

[Видеоклип:](#) Утолщение интима-медиа ОСА

Интима-медиа умеренно утолщена на протяжении ОСА, значительно утолщена в луковице ОСА, повышенной эхогенности.



[Видеоклип:](#) Утолщение интима-медиа ОСА справа

Интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА, неравномерно утолщена в луковице ОСА и синусе ВСА, повышенной эхогенности.



[Видеоклип:](#) Утолщение интима-медиа ОСА слева

Интима-медиа не утолщена в типичном месте по задней стенке ОСА, утолщена по передней стенке луковицы ОСА, повышенной эхогенности.

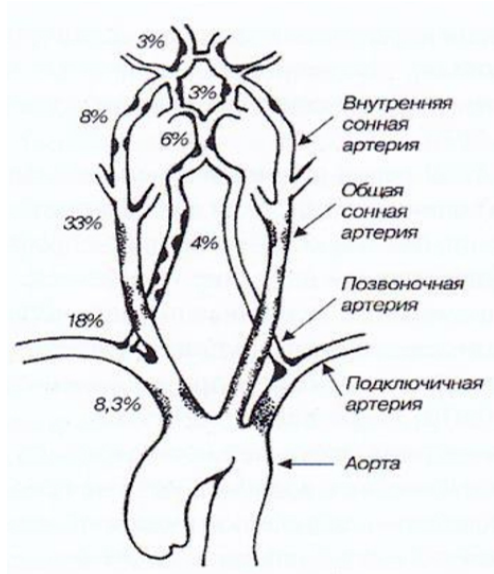
### 3. Атеросклеротические бляшки

Имеются излюбленные места локализации атеросклеротических поражений, к которым относятся истоки артерий, области бифуркации и изменения направления.

Наиболее часто атеросклеротические изменения локализуются в области бифуркации общей сонной артерии с переходом на внутреннюю и наружную сонные артерии. Другой частой локализацией атеросклеротических изменений является исток правой подключичной артерии.

Атеросклеротические стенозы и окклюзии значительно чаще регистрируются в экстракраниальном отделе брахиоцефальных артерий по сравнению с интракраниальным отделом.

Излюбленная локализация атеросклеротических бляшек брахиоцефальных сосудов (Карпов Р.С., Дудко В.А., 1998г)



Атеросклеротическое поражение артерий, кровоснабжающих головной мозг, приводит к его ишемическому повреждению. По механизму развития ишемия мозга при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий может иметь гемодинамическую (связанную с окклюзией или критическим стенозом магистральной артерии) или эмболическую (кардиогенные эмболы или эмболы, возникающие при осложненных бляшках) природу.

Стадия липосклероза проявляется разрастанием соединительной ткани в участках отложения липопротеидов и образованием фиброзной бляшки.

Стадия атероматоза (осложненной бляшки) характеризуется распадом коллагеновых волокон, мышечных и ксантомных клеток бляшки с образованием полости, содержащей жирно-белковый детрит (атероматозные массы).

Прогрессирование атероматоза приводит к осложнениям в виде кровоизлияния в бляшку и изъязвления покрышки бляшки, а также атерокальциноза - накопления солей кальция в бляшке.

Наиболее распространенной является ультразвуковая классификация атеросклеротических бляшек, предложенная Geroulakos и соавт. (1993) и нашедшая применение в международном многоцентровом исследовании по протоколу "Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS)", также эта классификация принята актуальным согласительным документом в России.

**Классификация атеросклеротических бляшек** основана на их эхогенности и однородности:

**I тип:** однородная эхонегативная («мягкая» гомогенная бляшка).

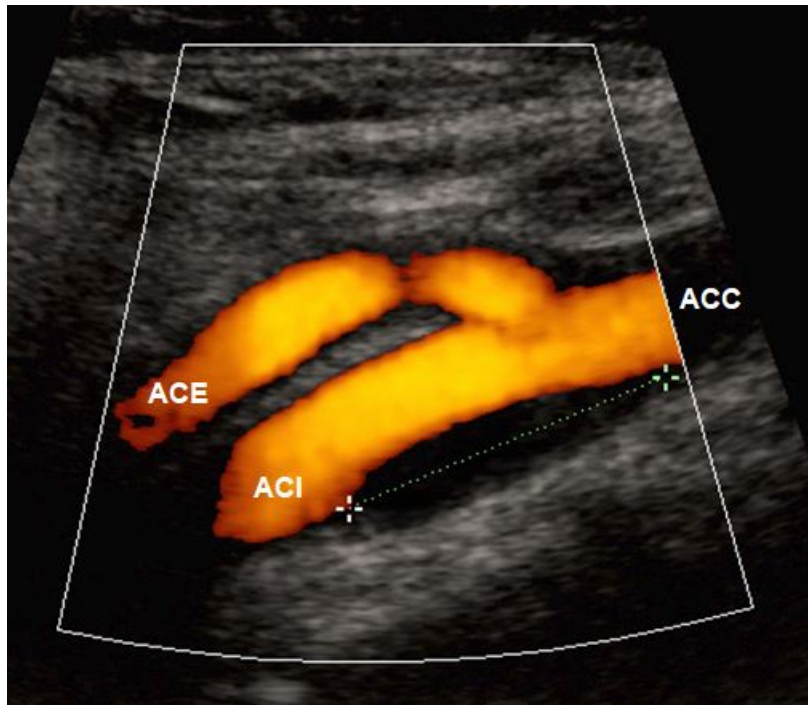
**II тип:** преимущественно эхонегативная с содержанием гипозоногенных зон более 50% (гетерогенная гипозоногенная бляшка).

**III тип:** преимущественно эхопозитивная с содержанием гиперэхогенных зон более 50% (гетерогенная гиперэхогенная бляшка).

**IV тип:** однородная эхопозитивная («плотная» гомогенная бляшка).

**V тип:** неклассифицируемая вследствие выраженного кальциноза, формирующего акустическую тень.

Гомогенная атерома имеет однородную структуру. Она может быть эхонегативной, т.е. слабо отражающей ультразвук. В этом случае эхогенность атеромы почти не отличается от просвета артерии и обозначается как гипозоногенная, иногда как анэхогенная. Для выявления гомогенной анэхогенной и гипозоногенной атеромы решающее значение имеет использование цветового или энергетического доплеровского картирования. Такая атерома проявляется "дефектом заполнения" (окрашивания) просвета сосуда при ЦДК.



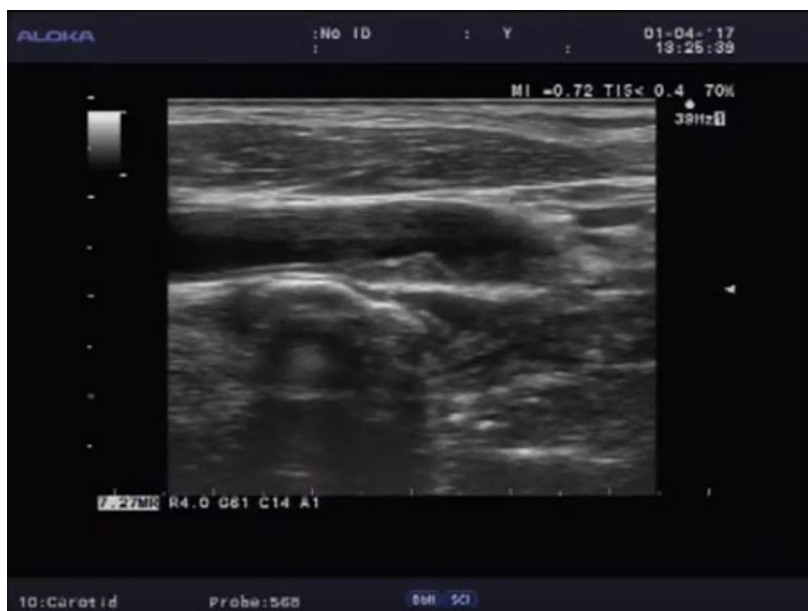
Эхограмма: Анэхогенная гомогенная бляшка.

Гомогенная гиперэхогенная атерома характеризуется относительно равномерной эхопозитивностью, превышающей эхогенность крови.



[Видеоклип:](#) Гиперэхогенная гомогенная бляшка луковичи ОСА.

Интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА, в луковиче ОСА - циркулярная бляшка - стеноз по диаметру 50%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



[Видеоклип:](#) Гиперэхогенная гомогенная бляшка ОСА.

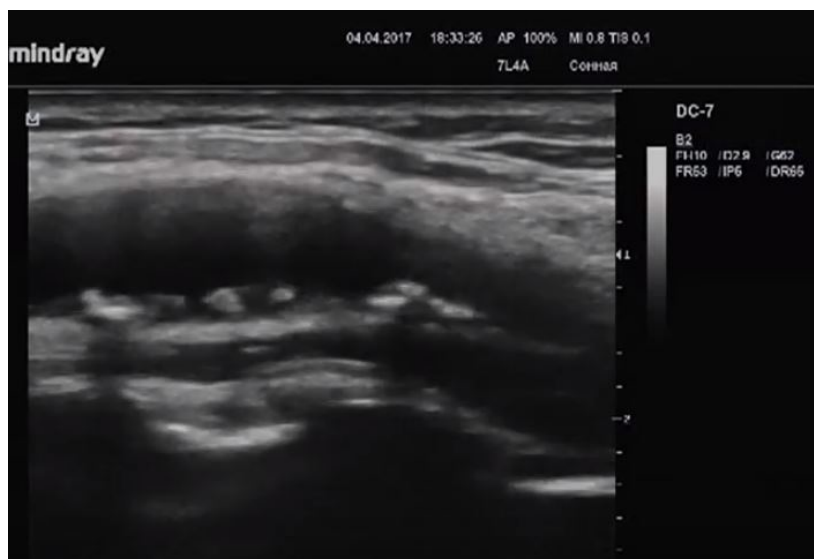
Интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА, по задней стенке луковичи ОСА - гиперэхогенная гомогенная бляшка, стеноз по диаметру 30-40%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



[Видеофрагмент:](#) Гиперэхогенная бляшка истока ПКА справа - стеноз 35-40%.

В истоке ПКА справа - гиперэхогенная гомогенная бляшка протяженностью 8 мм, стеноз 30-35%, кровоток магистральный.

Гетерогенная атерома имеет неоднородную эхоструктуру: в случае преобладания эхонегативного компонента, бляшка обозначается как гетерогенная, преимущественно гипоэхогенная. Соответственно, в гетерогенной, преимущественно гиперэхогенной атероме преобладает эхопозитивный компонент. Гиперэхогенность (эхопозитивность) связывают с фиброзом и включениями в атерому кальция. Ультразвуковые технологии позволяют различить включения кальция размером от 1 мм. Наиболее характерным признаком кальцификации атеромы является наличие гиперэхогенных включений, дающих акустическую тень.



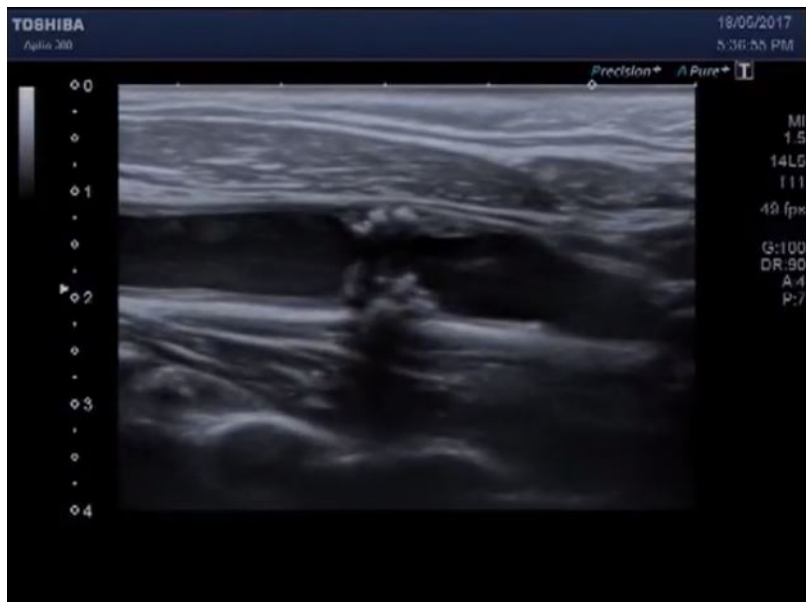
[Видеофрагмент:](#) Гетерогенная преимущественно гипоэхогенная бляшка с кальцинацией.

Интима-медиа неравномерно утолщена на протяжении ОСА, неравномерно повышенной эхогенности, в луковиче ОСА и синусе ВСА - полуциркулярная гетерогенная преимущественно гипоэхогенная бляшка с кальцинацией - стеноз по диаметру 25-30%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



Эхограмма: Гетерогенная преимущественно гипоэхогенная бляшка.

При массивном отложении кальция акустические тени делают невозможным анализ и классифицирование структуры бляшки, что предопределяет выделение таких бляшек в самостоятельную группу - кальцинированная бляшка.



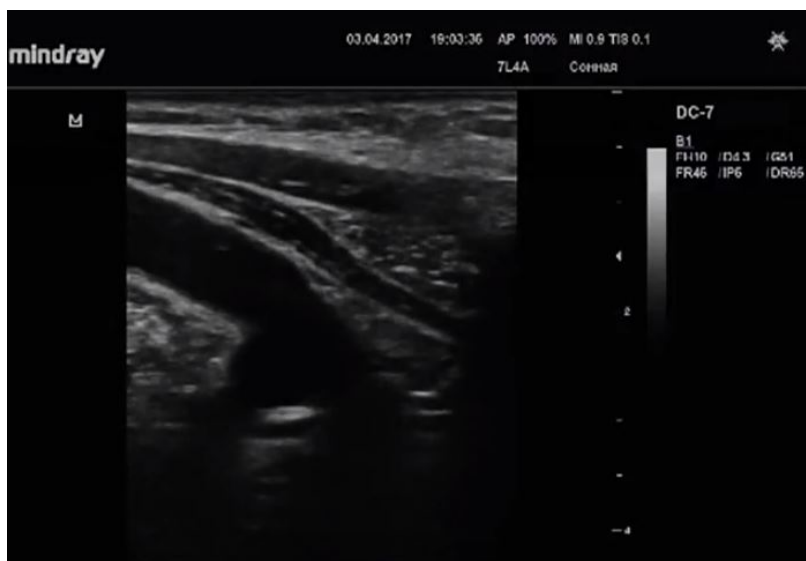
[Видеоклип:](#) Бляшка с кальцинацией.

Интима-медиа не утолщена, в луковиче ОСА/синусе ВСА - гиперэхогенная бляшка с кальцинацией - стеноз 40-45%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



[Видеоклип:](#) Кальцинированная бляшка бифуркации ОСА/синуса ВСА.

Интима-медиа участками утолщена на протяжении ОСА, в бифуркации ОСА/синусе ВСА - кальцинированная бляшка - стеноз 35-40%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



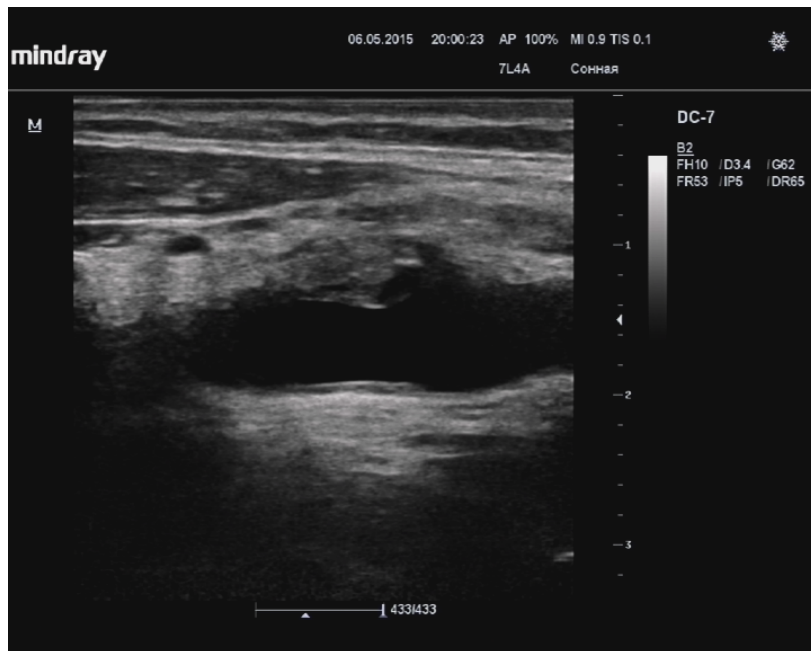
[Видеоклип:](#) Фиброзная бляшка истока ПКА.

В истоке ПКА - гиперэхогенная бляшка протяженностью 7 мм - стеноз 30-40%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.

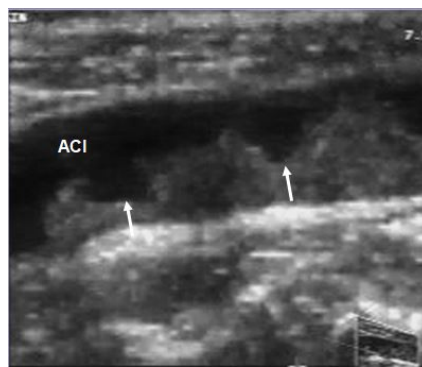
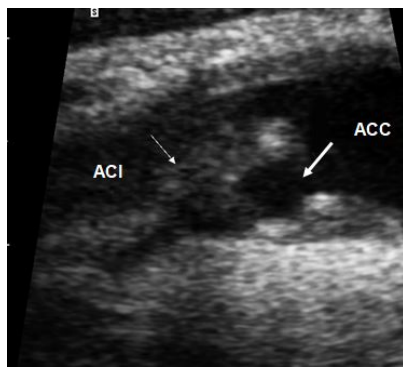
Гипоэхогенный (эхонегативный) компонент в атеросклеротических бляшках может быть представлен включениями липидов с высоким содержанием холестерина, фрагментами атероматозных масс (детрита) с единичными участками фиброза, свежим кровоизлиянием, а также тромботическими наложениями на поверхности бляшки.

**Осложненные бляшки:**

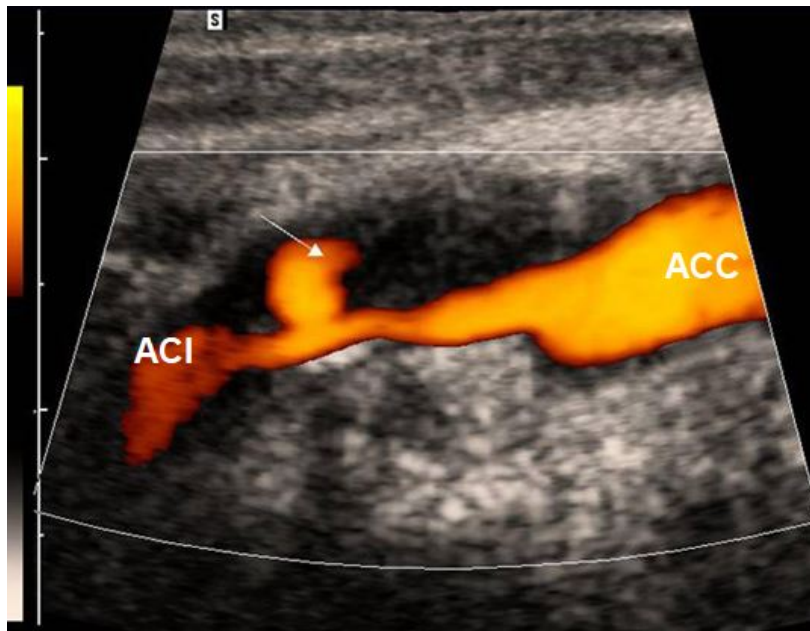




Эхограмма: Гетерогенная преимущественно гиперэхогенная бляшка с кровоизлиянием в виде анэхогенного включения.



Эхограммы: Бляшки с изъязвлением



Эхограмма: Бляшка с изъязвлением с картированием кровотока в дефекте внутри атеромы.

**При наличии стенозов сонных артерий должны быть указаны:**

- степень стеноза (по диаметру/по площади поражения);
- протяженность поражения;
- форма атеромы: локальная, эксцентрическая, циркулярная; подрывная (одно-, двугорбая);
- структура поражения (эхогенность и однородность), наличие внутрибляшечного кровоизлияния с оценкой целостности «покрышки» атеромы, наличие «экранирующего» эффекта;
- характер поверхности (гладкая, с изъязвлением, с распадом);
- линейные скорости кровотока, индексы периферического сопротивления, выраженность систолического шума.

Оценка степени выраженности стеноза

Оценка выраженности стеноза брахиоцефальных артерий важна для прогноза заболевания и выбора способа лечения. Клинически установлено, что ишемические нарушения мозгового кровообращения с наибольшей частотой возникают при сужении просвета ВСА на 75-90% (Schroeder, 1988). Однако иногда даже полная окклюзия внутренней сонной артерии может не проявляться клинически (хороший коллатеральный резерв). С другой стороны, ишемические инсульты могут развиваться при небольших стенозах вследствие развития церебральной артерио-артериальной эмболии. В этом случае опасность представляет не степень стенозирования, а структурные изменения (осложнения) атеросклеротической бляшки - изъязвления и кровоизлияния (Bock, Zusby, 1992).

Известно два способа оценки степени стеноза артерии: путем измерения степени стенозирования в В-режиме и доплерографически - по выраженности нарушений локальной гемодинамики в зоне стеноза. Следует отметить, что эти способы не исключают друг друга. Допплерографическое исследование кровотока в зоне стеноза должно использоваться во всех случаях. Если измерение степени стенозирования в В-режиме не затруднено, то доплер используют для оценки гемодинамической значимости стеноза. Если измерение степени стеноза в В-режиме невозможно, то доплерография используется как единственный метод оценки степени стенозирования.

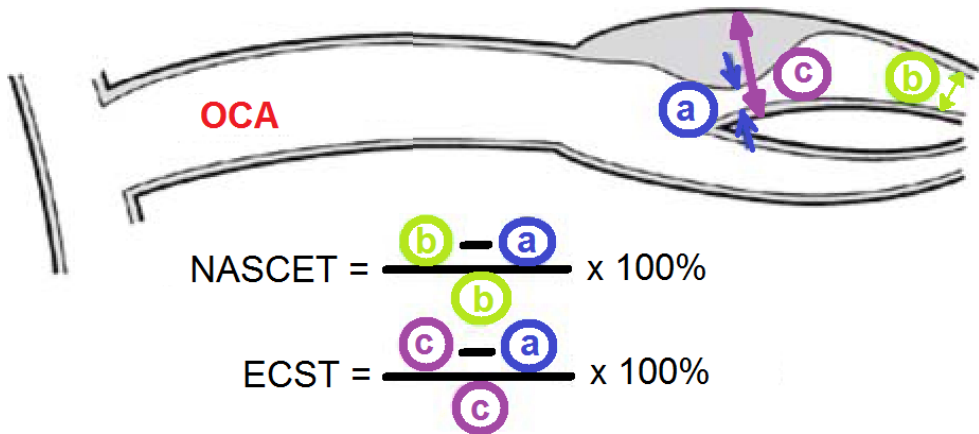
Первый способ, основанный на использовании В-режима, обладает большей точностью в измерении степени сужения просвета сосуда и, следовательно, является предпочтительным в этом отношении перед доплеровским способом.

Ограничение использования В-режима для измерения степени стеноза артерий связано с плохой визуализацией зоны интереса или с наличием гипозоногенных атером. Измерение степени стеноза при наличии эконегативных атером возможно с помощью цветового или энергетического доплеровского картирования.

Существуют 2 основных подхода к измерению степени стеноза по диаметру:

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial),

ECST (European Carotid Surgery Trial)



В ультразвуковой практике используется подход ECST по диаметру или площади, более распространен подход измерения по диаметру.

Метод, основанный на доплерографии, дает менее точное, по сравнению с В-режимом, ориентировочное значение степени стенозирования артерий. Суждение о проценте стенозирования артерии строится в основном на оценке степени увеличения пиковой систолической скорости кровотока и величины спектрального расширения. При этом очень важно правильно расположить контрольный объем в зоне атеросклеротической бляшки: примерно на протяжении 1 см дистальнее максимального сужения просвета сосуда в месте максимальных нарушений доплерограммы (максимум пиковой скорости и спектрального расширения). Дополнительную информацию дает исследование пре- и постстенотического кровотока. В месте максимальных нарушений гемодинамики в зоне стеноза при ЦДК регистрируется максимально выраженный элайзинг-эффект.

На долю внутренней сонной артерии и дистального отдела общей сонной артерии приходится более 40% всех стенозов мозговых сосудов. Поэтому наиболее подробно разработаны диагностические критерии стенозов ВСА:

Диагностические критерии стенозов внутренней сонной артерии (ВСА) (Bluth et.al, 1988)					
Стеноз % по диаметру	Скорость кровотока		Отношение скоростей кровотока		Спектральное расширение, см/с
	Vps, cm/c	Ved, cm/c	Vps_BCA/OCA	Ved_BCA/OCA	
0 (норма)	<110	<40	<1,8	<2,4	<30
1-39 (средний)	<110	<40	<1,8	<2,4	<40
40-59 (выраженный)	<130	<40	<1,8	<2,4	<40
60-79 (тяжелый)	>130	>40	>1,8	>2,4	>40
80-99 (критический)	>250	>100	>3,7	>5,5	>80

Несколько отличаются данные и подход к определению степени стенозирования в актуальном консенсусе МОСКВА, 2013, что согласуется с хирургической тактикой:

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И СТЕПЕНИ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ

1. Оперативное лечение стенозов сонных артерий абсолютно показано у симптомных пациентов со стенозами более 60% (NASCET), если частота периоперационного показателя «инсульт + летальность от инсульта» составляет в учреждении менее 3% для больных с ТИА и менее 5% для больных, перенесших инсульт. Общая летальность не должна превышать 2%. Каротидная эндартерэктомия противопоказана симптомным пациентам со стенозами менее 50%.

2. Возможно выполнение каротидной эндартерэктомии у пациентов со стенозом ВСА от 50 до 60% с учетом морфологической нестабильности атеросклеротической бляшки (изъязвление, кровоизлияние в бляшку, флотация интимы, пристеночный тромб) с учетом неврологической симптоматики – ТИА или инсульт в течение последних 6 месяцев.

3. Целесообразно выполнение каротидной эндартерэктомии в течение двух недель от начала последнего эпизода ОНМК при малых инсультах (не более 3 баллов по шкале исходов инсультов по модифицированной шкале Рэнкин), через 6–8 недель после полных инсультов. Каротидная эндартерэктомия может быть выполнена в течение ближайших дней после ТИА.

4. Каротидная эндартерэктомия может быть рекомендована бессимптомным пациентам со стенозами от 70 до 99%, если операционный риск составляет менее 3%.

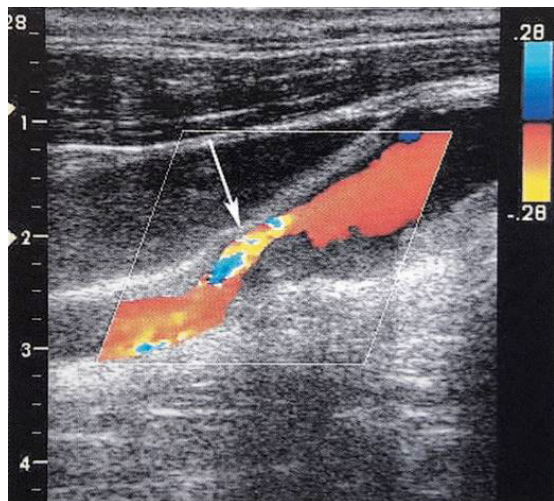
■ Ультрасонография является точным методом исследования степени стеноза с оговоркой, что критический стеноз иногда может быть ошибочно принят за полную окклюзию.

Как правило, при ДС определяются 2 типа поражения устья внутренней сонной артерии, один (50–69% стеноз), который представляет критическую точку, на которой скорость потока ускоряется обычно из-за атеросклеротической бляшки, и другой (70–99% стеноз), представляющий более тяжелые неокклюзирующие поражения, хотя корреляция с ангиографическим стенозом приближительна.

■ В соответствии с данными консенсуса, **стеноз 50–69%** внутренней сонной артерии связан с сонографически визуализируемой бляшкой и пиковой систолической скоростью в сосуде от **125 до 230 см/с**. Дополнительные критерии включают в себя соотношение пиковых систолических скоростей во внутренней сонной артерии к общей сонной артерии от 2 до 4, и конечно-диастолическую скорость во внутренней сонной артерии от 40 до 100 м/с.

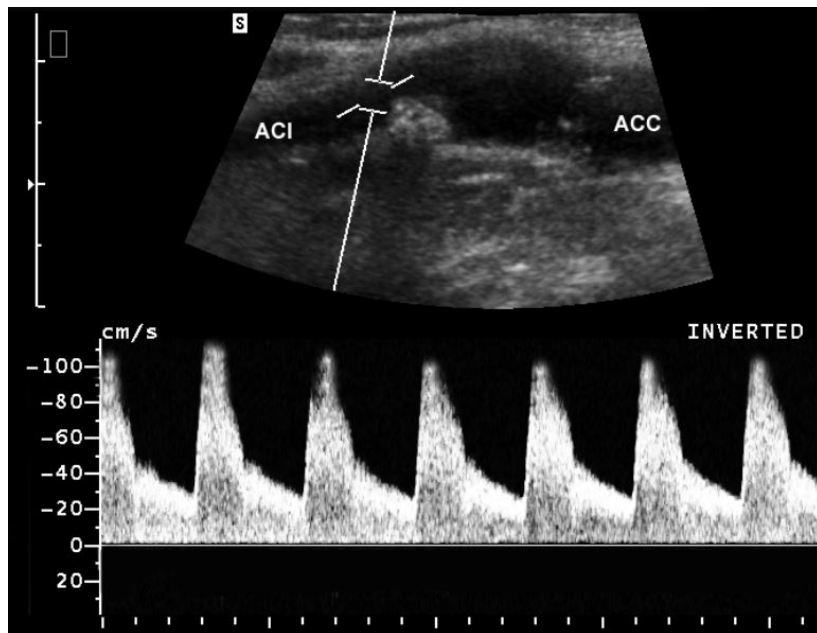
■ Неокклюзирующий стеноз внутренней сонной артерии **>70%** ассоциируется с пиковой систолической скоростью **более 230 см/с** в этом сосуде, а также бляшкой и сужением просвета, визуализируемым в серой шкале и цветовой доплеровской сонографией. Дополнительные критерии включают в себя отношение пиковой скорости во внутренней сонной артерии к общей более 4 и конечно-диастолическую скорость во внутренней сонной артерии более 100 см/с. Значительное совпадение скоростей, связанное с различной степенью стеноза, могут сделать трудноотличимым 70% стеноз от менее выраженного стеноза и предполагает применение подтверждающих методов сосудистой визуализации для более точной оценки при неясных ситуациях. Отношение скоростей потока во внутренней и общей сонной артериях может помочь различать увеличенный компенсаторный поток посредством коллатералей и истинный стеноз или окклюзию контралатеральной внутренней сонной артерии.

■ Подводными камнями при определении стеноза внутренней сонной артерии на основе скоростных показателей являются большая скорость у женщин, чем у мужчин, и повышенные скорости при окклюзии контралатеральной сонной артерии. Грубая артериальная извитость, высокая бифуркация сонной артерии, атероматоз, а также обширный кальциноз сосудов снижают точность ультрасонографии. Кроме того, установленные стенты снижают гибкость сосудистой стенки и могут увеличить скорость потока. Ультрасонография может не дифференцировать критический стеноз и полную артериальную окклюзию, хотя различие имеет важнейшее клиническое значение.

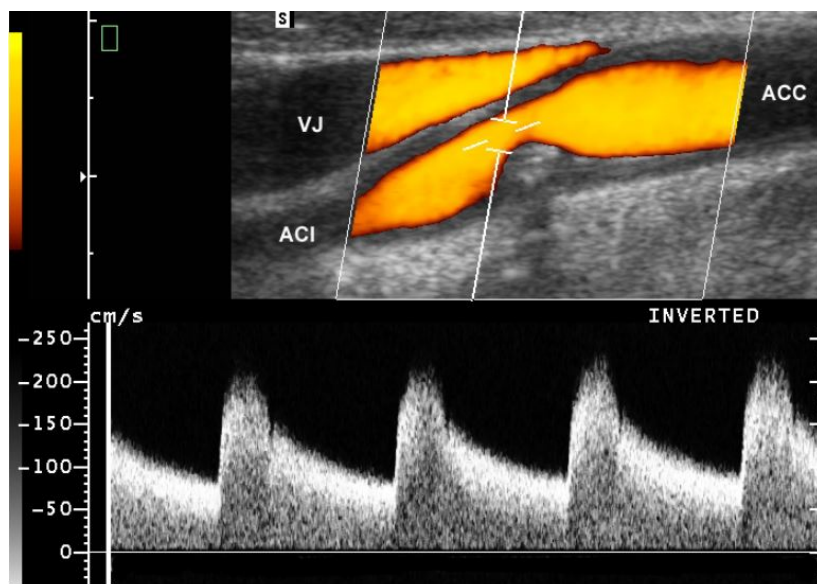


Эхограмма: Элайзинг-эффект в зоне стеноза

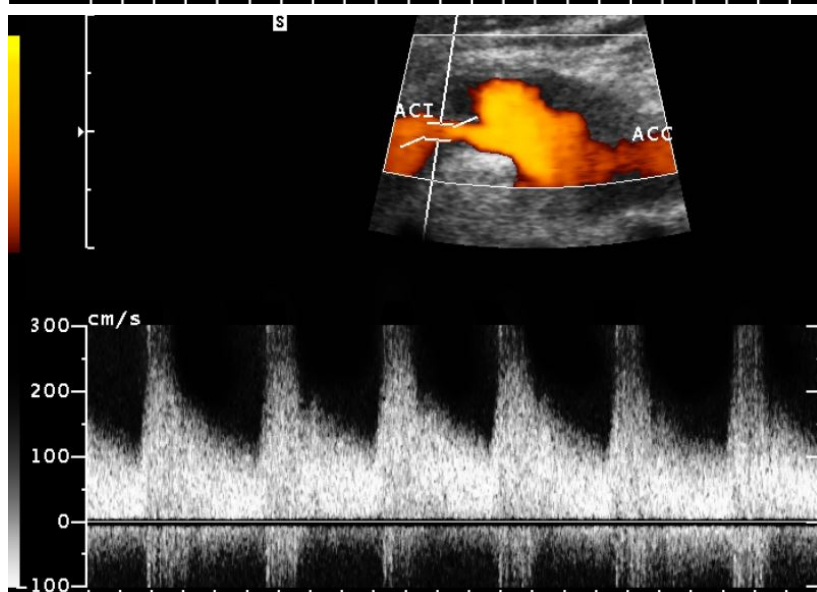




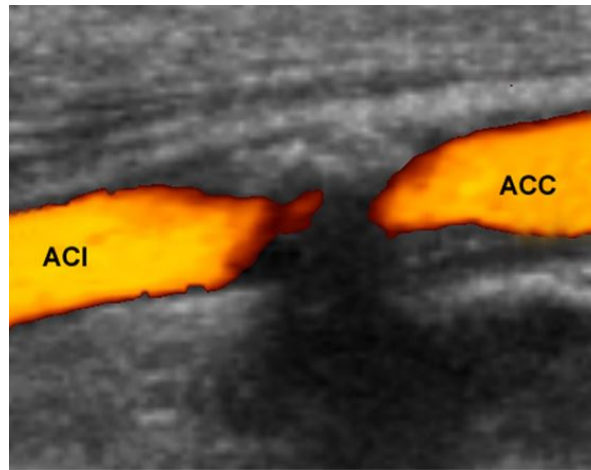
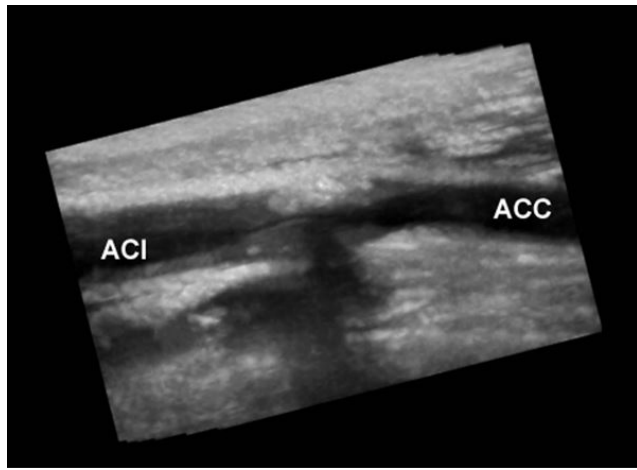
Эхограмма: стеноз до 50%



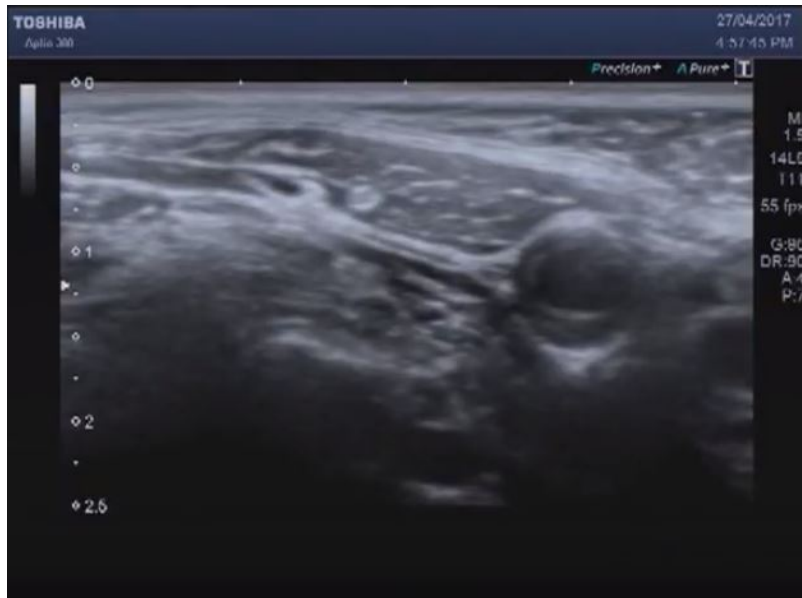
Эхограмма: стеноз 50-69%



Эхограмма: стеноз более 70%.

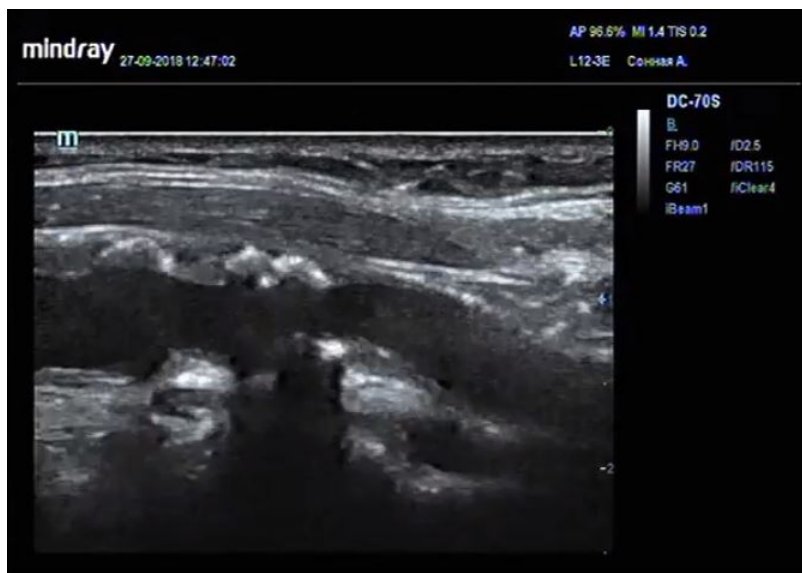


Стеноз более 90% (критический стеноз/окклюзия)



[Видеофрагмент:](#) Циркулярная бляшка синуса ВСА, стеноз 40-50%.

Интима-медиа не утолщена, в синусе ВСА - циркулярная гиперэхогенная бляшка - стеноз по диаметру 40-50%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



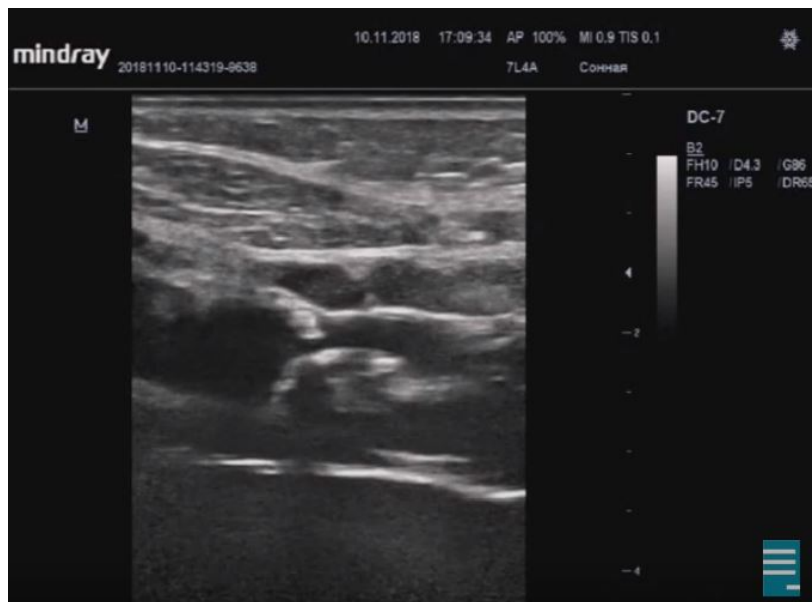
[Видеофрагмент:](#) Стеноз ВСА 50-60% по диаметру, 50-69% по гемодинамике.

Интима-медиа пограничной толщины, в ВСА - кальцинированная бляшка - стеноз по диаметру 50-60%, кровоток локально ускорен до 140-150 см/с - стеноз по гемодинамике 50-69%.



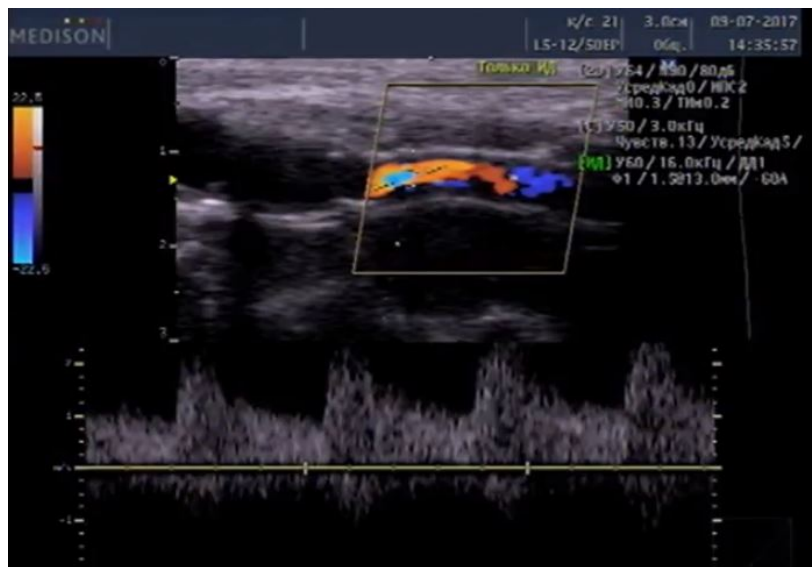
[Видеофрагмент:](#) Стеноз ВСА 65-70% по диаметру, 50-69% по гемодинамике.

Интима-медиа пограничной толщины, в синусе ВСА - гиперэхогенная бляшка с кальцинацией протяженностью 9 мм - стеноз по диаметру 65-70%, кровоток локально ускорен до 160-170 см/с - стеноз по гемодинамике 50-69%.



Видеофрагмент: Стеноз ВСА 80% по диаметру, более 70% по гемодинамике.

Интима-медиа утолщена, неравномерно повышенной эхогенности, в бифуркации ОСА/синусе ВСА - кальцинированная бляшка протяженностью 13 мм, стеноз по диаметру 80%, кровоток локально ускорен до 250-260 см/с, дезорганизован - стеноз по гемодинамике более 70%.



[Видеофрагмент:](#) Полное исследование экстракраниальных брахиоцефальных артерий - стеноз ПКА справа 60-70%, стеноз ВСА справа 70%.

Невыраженный атеросклероз



[Видеоклип:](#) Атеросклеротическое поражение ОСА без существенного стенозирования.

Интима-медиа пограничной толщины на протяжении ОСА, неравномерно утолщена - до 1,3 мм - в луковце ОСА, неравномерно повышенной эхогенности, с кальцинацией, без существенного стенозирования, кровоток не изменен.



[Видеоклип:](#) Атеросклеротическое поражение ОСА и ВСА - стеноз 30-35%.

Интима-медиа не утолщена, в луковце ОСА/синусе ВСА - циркулярная гиперэхогенная бляшка с гиперэхогенными включениями - стеноз 30-35%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.



[Видеоклип:](#) Гиперэхогенная циркулярная бляшка ВСА с участками кальцинации - стеноз 35-40%.

Интима-медиа не утолщена, в синусе ВСА - циркулярная гиперэхогенная бляшка с мелкими участками кальцинации - стеноз по диаметру 35-40%, кровоток локально не ускорен, не дезорганизован.





[Видеоклип:](#) Атеросклеротическое поражение ОСА и ВСА без существенного стенозирования.

Интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА, неравномерно утолщена до 1,2 мм в луковиче ОСА и синусе ВСА, в бифуркации - мелкие гиперэхогенные бляшки - без существенного стенозирования, кровотоков не изменен.

#### Принципы описания и формирования заключений:

##### **Описание интима-медиа:**

интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА

интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА, утолщена по задней стенке луковичи ОСА до мм, неравномерно повышенной эхогенности

интима-медиа не утолщена на протяжении ОСА и ВСА, неравномерно утолщена в луковиче ОСА (и в синусе ВСА) до мм, неравномерно повышенной эхогенности, с мелкими гиперэхогенными включениями (участками кальцинации)

интима-медиа неравномерно утолщена на протяжении и в луковиче ОСА до мм, неравномерно повышенной эхогенности (с мелкими участками кальцинации)

##### **Описание бляшек:**

на протяжении ОСА/по задней стенке/по передней стенке/луковичи ОСА/синуса ВСА визуализируется (гипоэхогенная гомогенная/анэхогенная гомогенная/гиперэхогенная гомогенная/кальцинированная/гетерогенная преимущественно гипоэхогенная/гетерогенная преимущественно гиперэхогенная, полуциркулярная/циркулярная) бляшка (мелкие гиперэхогенные/кальцинированные бляшки) протяженностью мм, стеноз % (стеноз по диаметру определить невозможно), кровотоков локально не ускорен, дезорганизован (локально ускорен до см/с, дезорганизован - стеноз по гемодинамике %, менее%).

##### **Осложненная бляшка:**

с анэхогенным включением размерами \*\*мм - признаки кровоизлияния.

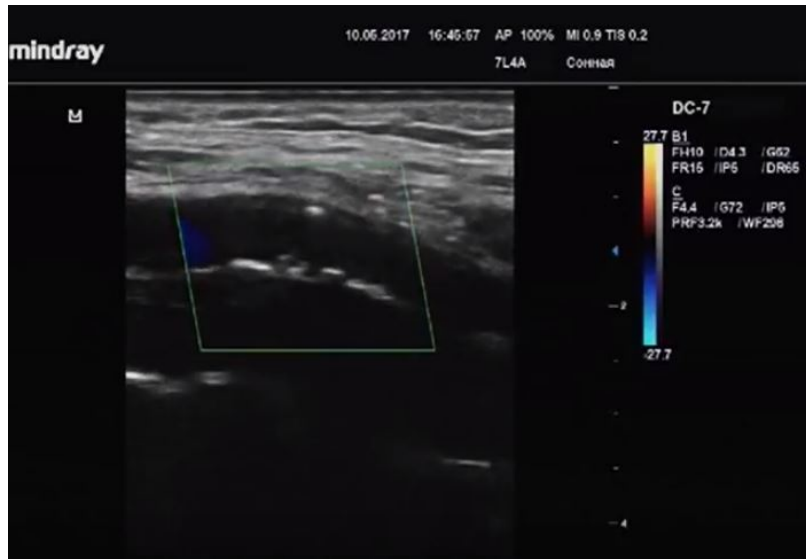
с дефектом контура и углублением/при ЦДК с кровотоком в области дефекта - признаки изъязвления.

с гипоэхогенным скоплением в области бляшки - признаки тромбоза в области бляшки.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Признаки (стенозирующего/стено-окклюзирующего) атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий (без существенного стенозирования) без нарушений локальной гемодинамики/с нарушением локальной гемодинамики. Стеноз %/окклюзия ПКА справа/ОСА/ВСА справа/слева.

#### Окклюзия сонных артерий

Заключение об окклюзии артерий, участвующих в кровоснабжении головного мозга, может быть сделано на основании отсутствия кровотока по данным цветового картирования и доплерографии. Следует отметить, что использование только ЦДК и других контрастирующих кровотоков технологий не достаточно для заключения об окклюзии. Обязательно доплерографическое подтверждение этого заключения. При исследовании артерий с относительно недавней атеросклеротической окклюзией достаточно четко визуализируются стенки артерии, гипоэхогенный просвет сосуда, заполненный гиперэхогенными массами.



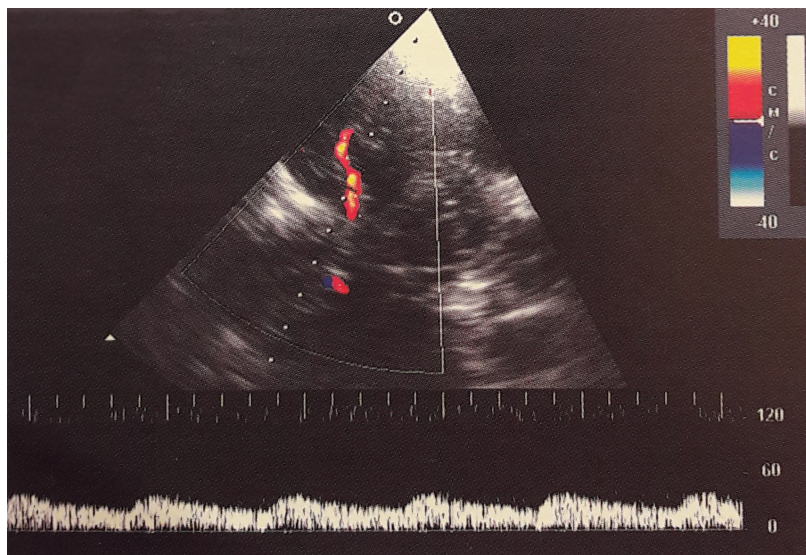
[Видеофрагмент:](#) Оклюзия ВСА.

Интима-медиа неравномерно утолщена на протяжении ОСА, в луковице ОСА - гиперэхогенная циркулярная бляшка с кальцинацией - стеноз 40-45%, ВСА - окклюзирована на всем протяжении гипозоногенным компонентом, кровоток отсутствует. НСА - проходима, без стенозирующих изменений, кровоток не изменен.

Комментарий: НСА четко дифференцируется по наличию ветвей.

В то время как при длительно существующей окклюзии изображение артерий может практически не дифференцироваться от окружающих тканей.

Подтверждением заключения об окклюзии ВСА является регистрация в ипсилатеральной СМА коллатерального кровотока.



Однако, при хорошо развитых коллатеральных, не всегда удается однозначно интерпретировать кровоток в СМА как коллатеральный по виду доплеровской кривой. В затруднительных случаях, когда стено-окклюзирующее поражение ВСА в экстракраниальном отделе убедительно не диагностируется, а также для установления источника коллатерального кровоснабжения мозга в бассейне окклюзированной ВСА, исследуют кровоток в глазной артерии или в ее ветви - надблоковой артерии (ретроградный кровоток).

### Стено-окклюзирующее поражение позвоночных артерий

Данные, опубликованные по неинвазивной визуализации ПА, крайне редки и неоднозначны. Систематический обзор позволил выявить 11 исследований, посвященных неинвазивной визуализации ПА. КТА и МРА показали более высокую чувствительность (94%) и специфичность (95%), чем применение ДС (чувствительность 70%), причем КТА имела большую достоверность. Технические трудности при выполнении ДС делают данный метод менее информативным при изучении заболеваний данного анатомического региона. Учитывая тот факт, что ни при МРА, ни при КТА не всегда возможно четко визуализировать устье ПА, необходимо использование рентгеноконтрастной ангиографии у больных с симптомами ВББ перед реваскуляризацией.

Количественные доплеровские критерии степени стеноза позвоночных артерий не разработаны. Это связано с недостаточной визуализацией ПА в В-режиме.

Локальное увеличение кровотока в 1,5 раза и более по сравнению с проксимальным или дистальным участком сосуда, наряду с увеличением спектрального расширения, позволяет убедительно говорить лишь о том, что стеноз превышает 50%.

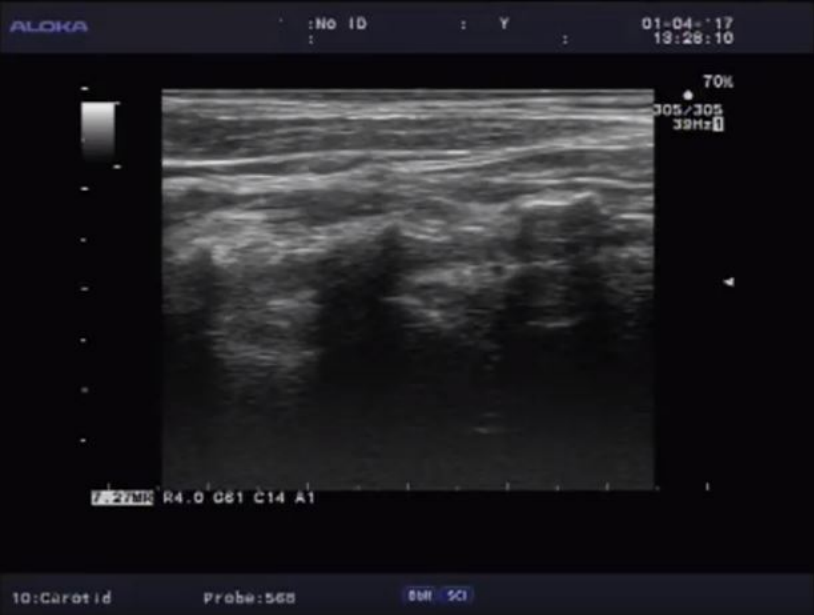
При наличии выраженного стеноза в устье позвоночной артерии скорость кровотока в позвоночной артерии снижается, сохраняя при этом антеградное направление. Снижение средней скорости кровотока до 2–10 см/с несомненно свидетельствует о наличии стеноза ПА. Стенотическое поражение ПА можно заподозрить при асимметрии средней скорости кровотока более 30% (для одностороннего поражения). Если при одностороннем стенозе можно учитывать оба критерия (асимметрия кровотока и снижение его средней скорости), то при двухстороннем стенозе приходится ориентироваться только на абсолютные показатели скорости кровотока. При сочетании стеноза одной и окклюзии другой ПА диагностика стеноза становится еще менее достоверной вследствие компенсаторного увеличения кровотока по стенозированной ПА.

Окклюзия экстракраниального отдела ПА проявляется отсутствием кровотока на стороне поражения. При этом в контрлатеральной ПА (если она не поражена) наблюдается компенсаторное усиление кровотока. Окклюзия позвоночной артерии на шее, как правило, не сопровождается отсутствием кровотока в V4-сегменте ПА из-за коллатерального заполнения ПА дистальнее окклюзии, или же он имеет ретроградное направление (коллатеральное заполнение проксимальнее окклюзии из контрлатеральной ПА). Исключение составляет протяженная облитерация ПА, когда кровоток в V4-сегменте ПА не регистрируется. Кровоток в основной артерии либо не меняется (при достаточной коллатеральной компенсации из бассейна противоположной ПА), либо снижается.



[Видеофрагмент:](#) Гемодинамически значимый стеноз ПА

Атеросклеротическое поражение: выраженный стеноз ПА в V1-сегменте с ускорением кровотока выше 200 см/с, в V2-сегменте - снижение скорости кровотока менее 60 см/с.



[Видеофрагмент:](#) Окклюзия ПА.

ПА справа окклюзирована на всем протяжении гипоехогенным компонентом, кровоток отсутствует.  
Коммент: в начале видеоклипа для сравнения - ПА слева проходима, кровоток сохранен.

## Стено-окклюзирующее поражение подключичных артерий и брахиоцефального ствола

Стено-окклюзирующие поражения подключичных артерий и брахиоцефального ствола сопровождаются развитием сосудисто-мозговой недостаточности, в основе которой лежит формирование различных вариантов синдрома обкрадывания головного мозга.

Следует отметить, что синдром обкрадывания формируется только в том случае, если стено-окклюзирующее поражение локализуется проксимальнее места отхождения позвоночной артерии от ПКА, т.е. в I сегменте подключичной артерии или в брахиоцефальном стволе. В то время как поражения подключичной артерии дистальнее истока ПА не сопровождаются развитием недостаточности мозгового кровообращения.

Установление локализации стеноза или окклюзии подключичной артерии и брахиоцефального ствола требует тщательного анализа доплеровского спектра кровотока в брахиоцефальных артериях, в том числе при проведении пробы реактивной гиперемии.

Заподозрить наличие у пациента синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания можно при асимметрии артериального давления, измеренного на руках.

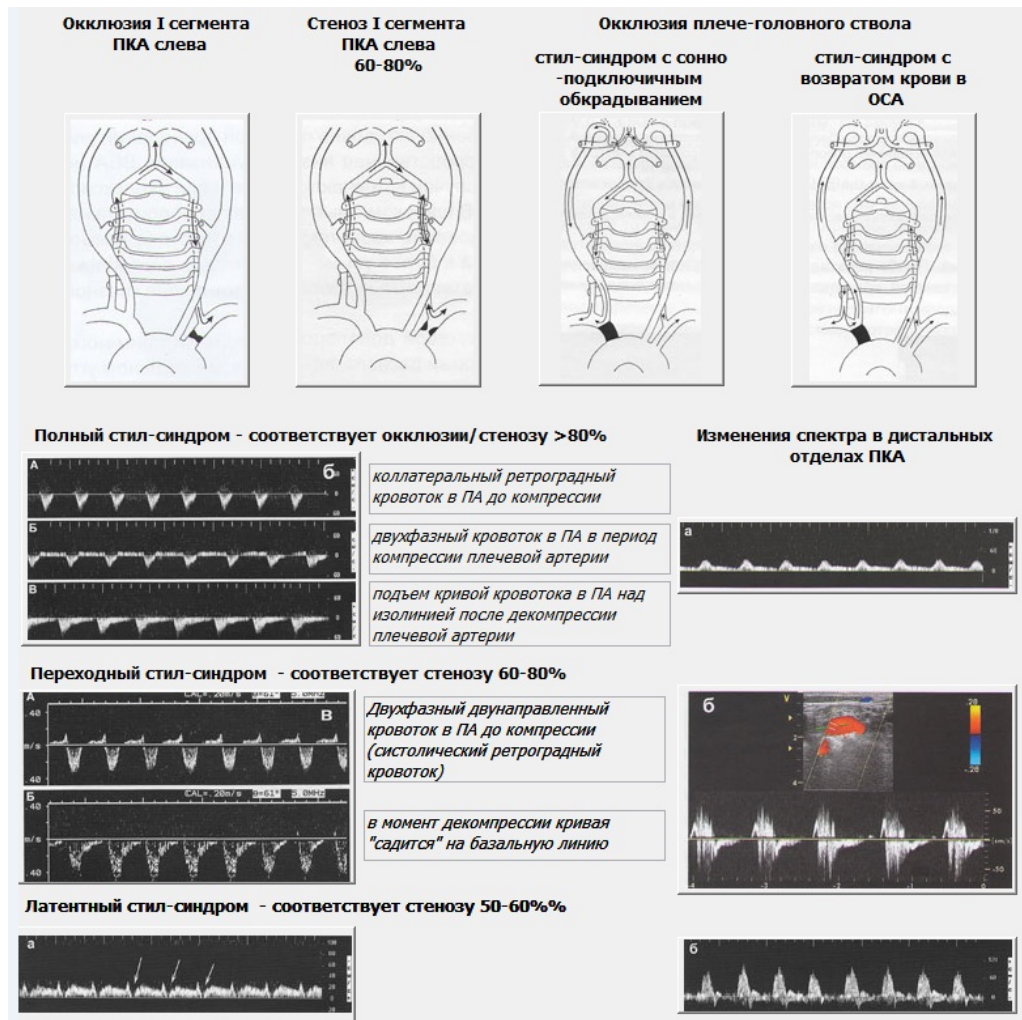
В зависимости от степени стенозирующего процесса steal-синдром имеет различную выраженность, а ПА становится основным коллатеральным сосудом, компенсирующим кровоснабжение верхней конечности. Известны три вида позвоночно-подключичного steal-синдрома (Reutern, Pourcelot, 1978).

- Латентный (скрытый или начальный) - соответствует стенозу в 50-60%.
- Преходящий (неполный или переходный) - соответствует стенозу в 60-80%.
- Постоянный (полный) - соответствует окклюзии или стенозу более 80%.

При латентном и переходном steal-синдроме проводится проба с реактивной гиперемией.

При проведении пробы реактивной гиперемии регистрация кровотока осуществляется в позвоночной артерии на экстракраниальном (линейным датчиком) или интракраниальном уровне (фазируемым датчиком). На плечо пациента с пораженной стороны накладывают манжету тонометра и нагнетают в нее воздух с давлением, превышающим систолическое на 30-40 мм рт.ст. Через 2 мин резко выпускают воздух из манжеты. Компрессия плечевой артерии приводит к ишемии верхней конечности и связанной с этим максимальной дилатации резистивных сосудов. После декомпрессии, из-за высокого градиента давления на участке плечо-конечность, происходит перераспределение кровотока в направлении к конечности с увеличением ее кровенаполнения (реактивная гиперемия). При стенозе или окклюзии ПКА или брахиоцефального ствола скорость ретроградного кровотока по ПА (как систолического, так и диастолического, направленного в сторону верхней конечности) повышается. Такой результат пробы считается положительным.

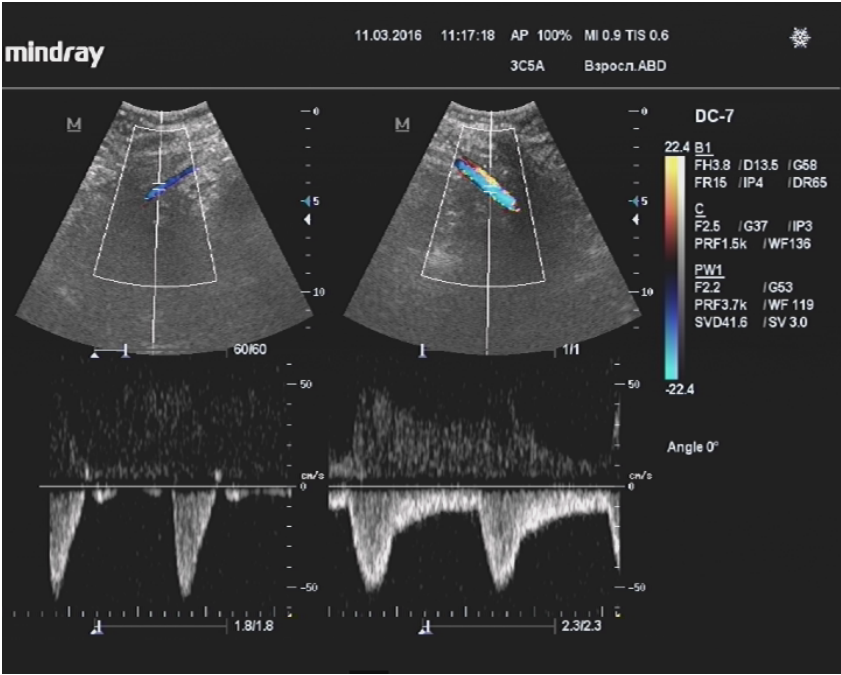
Окклюзия плечевого ствола может сопровождаться двумя вариантами синдрома обкрадывания. Это steal-синдром с сонно-подключичным обкрадыванием и steal-синдром с возвратом крови в ОСА.



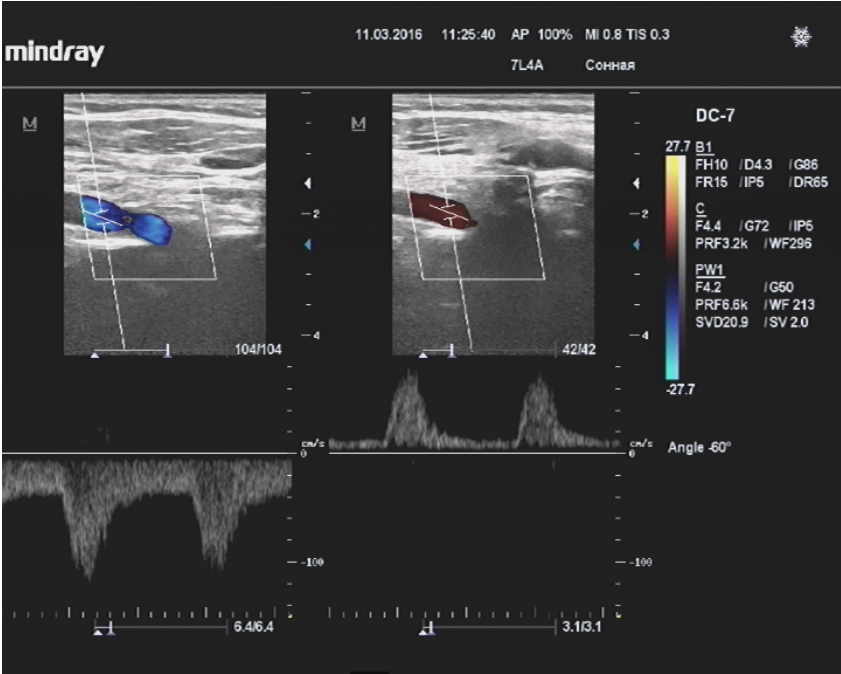


Вид и локализация поражения	Кровоток		Проба реактивной гиперемии	Кровоток в ОСА
	В дистальном участке ПКА	В позвоночной артерии		
Гемодинамически значимый стеноз ПКА во II-III сегментах	Магистрально-измененный	Антеградный	Отрицательная	Антеградный
Окклюзия ПКА во II-III сегментах	Коллатеральный	Антеградный	Отрицательная	Антеградный
Стеноз ПКА 50-60% в I сегменте (латентный steal-синдром)	Магистрально-измененный	Антеградный, сниженный*	Положительная	Антеградный
Стеноз ПКА 60-80% в I сегменте (переходной steal-синдром)	Магистрально-измененный	Двунправленный (альтернирующий)**	Положительная	Антеградный
Окклюзия и стеноз ПКА более 80% в I сегменте (полный steal-синдром)	Коллатеральный	Ретроградный	Положительная	Антеградный
Окклюзия брахиоцефального ствола (steal-синдром с сонно-подключичным обкрадыванием)	Коллатеральный	Ретроградный	Положительная	Ретроградный кровоток
Окклюзия брахиоцефального ствола (steal-синдром с возвратом крови в ОСА)	Коллатеральный	Ретроградный	Положительная	Ложно-антеградный***

Полный steal-синдром

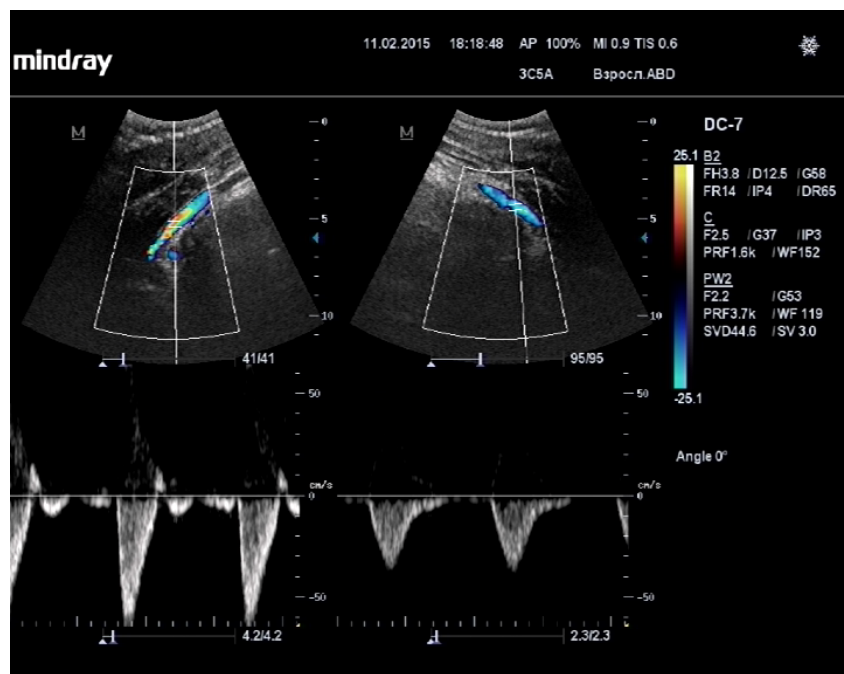


Эхограмма: Магистральный кровоток в ПКА справа/ коллатеральный кровоток в ПКА слева

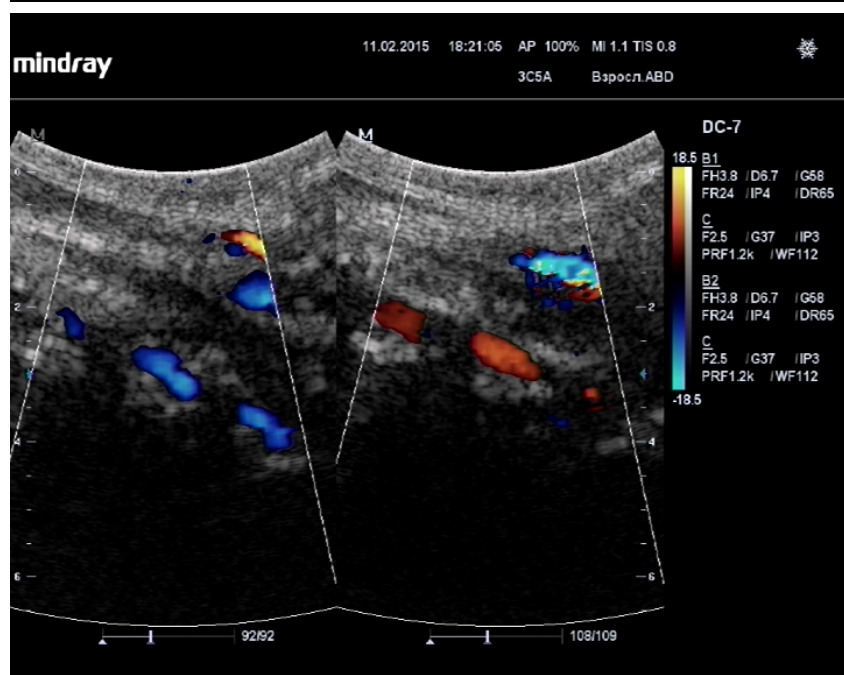


Эхограмма: Антеградный кровоток в ПА справа/ретроградный кровоток в ПА слева.

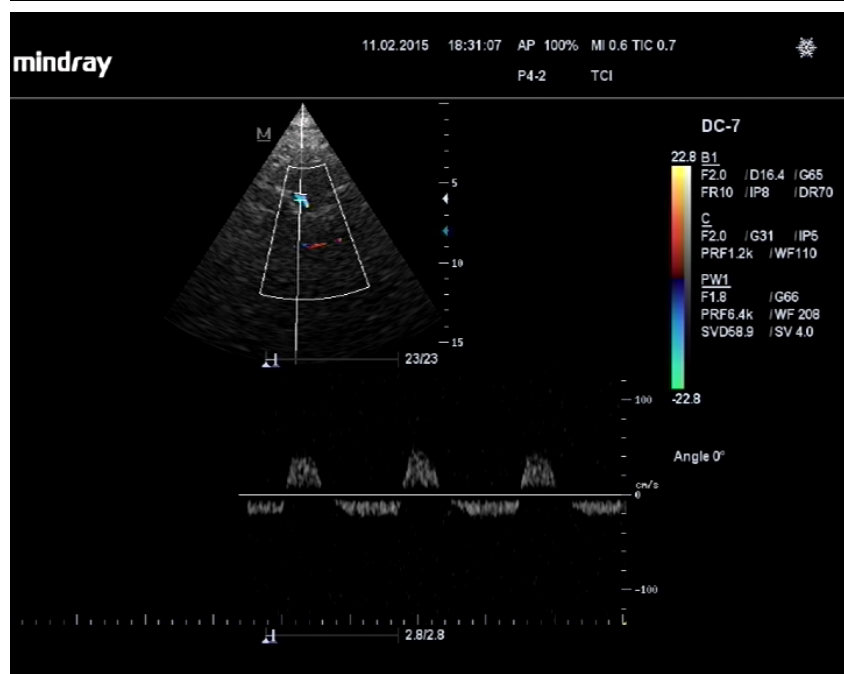
## Переходный steal-синдром



Эхограмма: Магистральный кровоток в ПКА справа/магистрально-измененный кровоток в ПКА слева.



Эхограмма: ЦДК - антеградный кровоток в ПА справа/ретроградный кровоток в ПА слева.



Эхограмма: Двухнаправленный (альтернирующий) кровоток в ПА слева (IV сегмент)

Стеноз и окклюзия интракраниальных артерий

Атеросклеротическое поражение интракраниальных артерий встречается гораздо реже, чем аналогичное поражение экстракраниальных сосудов. Атеросклеротические бляшки локализуются в сифоне внутренней сонной артерии, в основной артерии, средней мозговой и передней мозговой артериях. а также в интракраниальных отделах позвоночных артерий. Поскольку получить изображение стенки интракраниальных сосудов в В-режиме невозможно, то вся качественная информация о состоянии просвета сосуда и сосудистой геометрии оценивается по характеру изменений цветовой картограммы потока крови в сосуде. Основным диагностическим критерием для выявления стенозов и окклюзии служит увеличение скорости кровотока и качественные изменения доплерограммы. Невозможность получения четкого изоб-ражения сосуда в двумерном режиме ограничивает методику выявлением только гемодинамически значимых стенозов интракраниальных артерий.

Критерии стенозов интракраниальных артерий по доплерограмме иден-тичны таковым при диагностике стенозов артерий экстракраниального отдела:

- увеличение спектрального расширения;
- рост пиковой систолической скорости кровотока;
- наличие реверсивных потоков (элайзинг-эффект);
- размытый контур доплеровской кривой.

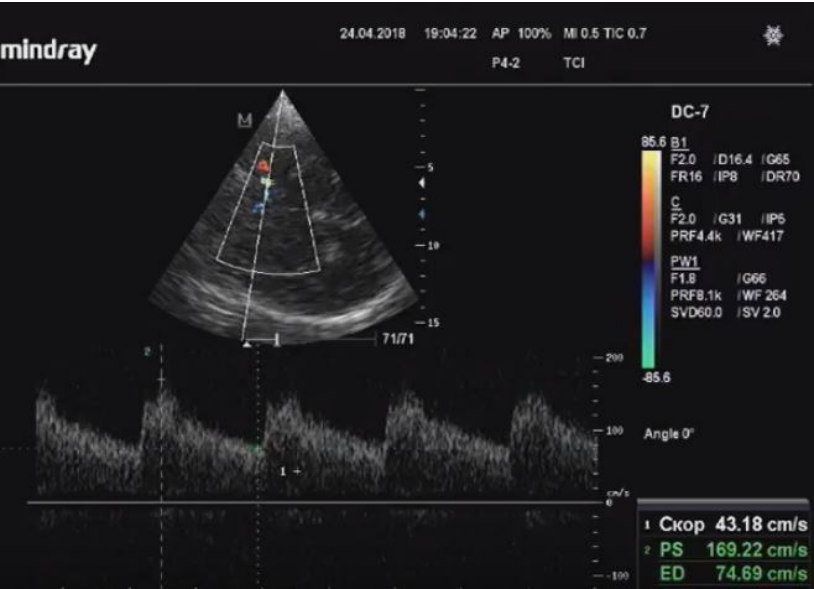
При этом только увеличение спектрального расширения с размытым контуром доплеровской кривой (без увеличения пиковой систолической скорости кровотока) не может однозначно трактоваться как гемодинамически значимый стеноз в силу менее "качественной" транскраниальной доплерограммы по сравнению с экстракраниальной даже у здоровых. Количественные критерии стенозов интракраниальных артерий по пиковой систолической скорости кровотока были разработаны Baumgartner и соавт. (1999), которые доказали, что при соблюдении корректности угла транскраниальное цветное дуплексное сканирование позволяет разделить все интракраниальные стенозы на две группы: < 50% и > 50% по диаметру:

Критерии стенозов интракраниальных артерий по пиковой систолической скорости кровотока по Baumgartner и соавт. (1999)						
Артерия	Степень стеноза					
	<50%			>50%		
	Vps, см/с	Чувств, %	Спец, %	Vps, см/с	Чувств, %	Спец, %
СМА	>155	94	100	>220	100	100
ПМА	>120	100	99	>155	100	100
ЗМА	>100	100	100	>145	100	100
ПА	>100	100	100	>140	100	100
ОА	>90	100	100	>120	100	100

В случае сочетания стеноза СМА со стенозом одноименной ВСА, превышающим 70%, скорость кровотока в интра-краниальном отделе снижается примерно на 26-27%. Для диагностики стенозов М2-сегмента СМА лучше использовать рентгеновские методики, поскольку применение скоростных критериев становится затруднительным. Чрезвычайно важным для диагностики интракраниальных стенозов является адекватная коррекция угла между направлением кровотока в артерии и направлением ультразвукового луча.

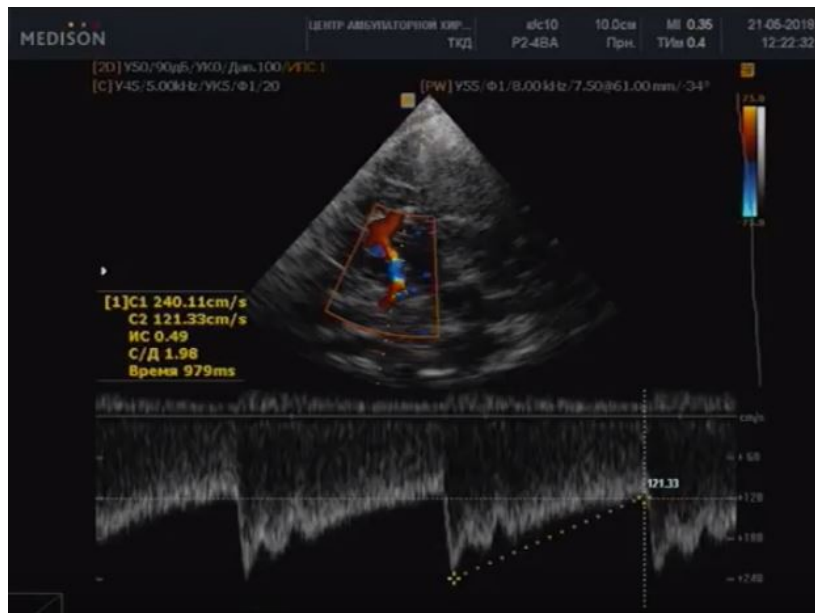
Следует дифференцировать увеличение пиковой систолической скорости кровотока при стенозах артерий и при вазоспазме - увеличение скорости кровотока при стенозах всегда локальное и сопровождается качественными критериями стенозирования. Для вазоспазма характерно тотальное увеличение пиковой скорости в интракраниальных артериях. Аналогичное вазоспазму увеличение скорости кровотока в интракраниальных артериях может быть обнаружено при существенно повышенном артериальном давлении. Не следует также забывать, что у детей в норме более высокие скорости кровотока в интракраниальных артериях по сравнению со взрослыми.

Наличие окклюзии одной из артерий основания мозга можно заподозрить по отсутствию окрашивания в режиме цветового или энергетического доплеровского картирования, а также невозможности регистрации спектра доплеровского сдвига частот. Однако у лиц пожилого возраста (особенно у женщин) возможна неудовлетворительная визуализация интракраниальных артерий. Поэтому отсутствие регистрации кровотока при транскраниальном исследовании не является убедительным критерием окклюзии соответствующего сосуда. Подтверждение предположения о интракраниальной окклюзии артерии невозможно без использования рентгеноконтрастных методов.



Видеопример: Стеноз СМА менее 50%.

В СМА - локальный элайзинг-эффект в М1-сегменте, локальное ускорение кровотока до 169 см/с, дистальнее - снижение скорости кровотока до 62 см/с.



[Видеопример:](#) Стеноз СМА более 50%.

В СМА - локальный элайзинг-эффект в М1-сегменте, локальное ускорение кровотока до 240 см/с, дистальнее зоны элайзнга - снижение скорости кровотока до 164 см/с.

## Аномалии сосудистой системы мозга

Аномалии сосудистой системы мозга можно разделить на три группы:

### **Аномалии хода артерий (деформации):**

- Неопределенной формы (нарушение хода) без нарушений локальной гемодинамики.
- Волнообразная извитость без нарушений локальной гемодинамики.
- С-образная извитость (перегиб) с нарушением гемодинамики при наличии острого угла и септального стенозирования просвета.
- S-образная извитость с нарушением гемодинамики при наличии острого угла.
- Петлеобразная извитость - может быть причиной нарушений гемодинамики при "тугой" петле с малым радиусом.

### **Аномалии строения артерий:**

- Отсутствие (аплазия) артерий.
- Недоразвитие (гипоплазия) артерий.
- Аневризмы артерий.
- Артериовенозные мальформации.

### **Аномалии расположения артерий:**

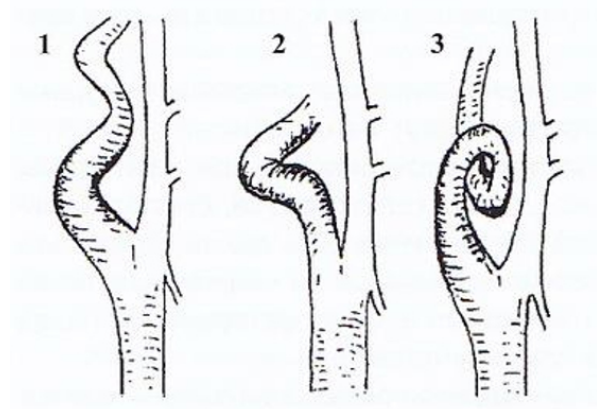
- Аномалии впадения ПА в костный канал (высокое впадение) ни уровне C5 и выше.
- Аномалии отхождения ПА от подключичной артерии.
- Аномалии бифуркации ОСА (высокая и низкая, выше и ниже C4, соответственно).

Нарушения хода брахиоцефальных артерий чаще всего проявляются различными нарушениями хода сонных и позвоночных артерий.

Извитость внутренней сонной артерии является довольно частой ультразвуковой находкой, она составляет 13% от всей патологии брахиоцефальных артерий. При этом мужчины составляют 44%, а женщины — 56%. Соотношение детей и взрослых - 28% и 72%. Чаще поражается правая ВСА — в 42%, левая — в 25%, двусторонние извитости встречаются в 33% (Куликов В.П., Хорев Н.Г., Герасименко И.Н., 2000).

В литературе описано несколько классификаций деформации сонных артерий. Наибольшее распространение получила классификация Weibel и Fields (1965):





**1. Tortuosity** — извитость S-, C- или волнообразной формы без острых углов и видимых нарушений кровотока является врожденной, гемодинамически незначимой;

**2. Kinking** — перегиб, углообразование со стенозированием просвета и нарушением кровотока - аномалия, как правило, приобретенная, гемодинамически значимая;

**3. Coiling** — петлистость, приводящая к круговой конфигурации артерии с образованием петли, является врожденной, может нарушать мозговое кровообращение.

Ультразвуковая диагностика деформаций артерий включает несколько этапов.

Вначале проводят визуальную оценку локализации и формы деформации. В-режим недостаточен для диагностики деформаций артерий, хотя их визуализация в этом режиме возможна. Наибольшее значение для диагностики деформаций артерий имеют режимы цветового и энергетического доплеровского картирования. Благодаря относительной независимости окрашивания кровотока от угла сканирования некоторое улучшение визуализации извитости в одном скане по сравнению с ЦДК дает режим энергетического доплеровского картирования.

Наиболее сложными для визуализации являются "высокие" деформации, локализующиеся в дистальном участке ВСА. Их визуализация, как правило, без затруднений достигается использованием конвексного датчика с частотой 5-7 МГц). Поэтому рекомендуется использование как линейного, так и конвексного датчика.

Локализация деформации ВСА указывается в соответствии с условным разделением артерии на проксимальный, средний и дистальный сегменты, локализация деформации ПА указывается соответственно сегменту или позвонку (например, на уровне С6-5). Степень гемодинамических нарушений зависит от угла изгиба артерии. Это позволяет предполагать возможную гемодинамическую значимость деформации. Деформации с тупым углом, более 90°, как правило, не вызывают гемодинамических нарушений в зоне ангуляции.