующие факторы: скорость течения, тип потока (ламинарный, турбулентный), вид импульсной последовательности и ее временные параметры, ориентация плоскости магнитно-резонансного среза относительно расположения сосуда, использование послойного или объемного возбуждения [6-10].

Трудности интерпретации магнитно-резонансных изображений при указанном способе их получения могут состоять в наложении артериальных и венозных стволов друг на друга [11]. Для устранения подобных артефактов была разработана специальная методика предварительного намагничивания некоторого объема крови, втекающей в область интереса, что позволило разделять артериальные и венозные стволы, а также более качественно визуализировать сосуды (рис. 9.2).

Магнитно-резонансная ангиография позволяет визуализировать все сосудистые бассейны, включая артериальный и венозный отделы. Однако ее информативность и специфичность гораздо ниже, чем у рентгеноконтрастной ангиографии.

К основным ограничениям метода относится невозможность полиплоскостного исследования сосудов, невозможность оценки структурных особенностей внутрипросветного содержимого, гораздо меньшая чувствительность и специфичность метода при различных видах сосудистой патологии.

Возможность распознавания грубых стеноокклюзирующих поражений сосудов с помощью магнитно-резонансной ангиографии ограничена [12]. Это связано с изменением скорости кровотока в пораженном сосуде (в основном с замедлением), атакже с нарушением состояния однонаправленности потока (его ламинарности). Оба эти явления могут возникать дистальнее и проксимальнее зоны стеноза (окклюзии), при этом интенсивность сигнала будет снижаться и приближаться к таковой от неподвижной ткани или будет нарушаться точность кодирования. Кроме того, уменьшение скорости кровотока у стенки сосуда также снижает интенсивность сигнала и может быть ошибочно истолковано как пристеночный тромб [13].

Для повышения качества визуализации при магнитно-резонансной томографии применяют контрастные вещества. Действие контрастных веществ, применяемых в компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, основано на совершенно разных механизмах. В противоположность йодсодержащим препаратам, которые при компьютерной томографии действуют прямо, абсорбируя рентгеновские фотоны, контрастные вещества при магнитно-резонансной томографии функционируют косвенно. Они изменяют локальное магнитное окружение тканей и влияют на ядерно-магнитный резонанс, главным образом путем изменения скоростей продоль-

ной и поперечной релаксации. Наиболее распространенным контрастным препаратом, применяемым при магнитно-резонансной ангиографии, является «Магневист» [5].

Следующим методом, применяемым в качестве референтного, является спиральная компьютерно-томографическая ангиография.

В основе получения изображения при компьютерной томографии лежит взаимодействие рентгеновского излучения с тканями и органами человека. Рентгеновская трубка, генерирующая излучение, вращается вокруг пациента. Детекция измененного излучения осуществляется серией последовательных детекторов, количество которых может доходить до 700. При этом получают информацию о тонких срезах ткани. Компьютерная обработка серии последовательных срезов позволяет реконструировать изображение различных тканей и органов организма человека, включая сосуды. По аналогии с ангиографической методикой для качественной визуализации сосудов необходимо наличие в сосудистом русле позитивного водорастворимого контрастного вещества. В настоящее время появилась компьютерно-томографическая методика, позволяющая значительно улучшить качество получаемого изображения и сократить время исследования. Это спиральная компьютерная томография. При исследовании пациента происходит одновременное вращение рентгеновской трубки вокруг туловища и линейное движением стола, на котором находится обследуемый. Результатом этого является спиральная траектория рентгеновского излучения через тело пациента. При компьютерной ангиографии, так же как при контрастной ангиографии, применяются методы субтракции [1, 2].

Компьютерно-томографическая ангиография позволяет диагностировать различные виды сосудистой патологии, включая аневризмы, аномалии строения артерий, в том числе грудной отдел аорты, стенозы сонных артерий, стенозы почечных артерий, проводить динамическое наблюдение за состоянием сосудистого русла при операциях на сосудах, выявлять острую и хроническую тромбоэмболию легочной артерии [14-21].

Данный метод позволяет оценить не только просвет, но и состояние стенок сосудов, прежде всего их толщину и плотность, что определяет его своеобразие в сравнении с контрастной ангиографией. Несмотря на указанные возможности, метод динамической компьютерно-томографической ангиографии не нашел широкого применения вследствие достаточно высокой лучевой нагрузки на пациента и сравнительно с другими методами высокой стоимости исследования [2]. Информативность и специфичность данных спиральной компьютерно-томографической ангиографии несколько ниже, чем контрастной ангиографии, и сопоставима с этими параметрами для магнитно-резонансной томографии.

Применяя компьютерные технологии при получении изображения сосудов методами магнитно-резонансной и спиральной компьютерной томографии, можно строить трехмерные изображения изучаемых сосудистых групп [22, 23].

Существует еще одна область применения компьютерной томографии, имеющая непосредственное отношение к изучению гемодинамики, прежде всего мозговой. Это измерение мозгового кровотока с помощью спиральной компьютерной томографии со стабильным ксеноном - так называемая ксеноновая компьютерная томография. Стабильный ксенон является, по мнению J. Tsudura и соавт. [13], идеальным контрастным веществом для измерения мозгового кровотока, поскольку этот свободно диффундирующий агент обладает высокой степенью проникновения через гематоэнцефалический барьер. Кроме того, большое атомное число ксенона делает возможной удовлетворительную регистрацию рентгеновского усиления и позволяет рассчитывать локальную концентрацию ксенона в определенной области интереса. Точность измерения мозгового кровотока повышается при увеличении концентрации ксенона в артериальной крови, которое не должно превосходить пороговых значений во избежание развития побочных явлений [2].

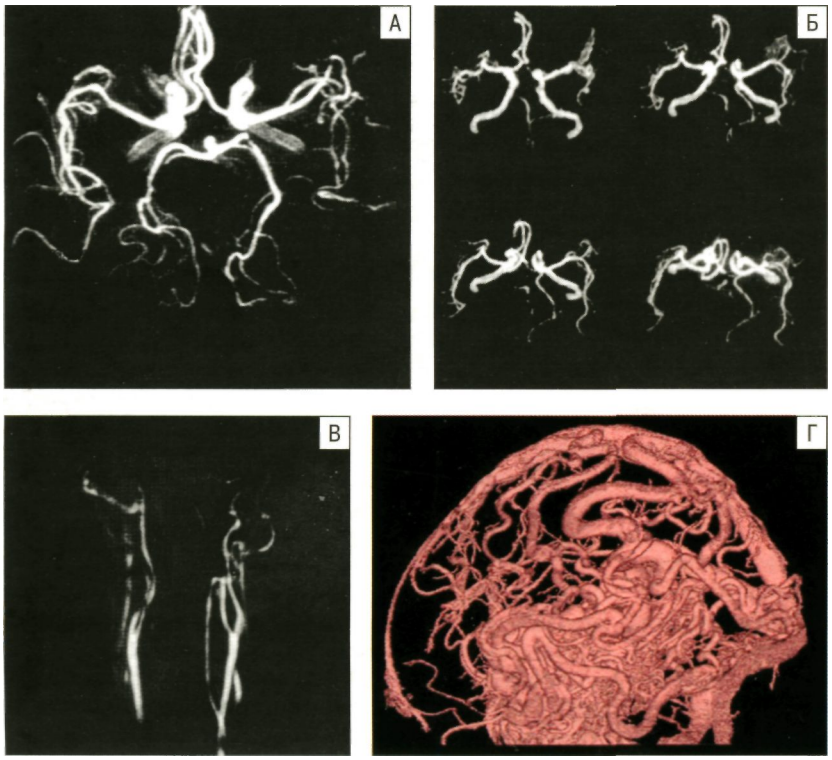


Рис. 9.2. Ядерно-магнитно-резонансная ангиография (ЯМРА) (НИИ нейрохирургии РАМН, КНПО МЗ РФ, 1997-1999).
А, Б. ЯМРА артерий основания головного мозга. В. ЯМРА экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. Г. Трехмерная реконструкция в режиме спиральной компьютерно-томографической ангиографии сосудов головного мозга.

Достаточно высокая воспроизводимость и надежность данных ксеноновой компьютерной томографии, а также сравнительно небольшая длительность исследования позволяют использовать данный метод для исследования гемодинамического резерва при применении функциональных нагрузочных проб. Весьма важным преимуществом данного метода является сопоставление данных о кровотоке с анатомическими образованиями, что существенно увеличивает диагностическую ценность метода.

К основным методикам, позволяющим оценивать перфузию органов и тканей, относятся радионуклидные. В основе получения изображения при этих методиках лежит введение радиофармпрепарата, который избирательно накапливается в различных тканевых структурах. В состав всех радиофармпрепаратов входят радионуклиды, имеющие нестабильные атомы, которые спонтанно разрушаются, давая ионизирующее излучение, которое может быть проанализировано при помощи специальных детекторов. В радиофармпрепарате радионуклиды оказываются связанными с молекулой-носителем, обусловливающей их тропность к разным тканям и органам. Распределение радиофармпрепарата определяется либо метаболическим путем (включение молекулы-носителя в определенные метаболические цепочки), либо локальной перфузией [1, 2].

Возможность оценки физиологической функции является основным преимуществом данных методик. Относительным ограничением их служит низкое пространственное разрешение.

К радионуклидным методикам относят динамическую сцинтиграфию, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, позитронно-эмиссионную томографию (рис. 9.3).

Наиболее распространенным в качестве радионуклида при радионуклидном исследовании является ^{133}Xe, при этом изотоп можно вводить внутривенно или ингаляционно. Детектором излучения является сцинтилляционный кристалл (кристаллы), расположенный в гамма-камере.

В методике динамической сцинтиграфии сцинтилляционные кристаллы располагаются неподвижно. При однофотонной эмиссионной компьютерной томографии гамма-камера вращается вокруг пациента. Компьютерный анализ серии срезов позволяет получать более полную информацию о перфузии.

Наиболее достоверным методом оценки перфузионных нарушений является позитронно-эмиссионная томография с использованием позитронизлучающих радионуклидов. При взаимодействии излученного позитрона с электроном, происходит формирование двух гамма-протонов, излучаемых в противоположных направлениях. Принципиальным отличием позитронно-эмиссионной томографии от однофотонной эмиссионной компьютерной томографии является регистрация обоих гамма-квантов. Такая регистрация обеспечивается спаренными (расположенными друг против друга) детекторами, объединенными в кольцевые цепи. После коррекции ослабления, необходимой для повышения характеристик получаемого изображения, информация, поступающая от каждой пары детекторов, используется для построения серии изображений, отражающих распределение радиоактивности [24].

Пространственное разрешение и другие параметры изображения, определяющие качество диагностики, требуют применения в качестве радиофармпрепаратов биологических молекул, меченных позитроноиспускающими изотопами естественных элементов, таких как ^{11}C, ^{13}N, ^{15}O. Эти изотопы вводятся в состав естественных субстратов, их аналогов или лекарственных препаратов, не изменяя их химических и биологических свойств [25]. К настоящему времени создано более 500 радиофармпрепаратов, которые используются для изучения различных биологических процессов и структурных параметров организма [26, 27].

Синтез молекул с входящими в их состав короткоживущими изотопами весьма сложен, требует высокой квалификации [28] и немалых финансовых затрат, поскольку создание самих изотопов осуществляется с помощью ускорителей. Одним из основ-

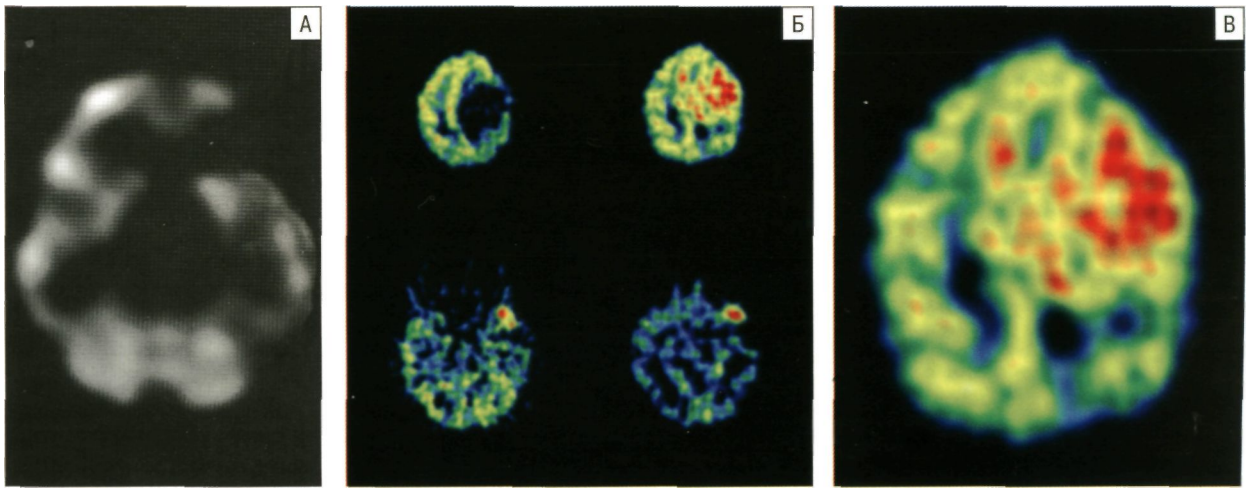


Рис. 9.3. Радионуклидные методики, позволяющие судить о перфузии.
А. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ, SPECT) (Париж, Франция). Б, В. Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ, PET) (предоставлено Институтом мозга РАН, Санкт-Петербург, 1998).

ных условий работы позитронно-эмиссионного томографа является наличие такого ускорителя, расположенного вблизи оборудования для позитронно-эмиссионной томографии. Это условие наряду со значительной стоимостью исследования считается основным ограничением широкого применения позитронно-эмиссионной томографии в клинической практике.

Таким образом, в ангиологии существует ряд дополнительных методик, позволяющих вместе с ультразвуковым обследованием получать полную информацию о состоянии сосудистой системы человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. A Global textbook of radiology / Ed. Petterson H. / Nicer institute. 1995. V. 1. P. 13–142.
2. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии М.: Интер-Весы. 1993. С. 87–143.
3. Levin D.C. Digital subtaction angiography: myths anreality // Radiol. 1984. V. 151. P. 803.
4. Nicolau A., Guibert-Trainer F., Boit J.L., Caille J.M. Exploration of supra-aortic vessels by digital subtraction angiography // J. Neurorad. 1985. №12. P. 179–190.
5. Коновалов А.Н., Корниенко А.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар. 1997. С. 9–95.
6. Smith H.J., Ronallo F. A non-mathematical approach to basic MRI // Madison. Winconsin.: Medical Physics Publishing Corporation. 1989. P. 203.
7. Магнитный резонанс в медицине. Основной учебник Европейского Форума по магнитному резонансу // Под ред. Ринка П.А. Пер. Федина Э.И. Oxford.: Blackwell Scientific Publication. 1995. P. 228.
8. Wehrli F.M., Atlas S.W. Fast imaging: principles, techniques, and clinical application // Magnetic resonance imaging 2nd. Eds. Stark D., Bradley W. St. Louis: Mosby year book Inc. 1992. V.1. P. 1013–1078.
9. Bradley W. Flow phenomena // Magnetic resonance imaging 2nd./ Eds. Stark D., Bradley W. St. Louis: Mosby year book Inc. 1992. V.1. P. 253–258.
10. Carriero F., Palubo L., Magarelli N. Magnetic resonance angiography // La Radiologia medica. 1997. V. 1–2. P. 19–22.
11. Edelman R.R., Wentz K., Mattle H. Intracerebral arteriovenous malformations: evaluation with selrective MR angiography and venography // Radiol. 1989. V. 173. P. 831–837.
12. Felber S. TCD and MRA-angiography // Book of abstracts of 2 Congress of Pan-European society in neurology. 1991. Dec. 7–12. Vienna. P. 11.
13. Tsudura J.S., Salonen D., Anderson C. Noninvasive evaluation of cerebral ischemia. Trends for the 1990s // Circulation. V. 83 (S1). P. 176–189.
14. Bartolozzi C., Neri E., Caramella D. CT in vascular pathologies // Eur. Radiol. 1998. № 8. P. 679–684.
15. Alberico R.A., Patel M., Casey S. Evaluation of the circle of Willis with three-dementional CT-angiography in patients with suspected intracranial aneurysms // AJNR. 1995. V. 16. P. 1571–1578.
16. Ogawa T., Okudera T., Noguchi K. Cerebral aneurysms: evaluation with three-dimensional CT-angiography // AJNR. 1996. V. 17. P. 447–454.
17. Hope J.K.A., Wilson J.L., Thomson F.J. Three dimensional CT-angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms // AJNR. 1996. V. 17. P. 439–445.
18. Brown J.H., Lustrin E.S., Lev M.H. Characterization of intracranial aneurysms using CT angiography // AJR. 1997. V. 169. P. 889–893.
19. Vieco P.T., Morin E.E. III, Gross C.E. CT-angiography in the examination of the patients with aneuysms clips // AJNR. V. 17. P. 455–457.
20. Marro B., Galanaud D., Valery C.A. Intracranial aneurysm: inner view and neck identification with CT-angiography virtual endoscopy // J. Comput. Assist. Tomogr. 1997. V. 21. P. 587–589.
21. Rieger J., Hosten N., Neumann K. Initial clinical experience with spiral CT and 3D arterial reconstraction in intracranial aneurysms and arteriovenous malformations // Neuroradiol. 1996. V. 38. P. 245–251.
22. Sevick R.J., Tsuruda J.S. Three-dimensional time of flight MR angiography in the evaluation of cerebral aneutysms // J. Comput. Assist. Tomogr. 1990. V. 14. P. 874–881.
23. Anzalone N., Triulzi F., Scotti G. Acute subarachnoid hemorrhage: 3D time-of-flight MR angiography versus intracranial digital angiography // Neuroradiol. 1995. V. 37. P. 257–261.
24. Ter-Pogossian M.M. Basic principles of computed axial tomography // Semin. Nucl. Med. 1977. №7. P. 109–127.
25. Phelps M.E. Positron emission tomography (PET) // Mazziotta J.C., Gilman S., Ed. Clinical brain imaging; Principles and application. Philadelphia: F.A.Davis Company. 1992. P. 71–107.
26. Barrio J.R. Biochemical principles in radiopharmaceutical design and utilization // Eds Phelps M.E., Mazziotta J.C., Schelbert M.R., Ed. Positron emission tomography and autoradiography. New York.: Raven Press. 1986. P. 451–492.
27. Fowler J.S., Wolf A.P. Positron emitter labeled compounds: Priorities and problems // Eds. Phelps M.E., Mazziotta J.C., Schelbert M.R. Positron emission tomography and autoradiography. New York.: Raven Press. 1986. P. 391–450.
28. Wolf A. Special characteristics and potential for radiopharmaceutical for positron emission tomography // Semin. Nucl. Med. 1981. №11. P. 2–12.





аборатория клинической физиологии Государственного научного центра - Института биофизики была создана в 1997 году, оснащена льтразвуковым диагностическим оборудованием ведущих мировых производителей. На базе лаборатории осуществляется обучение очной клинической ординатуре по специальности «Ультразвуковая диагностика», очной и заочной клинической аспирантуре по специльности «Лучевая диагностика, лучевая терапия», индивидуальное обучение по всем основным разделам ультразвуковой диагностики ультразвуковой ангиологии. По итогам научных исследований лаборатории за 5 лет защищено 6 кандидатских и 2 докторские диссерации, опубликовано более 240 научных работ, из них 5 глав в руководствах по ультразвуковой диагностике, 3 монографии.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ :

- изучение состояния щитовидной железы, органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза, сердца и сосудов
- циркуляторных реакций у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации, других факторов;
- изучение состояния сосудов внутренних органов у больных с гемобластозами, а также лиц с острой и хронической лучевой болезнью
- оценка состояния кожного кровотока и его особенностей при местных лучевых поражениях;
- изучение закономерностей развития инволюционных процессов в сердечно-сосудистой системе человека и формирования клинических синдромов ее поражений;
- изучение закономерностей развития гипертензии малого круга кровообращения;
- изучение церебрального и периферического кровообращения в норме и при различной патологии;
- изучение гемодинамики опухолей различной природы, степени злокачественности и локализации.

Наш адрес: 123182 г. Москва, ул. Живописная, 46
Тел. +7(095)190-9183; 190-9175; 190-9447; факс +7(095)190-9183; e-mail: clinic@rcibph.dol.ru, cplibp@pike.pike.ru

Подготовлено к печати в издательстве «Реальное Время»
Тел./факс: (095) 781-26-47
Лицензия Л Р 065207 от 5 июня 1997 г.

Директор Логвиненко Т.В.
Оформление и верстка
Касьяненко О.П., Новикова Е.О.
Редактор Семенова А.Н.
Технические редакторы
Харланова О.А., Логвиненко Т.В.
Корректор Муравьева О.А.

Подписано к печати 07.08.2003
Формат 60x90/8. Бумага мелованная.
Тираж 1500 экз. Зак. 529
Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов
в ОАО «Можайский полиграфкомбинат».
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.