

## Ультразвуковые методы исследования в определении лечебной тактики у больных со стенооклюзирующим атеросклерозом артерий головного мозга

**И.В. Ганькова-Дуган,  
Е.А. Бартош**

ГУО Белорусская медицинская академия последипломного образования

Механизмы развития ишемического инсульта разнообразны, основное значение имеют атероземболический и гемодинамический инсульты, связанные напрямую с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

Частота различных механизмов инсульта среди заболевших следующая: атеротромботический инсульт (артерио-артериальная эмболия) – 34 %, кардиоэмболический – 21 %, гемодинамический – 15 %, лакунарный – 20 %, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии – 9 % [1].

Патофизиология развития атеротромботического инсульта связана с артерио-артериальной эмболией, наличием эмбологенных бляшек в брахиоцефальных артериях, кардиоэмболического – с наличием эмбологенных бляшек и тромбов в сердце, гемодинамического – с наличием сниженной перфузии артерий в связи с патологией экстра- и интракраниального артериального русла (множественные комбинированные, эшелонированные стенозы, деформации с септальными стенозами, аномалии сосудистой системы – разобщенный Виллизиев круг (ВК), гипоплазии). Лакунарный инсульт в своем возникновении имеет основную причину – артериальная гипертензия, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии – изменения в системе гемостаза и фибринолиза [1].

В 1994 г. предложена простая и удобная классификация для острого инсульта, основанная на клинической симптоматике, которая имеет значение и для прогнозирования риска повторного инсульта и учитывает патофизиологию развития инсульта [4].

Все инсульты разделены на: TACI – total anterior circulation infarct/ тотальный инфаркт в переднем отделе ВК; PACI – partial anterior

circulation infarct/частичный инфаркт в переднем отделе ВК; LACI – lacunar infarct/ лакунарный инсульт, характеризующийся рассеянным поражением мелких артерий; POCI – posterior circulation infarct/инфаркт в задних отделах ВК [4].

Два рандомизированных исследования NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial) проведены у симптомных пациентов для изучения эффективности каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) при стенозах высокой степени > 70 % во внутренней сонной артерии (ВСА) по данным ангиографии. Доказано, что оперированные пациенты имеют клиническое улучшение после операции по сравнению с пациентами, лечеными консервативно [6, 7, 12].

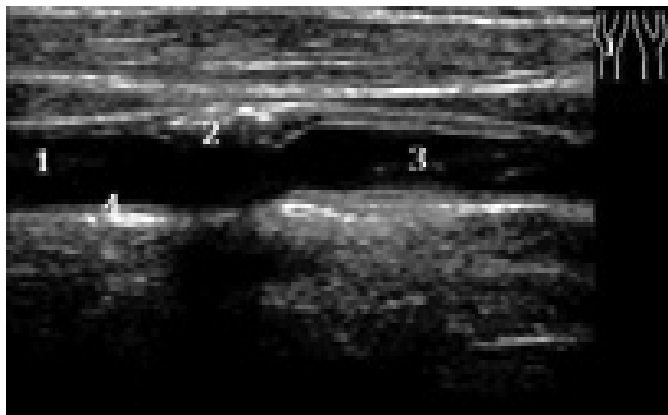
Позднее проведены кооперативные исследования, которые доказали, что в подгруппе со стенозами 50-69 % симптомным пациентам тоже показана КЭАЭ [7, 12].

Исследование ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) проведено у асимптомных больных с высокой степенью стеноза (> 60 %). Показано, что при проведении операции в течение 5 лет, количество повторных инсультов у них уменьшается на 5,8 % [11]. В отношении асимптомных пациентов обсуждались такие вопросы: нужно ли их оперировать, как отбирать группы больных со стенозом ВСА на хирургическое лечение и как оценивать риск [8].

В международных рекомендациях 2017 г. внесены давно ожидавшиеся изменения в тактику ведения асимптомных больных с системно значимыми атеросклеротическими стенозами брахиоцефальных артерий (БЦА). В настоящее время их оперировать не рекомендуют, за исключением случаев доказанного

повышения риска развития инсульта. Методика выявления этого риска и ее оценка в рекомендациях четко определена [15].

**Возможности ультразвуковых методов исследования.** Из-за своего поверхностного расположения экстракраниальные сонные артерии оптимальны для эхографии, которая позволяет детально визуализировать и оценивать всю необходимую для анализа болезни информацию (рис. 1).



**Рис. 1.** Эхограмма артерии каротидного бассейна у больного Н.: 1 – ОСА, 2 – АСБ смешанного характера, пролонгированная, на передней поверхности зоны бифуркации ОСА и проксимального отдела ВСА, 3 – ВСА, 4 – изображение КИМ в зоне его стандартного измерения.

На передней стенке в зоне бульбус, с заходом в проксимальный отдел ВСА, визуализируется пролонгированная атеросклеротическая бляшка (АСБ) смешанного характера с мягким компонентом и элементами кальцинации. Бляшка локализуется на передней стенке артерии.

Цветное доплеровское исследование позволяет одновременно в реальном времени визуализировать самоповреждение и изменения в потоке крови, ускоряют выявление зон патологического кровотока и их спектральный анализ в режиме импульсной доплерографии.

Сформулированы показания для УЗИ сонных артерий. Кандидаты для исследования сонных артерий должны быть разделены на 2 группы: симптомные и асимптомные.

**Симптомные пациенты** – те, которые имели неврологические эксцессы из-за церебральной ишемии, такие как преходящий амавроз, транзиторную ишемическую атаку

или малый инсульт. Дополнительные показания – подтвержденное расслоение сонной артерии, особенно после травмы, пациенты с неврологической симптоматикой после эн-дартерэктомии и стентирования.

**Асимптомные пациенты:** пациенты с пульсирующим образованием на шее, пациенты с признаками «шума» и вибрационного артефакта на шее, пациенты перед крупной сосудистой операцией [6-8].

При рутинном обследовании пациентов перед кардиоваскулярной операцией выявлено, что возраст является наибольшим фактором риска для превалирования поражения атеросклерозом сонных артерий перед атеросклерозом артерий сердца. Каротидный скрининг перед операциями на открытом сердце должен быть проведен всем пациентам старше 60 лет, пациентам моложе 60 лет, у которых имеется два фактора риска из следующих – гипертензия, диабет и курение [1].

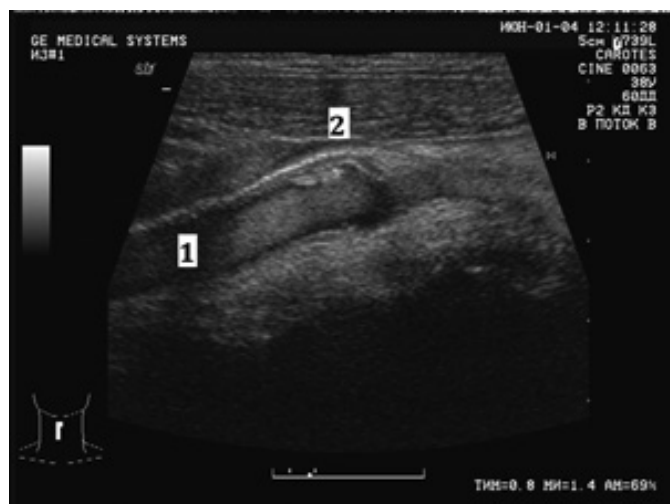
**Методика.** В стандартный протокол входит исследование артерий каротидной зоны: в В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования, спектральное доплеровское исследование. В объем исследования включены плечеголовной ствол (ПГС), устье подключичной артерии (ПКА), общая сонная артерия (ОСА), ВСА (как можно дальше, до входа в череп), наружные сонные артерии (НСА), позвоночные артерии (ПА) в 3 сегментах на шее и глазные артерии (ГА).

Первый этап – это изучение комплекса интима-медиа (КИМ) и АСБ. Стандартная зона обследования КИМ – за 1 см до бифуркации ОСА, в области проксимального, среднего и дистального отделов с расчетом среднего показателя. Толщина КИМ – считается ранним маркером атеросклероза, однако рутинно не включена в обследование симптомных пациентов со стенозами, так как толщина КИМ не влияет на принятие решения о проведении операции. Исследуют эхогенность, равномерность структуры и форму поверхности КИМ. Указанные показатели претерпевают измерения при атеросклерозе [11]. Второй этап – изучение самой АСБ.

Изучение локализации и характеристик АСБ – важная часть протокола каротидного дуплексного УЗИ.

Параметры оценки АСБ включают: размер, форму поверхности бляшки, эхогенность, влияние на гемодинамику.

Предложена классификация АСБ. По структуре: гомогенные, гетерогенные, с наличием акустической тени, без акустической тени; по распределению относительно продольного сечения: локальные, пролонгированные (более 15 мм); по локализации относительно поперечного сечения: локальные, полуконцентрические, концентрические (занимают более 2 стенок артерии); по форме поверхности: с ровной поверхностью, с неровной поверхностью; осложненные: с изъязвлением, с кровоизлиянием.



**Рис. 2.** Эхограмма артерии каротидно-го бассейна у больного с атеросклерозом в режиме В-флоу. 1 – ОСА, 2 – на бифуркации ОСА с заходом в устье ВСА визуализирована пролонгированная АСБ, располагающаяся на передней поверхности бульбус. Бляшка изоэхогенная с гипоэхогенным включением под крышкой и сформированным кратером изъязвления. Режим В-флоу позволяет получить четкое изображение стенок «кратера».

Как идентифицировать эмбологенную АСБ? Эта проблема имеет особую важность, так как эмболические осложнения от нестабильных, эмбологенных и изъязвленных бляшек могут быть фатальны. Они подлежат оперативному лечению вне зависимости от степени стеноза.

Выделяют ряд признаков, характерных для эмбологенных бляшек: гипо- или изоэхогенная гетерогенная АСБ с неровной поверхностью (рис. 2); возможно видимое изъязвление поверхности; наличие эмболических сигналов при исследовании брахиоцефальных и интракраниальных артерий; увеличение времени акселерации в артериях интракраниального уровня; признаки истощенности резерва мозгового кровообращения при транскраниальном УЗИ [2, 11].

**Оценка степени стеноза.** В 2002 г. принят консенсус для оценки степеней стенозов с помощью доплерографии [2,11]. Согласно этому консенсусу степень стеноза в ВСА классифицировалась в 5 категорий, основанных на 2 первичных параметрах: пиковой систолической скорости в ВСА и оценке сужения по диаметру. К вторичным параметрам отнесены: соотношение пиковых систолических скоростей ВСА/ОСА, конечная диастолическая скорость в ВСА (табл. 1, 2).

Соотношение пиковых систолических скоростей в ВСА/ОСА удобно использовать при гипердинамическом состоянии у молодых пациентов, или когда стеноз начинается в артерии с исходно сниженным перфузионным давлением, при наличии тяжелых двусторонних стенозов ВСА, стенозе или окклюзии в проксимальных отделах, например в ОСА, наиболее информативно у пациентов со сниженным сердечным выбросом.

**Таблица 1.**

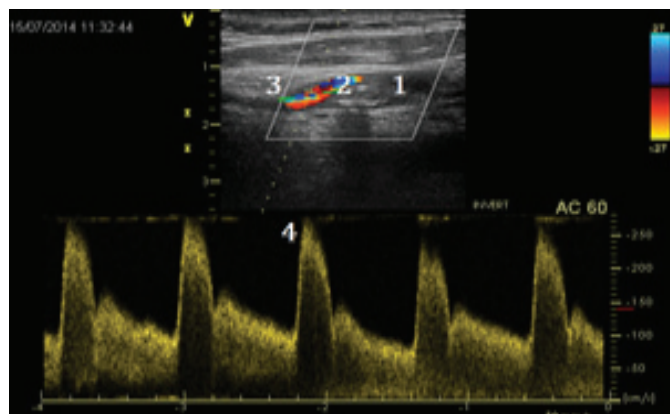
**Критерии оценки степени стеноза согласно Консенсусу в Сан Франциско (2002).**

Стеноз, %	PSV ВСА, см/сек	Расчет % стеноза по диаметру	ВСА/ОСА PSV	EDV ВСА, см/сек
-	< 125	20 - 49	< 2	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2	<40
50 - 69	125-230	> 50	2-4	40-100
≥ 70	> 230	> 50	> 4	> 100
близкий к окклюзии	падение скорости	оценка невозможна	варьирует	-
окклюзия	-	то же	-	-

**Таблица 2.**  
**Критерии диагностики стенозов на экстракраниальном уровне.**

% стеноза	Гемодинамические изменения при стенозах			
	Проксимальное стеноза	В месте стеноза	Дистальное стеноза	Отдаленные изменения
20-40	изменения не обнаруживаются			
40-59	-	гемодинамический перепад до 130см/сек	-	-
60-79	Умеренное снижение ЛСК, расширение спектрального распределения, огибающая не меняется	Возрастание ЛСК > 130 см/с, закрытое спектральное окно, огибающая не меняется	Снижение ЛСК, закрытое спектральное окно, огибающая не меняется	Включаются пути коллатерального кровообращения
80 и выше	Выраженное падение ЛСК, повышение RI и PI, спектральное окно закрыто	Выраженное ускорение кровотока больше 250 см/с, сглаживание огибающей, исчезают все пики инцизуры	ЛСК резко падает, появляются множественные дополнительные спектральные компоненты, меняется огибающая, увеличивается AT	Коллатеральное кровообращение
90-100	Изменения аналогичные, более выраженные	Скорость падает вплоть до полного отсутствия кровотока	Кровоток не регистрируется, появляется с уровня первой коллатерали	Коллатеральное кровообращение

Целесообразно основное внимание при оценке степени стеноза уделять изменениям спектральных характеристик потока (рис. 3, 4).

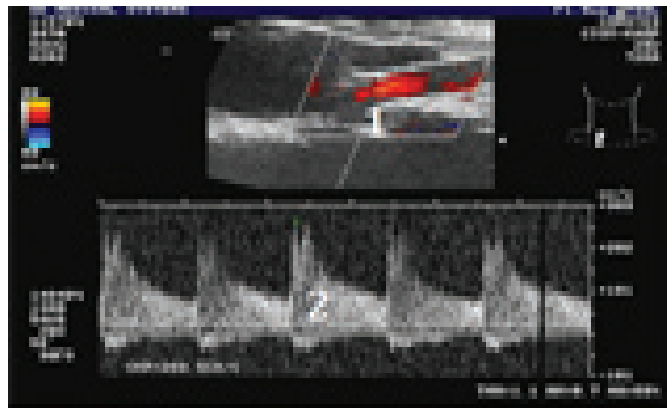


**Рис. 3.** Эхограмма больного с стенозом ВСА. 1 – ОСА, 2 – АСВ в зоне бифуркации ОСА и проксимального отдела ВСА, 3 – зона кровотока с наличием феномена «элайзинга», 4 – кривая кровотока в зоне максимального повышения скорости, скорость кровотока повышена до 250 см/сек и спектральное окно в кривой еще не совсем закрыто, степень стеноза 70-75 %.

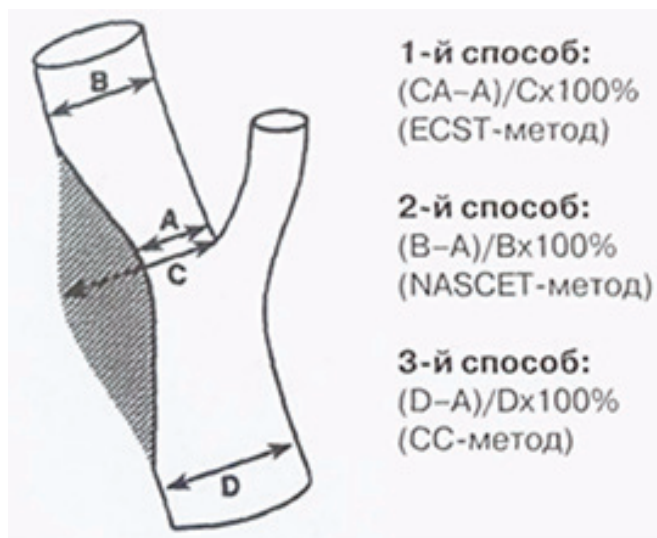
Имеется ряд способов оценки степени стеноза по диаметру (рис. 5).

NASCET рекомендует использовать сравнение суженного диаметра к диаметру ВСА выше сужения. ECST, University of Washington criteria использует сравнение суженного участка с исходным диаметром в том же месте. Для каждой из категорий больных, согласно

NASCET и ACAS, имеются свои рекомендации по терапевтическим подходам [6-8]. При стенозах 60-99 % и более исследования NASCET и ECST установили пользу операции у симптомных больных, их положено оперировать.



**Рис. 4.** Эхограмма больного со стенозом устья ПА: 1 – зона стеноза, 2 – кривая кровотока с подъемом скорости кровотока в зоне за стенозом до 269 см/сек, однако спектральные характеристики кровотока значительно отличаются от предыдущего исследования, спектральное окно полностью закрыто, имеются ретроградные компоненты ниже базовой линии. Степень стеноза 80-85 %.



**Рис. 5.** Способы оценки степени сужения.

Асимптомные стенозы более 70 % нуждаются в уточнении подходов. Общий риск развития инсульта у этих пациентов составляет 5-7 % в год [2, 3]. Асимптомным пациентам с таким риском инсульта операция не показана, за ними необходимо осуществлять наблюдение. Отработаны подходы для выявления среди

асимптомных больных пациентов с нарастанием риска развития инсульта с возможным переходом в группу симптомных пациентов [15].

Пациенты со стенозом ВСА, близким к окклюзии, отделены от пациентов со стенозом 90-95 %, так как у них более низкий риск инсульта на консервативном лечении. Однако у них имеется выраженное клиническое улучшение после оперативного лечения [7].

При окклюзии ВСА хирургическое лечение не применяется. Диагноз окклюзии ВСА подтверждается снижением скорости кровотока и падением уровня диастолы в ОСА и повышением скорости кровотока и «интернализацией» НСА (в случае работающего глазного анастомоза) с повышением скорости в систолу и диастолу, а также повышением скорости кровотока в контрлатеральной ОСА [7].

Дифференциация критического, предокклюзионного стеноза и окклюзии имеет важнейшее клиническое значение: информативно цветное картирование, энергетическое доплеровское картирование и режим В-флоу. С их помощью удастся визуализировать низкоскоростные остаточные потоки с чувствительностью до 88 % [11, 12].

Чувствительность и специфичность при использовании ультразвуковых контрастных средств в выявлении остаточных потоков при дифференциации критического стеноза и окклюзии возрастает до 94 % и 100 % соответственно [2, 10, 11].

Существуют ограничения для ультразвукового доплеровского исследования БЦА. К ним относится извитость ВСА. Угловой ход артерии затрудняет правильную корректировку угла и определение степени гемодинамического перепада. Кроме того, на высоте грубых остроугольных деформаций развивается «ангуляция», сужение просвета артерии за счет перегиба стенки, имеющее эффект аналогичный стенозу. Часто в зоне ангуляции локализуется АСБ. Такой стеноз невозможно оценить по диаметру сужения остаточного просвета. Остается только оценка по его гемодинамическому влиянию. В этой ситуации нужно быть осторожными при оценке спектральных изменений кровотока, так как дополнительно накладывается турбулентность, связанная с угловыми разворотами потока.

Трудно оценить степень стеноза при циркулярно-кальцинированные АСБ – необходима оценка спектральных изменений кривой до и

после стеноза [10, 11]. Стеноз высоко на шее («за углом нижней челюсти»), особенно в сочетании с другими осложняющими исследование факторами, такими как извитость, очень протяженный стеноз, могут потребовать назначения уточняющих методов исследования [10,11].

Трудности в диагностике возникают также при артериальной гипертензии, высоком или низком сердечном выбросе, двустороннем каротидном окклюзивном процессе [10,11].

**Сопоставление диагностической эффективности методов.** Золотым стандартом остается DSA – дигитальная субтракционная ангиография. Цветной доплеровский ультразвук в сравнении с ней при выявлении стенозов 70 % имеет чувствительность 91-95 % и специфичность 86-97 % [11]. Но DSA – инвазивное исследование и даёт 1-2 % осложнений в виде инсульта или летального исхода. В то же время в хирургических сосудистых центрах осложнения КЭАЭ составляют 1,5 %, поэтому ангиографию стараются не применять, чтобы не увеличивать летальность [11].

КТА и МРА применяются для диагностики каротидных стенозов. Контрастно усиленное МРА имеет чувствительность 92,2-96,2 % специфичность 57,9-75,7 %. Его точность значительно лучше, чем при УЗИ при окклюзированных ВСА и субокклюзионных стенозах. Однако применение этих методов не экономично [11].

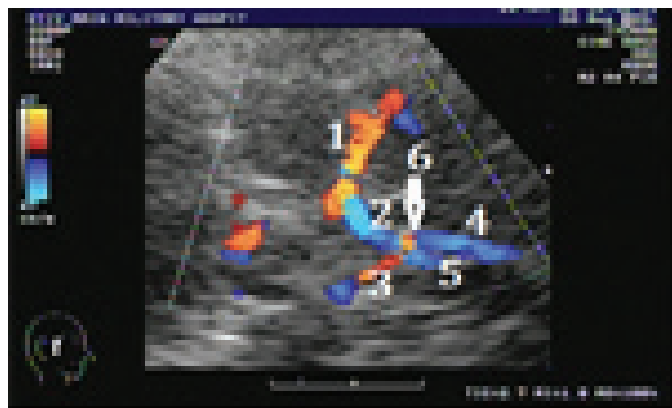
Сегодня многие хирургические центры выполняют операции на основе результатов только ультразвуковой доплерографии [11].

Стратегия принятия решения о хирургическом лечении симптомных больных достаточно подробно отработана. Споры в отношении асимптомных пациентов закончены в 2017 г., когда были приняты международные рекомендации Европейского общества кардиологов совместно с Европейским обществом сосудистых хирургов по диагностике и лечению периферических артериальных болезней. Для каротидного атеросклероза главное изменение в этих рекомендациях по сравнению с предыдущими состоит в том, что, если ранее всем асимптомным пациентам с каротидными стенозами 60-99 % было рекомендовано оперативное лечение, то в последних рекомендуется проведение операции или стентирования только при выявлении высокого риска развития инсульта [15].

Для наблюдения за асимптомными больными и выявления у них риска развития инсульта

используется транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС).

**ТКДС в диагностике изменений мозгового кровотока при инсульте.** ТКДС позволяет визуализировать крупные внутримозговые сосуды и, с помощью импульсного доплера, анализировать в них качественные и количественные параметры кровотока, в отличие от транскраниального «слепого» доплера, который не дает визуализации сосудов (рис. 6).



**Рис. 6.** Эхограмма в режиме ЦДК переднего отдела Виллизиева круга: 1 – СМА справа, 2 – правая передняя мозговая артерия (ПМА) в сегменте А1, 3 – левая ПМА в А1, 4 – правая ПМА в А2, 5 – левая ПМА в А2, 6 – ПСА с перетоком слева направо, окрашена красным, следовательно кровотоки в ней направлены к датчику, однако по данным картирования, кровотоки в правой ПМА в А1 не меняют направление, значит переток направлен на выравнивание баланса кровотока в сегментах А2.

Определены основные изменения параметров кровотока в артериях мозга при различных ОССП подтипах инсульта. Выявлено соответствие между подтипом инсульта и картиной нарушений кровотока на интракраниальном уровне [2, 3, 5].

Наиболее частые изменения кровотока в средней мозговой артерии (СМА) состояли в редукции скорости кровотока на стороне поражения. Оно трактовалось как окклюзия главной ветви СМА или закрытая часть СМА после миграции эмбола и окклюзии дистальной части ветви. Стенозы СМА были найдены у небольшого числа больных и трактовались как реканализация тромботической окклюзии (в момент после инсульта) или как сопутствующий атеросклеротический стеноз. У части больных было выявлено повышение скорости

кровотока в СМА, которое в сопоставлении с клиникой и состоянием больного, расценивалось как результат постишемической гиперемии [2, 5].

В случае, если поражение СМА было связано с наличием атеросклеротического стеноза в гомолатеральной ВСА на бифуркации и в сифоне, возможно продвижение эмболов или продолжение тромбоза, но также сказывается эффект ишемии, связанный с бедным коллатеральным кровоснабжением соответствующего участка артериального русла [2, 5].

Реверсивный кровотоки в сегменте А1 передней соединительной артерии (ПСА) был наиболее часто встречался у больных с ТАСІ и РАСІ, чем при LАСІ и РОСІ. Это возможно было связано с развитием коллатерального кровоснабжения, но более вероятно соответствовало тяжелому каротидному стенозу [2, 5].

Кровотоки в ПСА наиболее часто был направлен в сторону поврежденного участка при ТАСІ, чем при других подтипах инсульта, но чаще сочетался с реверсным потоком в А1, который тоже наиболее часто встречался при ТАСІ.

РОСІ чаще, чем другие подтипы ассоциировались с повреждениями в ОА и ПА, но было замечено, что большинство больных с РОСІ имели нормальные скорости в ОА и ПА. Трактовали это как раннюю спонтанную реканализацию либо как то, что повреждение локализовалось в более мелких ветвях [2, 5].

Очень редко пациенты с LАСІ имели повреждения каких-либо внутримозговых артерий. Это поддерживает традиционное мнение, что LАСІ встречается при повреждении мелких артерий [2, 5].

**Методика ТКДС асимптомных пациентов с каротидными стенозами.** Если на экстракраниальном уровне имеются значительные стенозы, а больной асимптомный, это говорит о наличии у него успешно функционирующих механизмов функциональной и коллатеральной компенсации, которые в момент исследования устраняют дефицит кровотока

Международные рекомендации указывают признаки повышенного риска развития инсульта у пациентов с асимптомным каротидным стенозом: на КТ и МРТ – ипсилатеральный молчаливый инфаркт ткани мозга; на эхографии – прогрессирование стеноза более 20 % в ближайшие полгода; крупная бляшка, более чем 40 мм<sup>2</sup> при цифровом расчете; эхо-негативная эмбологенная бляшка; нарастание



гипоэхогенной ткани в бляшке, в прилежащих к главному потоку крови отделах; нарушение резерва мозгового кровотока; спонтанные эмболические сигналы на ТКДС высокой интенсивности; при МРТ параллельно обнаруживаются признаки эмбологенной бляшки – кровоизлияние внутри бляшки либо некротизированное липидное ядро в центре [15].

Характеристики и ультразвуковые признаки, касающиеся самой АСБ, ее увеличения, признаков ее эмбологенности, понятны и не нуждаются в дополнительной расшифровке. Изображение изъязвленной эмбологенной бляшки приведено на рисунке 2.

Проведение при ТКДС нагрузочных проб (гиперкапническая проба, гипокапническая проба, проба с нагрузкой зрительного анализатора) позволяет оценить степень истощенности резерва мозгового кровотока.

Постоянное напряженное функционирование компенсаторных механизмов при нарастающем воздействии патогенетических факторов, приводящих к развитию недостаточности мозгового кровообращения, может привести к возникновению истощенности этих механизмов и развитию декомпенсации. Соответственно, пациент может перейти в группу симптомных больных с развитием ишемического приступа или настоящего инфаркта мозга.

**Механизмы нарушения ауторегуляции мозгового кровотока.** Кровяное церебральное давление сохраняет постоянство при изменении АД путем констрикции или дилатации мозговых артерий и артериол, вазомоторной реактивности, поэтому повышенная скорость кровотока в СМА может быть маркером повышенного кровяного давления.

Ауторегуляция головного мозга изменяет сосудистую резистентность таким образом, чтобы сохранить у индивидуума постоянство церебрального кровотока, что необходимо для поддержания постоянства функции мозга. Вазомоторная реактивность и ауторегуляция в сосудах головного мозга сосуществуют и переопределяют друг друга при раздражении различными стимулами. Как результат, комплексные динамические изменения в форме кривых и значениях скоростей кровотока наблюдаются за короткое время в процессе дыхательных циклов, изменениях сердечного выброса, кашле, чихании и других функциональных состояниях [2].

Церебральная ауторегуляция делает постоянным церебральное перфузионное давление

без существенных изменений в церебральном потоке крови. Эта ауторегуляция строится первично на изменениях прекапиллярной резистентности. Церебральный кровоток нормальный, когда среднее кровяное давление 60-160 мм ртутного столба.

Вазомоторная реактивность это компенсаторная дилататорная способность церебральной циркуляции в ответ на вазодилататорные стимулы. Сниженная церебральная вазомоторная реактивность говорит о том, что имеется неадекватная способность церебральных артерий изменять мозговую перфузию.

Ауторегуляция (в рамках организации функциональной компенсации и улучшения притока крови на периферию) также уменьшает дистальное периферическое сопротивление на длительное время, при развитии проксимальной артериальной обструкции. Механизмы компенсации могут быть включены незаметно для больного и приводить к длительному асимптомному течению заболевания.

Установлено, что у пациентов со значительными стенозами сонных артерий нарушенная реактивность сосудов головного мозга (истощенный резерв мозговой реактивности) имеет четкую корреляцию с риском развития инсульта [2, 3, 15].

Для предсказания риска развития инсульта принято рассчитывать мозговой геодинамический индекс (ВНИ) [2, 3]. Если он больше или равен 0,69, то риск развития инсульта 4,1 % в год, если он меньше 0,69, то риск развития инсульта повышается до 13,9 % в год. Этот индекс рассчитывают по следующей формуле:

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

где MFV1 – максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии в период отдыха, MFV2 – максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии в период задержки дыхания на 30 сек, при проведении гиперкапнической пробы.

Если инсульт развился, но пациент выжил и его состояние стабилизировалось, то церебральная вазомоторная реактивность восстанавливается через 3 месяца после окклюзии путем развития интракраниальных коллатеральных путей. Первичная коллатеральная циркуляция мгновенно предлагает кровообеспечение ишемизированным регионам через коллатераль-

ные анастомозы (такие как артерии вилизиева круга), а потом вторично коллатеральная циркуляция предлагает поток крови через дополнительные, например лептоменингеальные, анастомозы, которые включаются через время. Коллатеральная циркуляция – детерминанта церебральной перфузии при острой очаговой церебральной ишемии [9, 13, 14].

Вазомоторная реактивность возвращалась к исходному уровню у 18,9 % пациентов с окклюзией ВСА через 24 месяца, но не отмечено улучшения вазомоторной реактивности у пациентов с окклюзией СМА. У пациентов с окклюзией ВСА включается коллатеральное кровообращение через вилизиев круг, а у пациентов с окклюзией СМА он не может участвовать в организации коллатерального кровотока и включаются коллатеральные пути через корковые и менингеальные анастомозы, которые по объему кровотока значительно меньше, и это является причиной гемодинамической недостаточности [9, 14].

С помощью ПЭТ показано улучшение церебральной гемодинамики через время у пациентов с окклюзией ВСА и сделан вывод, что это улучшение происходит с развитием коллатерального кровообращения. Мозговая перфузия СВФ ипсилатеральной гемисферы улучшалась через 40 месяцев после атеротромботического инфаркта мозга. Механизмы, отвечающие за это: развитие коллатеральных путей, реканализация и регресс локальных изменений в области атеросклеротической бляшки [14].

Сравнительное наблюдение во времени пациентов с острым инсультом по данным ТКДС и вазомоторной реактивности позволило сделать выводы о том, что вазомоторная реактивность в сосудах мозга имеет значение в определении длительного прогноза для пациента с острым инсультом, позволяет предсказать исход инсульта [2, 9].

## Выводы

У асимптомных больных с системно значимыми атеросклеротическими стенозами сонных артерий, которые по современным позициям не подлежат хирургическому лечению, УЗИ должно быть использовано для динамического наблюдения за структурой АСБ, чтобы не пропустить угрозы возникновения эмбологенности. ТКДС применяется как метод

наблюдения и длительного ведения асимптомных больных с исследованием их мозговой сосудистой реактивности. Признаки возникновения истощенности резерва мозгового кровотока являются показанием для проведения операции. ТКДС с изучением мозговой реактивности необходимо применять у пациентов, перенесших инсульт для выявления угрозы развития повторного инсульта.

## Литература

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика : под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – [2-е изд.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.
2. Alexandrov A. V. Neurovascular Examination: The Rapid Evaluation of Stroke Patients Using Ultrasound Waveform Interpretation / A. V. Alexandrov. – Chichester, West Sussex; Hoboken, NJ : Wiley-Blackwell, 2013. – 386 p.
3. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis / M. Silvestrini, P. Sandercock, M. Dennis [ et al.] // *Neurology*. – 2009. – Vol. 72, N 12. – 1062-1068.
4. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of acute cerebral infarction / J. M. Bamford, P. Sandercock, M. Dennis [ et al.] // *Lancet*. – 1991. – N 337. – P. 1521-1526.
5. Consensus Recommendations for Transcranial Color-Coded Duplex Sonography for the Assessment of Intracranial Arteries in Clinical Trials on Acute Stroke / M. Nedelmann, M. Silvestrini, P. Sandercock [ et al.] // *Stroke*. – 2009. – N 40. – P. 3238-3244.
6. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99 %) or with mild (0-29 %) carotid stenosis. – *Lancet*. – 1991. – N 337. – P. 1235-1243.
7. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) / *Lancet*. – 1998. – N 351. – P. 1379-1387.
8. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis / *JAMA*. – 1995. – N 273. – P.1421-1428.



9. Evaluation of Vasomotor Reactivity by Transcranial Doppler Sonography in Patients With Acute Stroke Who Have Symptomatic Intracranial and Extracranial Stenosis / I. Uzunca [ et al.] // J Ultrasound Med. – 2007. – N 26. – P. 179-185.

10. Novel applications of contrast-enhanced ultrasound imaging in vascular medicine / D. Staub, S. Partovi, S. Imfeld [ et al.] // Vasa. – 2013. – Vol. 42, N 1. – P. 17-31.

11. Non-invasive imaging of atherosclerosis / R. Francis [et al.] // Cardiovascular Imaging. – 2012. – N 13. – P. 205-218.

12. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis / N Engl J Med. – 1991. – N 325. – P. 445-453.

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

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

15. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / European Heart Journal. – 2017. – N 00. – P. 1-60.

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ  
ИССЛЕДОВАНИЯ В ОПРЕДЕЛЕНИИ  
ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ  
СО СТЕНООККЛЮЗИРУЮЩИМ  
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*И.В. Ганькова-Дуган, Е.А. Бартош*

Возможности ультразвуковых методов исследования. Симптомные и асимптомные пациенты. Механизмы нарушения ауторегуляции

мозгового кровотока. Оценка степени стеноза. Сопоставление диагностической эффективности методов. Транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС). ТКДС в диагностике изменений мозгового кровотока при инсульте. Методика ТКДС асимптомных пациентов с каротидными стенозами.

**УЛЬТРАЗВУКОВІ МЕТОДИ  
ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИЗНАЧЕННІ  
ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ  
ІЗ СТЕНООККЛЮЗУЮЧИМ  
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРІЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*І.В. Ганькова-Дуган, Е.А. Бартош*

Лекція. Можливості ультразвукових методів дослідження. Симптомні та асимптомні пацієнти. Механізми порушення ауторегуляції мозкового кровотоку. Оцінка ступеня стенозу. Зіставлення діагностичної ефективності методів. Транскраниальне дуплексне сканування (ТКДС). ТКДС в діагностиці змін мозкового кровотоку при інсульті. Методика ТКДС асимптомних пацієнтів з каротидними стенозами.

**ULTRASOUND METHODS  
IN TREATMENT DEFINITION  
FOR PATIENTS WITH BRAIN  
ARTERIES' STENOTIC  
OCCLUSIVE ATHEROSCLEROSIS**

*I.V. Gankova-Dugan,  
E.A. Bartosz*

Ultrasonic research methods possibilities. Symptomatic and asymptomatic patients. Mechanisms of cerebral blood flow autoregulation disturbance. Stenosis degree assessment. Comparison of the diagnostic methods efficiency. Transcranial duplex scanning (TCDS). TCDS of the cerebral blood flow changes diagnosis at stroke. TCDS of asymptomatic patients with carotid stenoses.