

Neurosonology and Neuroimaging of Stroke

José M. Valdueza, MD
Professor of Neurology
Director Center of Neurology
Segeberger Clinic Group
Bad Segeberg, Germany

Stephan J. Schreiber, MD
Senior Neurologist
Department of Neurology
Charité University Hospital
Berlin, Germany

Jens-Eric Roehl, MD
Neurologist
Department of Neurology
Charité University Hospital
Berlin, Germany

Randolf Klingebiel, MD
Head of Department of Neuroradiology
Charité University Hospital
Berlin, Germany

766 illustrations

Thieme
Stuttgart • New York

Нейросонология и нейровизуализация при инсульте

Хосе М. Вальдуэза
Стефан Й. Шрайбер
Йенс-Эрик Рёль
Рандольф Клингебиль

Перевод с английского

*Под общей редакцией
проф. В.Г.Лелюка,
проф. Л.В.Губского*

Второе издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2022

УДК 616.831:616-079
ББК 56.12
В16

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского: И.М.Класс, А.В.Алымов

Вальдуэза, Хосе М.

В16 Нейросонология и нейровизуализация при инсульте / Хосе М. Вальдуэза, Стефан Й. Шрайбер, Йенс-Эрик Рёль, Рандольф Клингебиель ; пер. с англ. ; под общ. ред. проф. В.Г.Лелюка, проф. Л.В.Губского. – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 608 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-985-8.

В книге в качестве приоритетной методики визуализации нарушений мозгового кровообращения и других патологических состояний ЦНС рассматривается УЗИ.

В первой части (А) представлены основные принципы УЗ-диагностики, а также базовые сведения о цереброваскулярных заболеваниях. Детально описаны и проиллюстрированы анатомия, патология и патофизиология артерий головы и шеи. Кроме того, подробно освещены и другие методы визуализации сосудов (в частности, КТ и МРТ с контрастированием).

Во второй части (В) рассматриваются преимущества и недостатки УЗИ в сравнении с другими методами диагностики сосудистой патологии ЦНС на основании описаний 30 клинических случаев, сгруппированных по уровню сложности нейросонографической диагностики и интерпретации ее результатов. Клинические случаи затрагивают различные патологические состояния – стенозы и окклюзии экстра- и интракраниальных отделов, артериит, тромбоз венозных синусов, сосудистые мальформации.

Для специалистов ультразвуковой и функциональной диагностики, нейрорентгенологов, неврологов, нейрохирургов, сосудистых и эндоваскулярных хирургов, кардиологов, а также для врачей других специальностей, встречающихся в своей практике с цереброваскулярными заболеваниями.

УДК 616.831:616-079
ББК 56.12

ISBN 978-3-13-141871-5

ISBN 978-5-00030-985-8

© 2008 of the original English language edition Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany. Original title: “**Neurosonology and Neuroimaging of Stroke**”, by J.M.Valdueza, S.J.Schreiber, J.-E.Roehl, R.Klingebiel
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2012

Оглавление

Список сокращений	14	Введение	17
Предисловие авторов к русскому изданию	16	Предисловие	20
		Обращение научных редакторов . .	24

Часть А Основополагающие принципы и правила

1 Основы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов	28	Специальная эхографическая анатомия артериальных сосудов . .	50
Динамика потока	28	Экстракраниальные артерии . . .	50
Физические характеристики потока	28	Интракраниальные артерии . . .	58
Паттерны и скорость потока . . .	29	Основы анатомии венозного русла мозга	81
Принципы ультразвукового исследования	29	Анатомия интракраниальных вен	82
Эффект Допплера	29	Анатомия экстракраниальных вен	83
Допплеровский частотный сдвиг и скорость потока	32	Общие сведения об анатомии церебральных венозных сосудов при ультразвуковом исследовании	84
Ультразвуковые системы	33	Специальная эхографическая анатомия венозного русла мозга . .	85
Ультразвуковой преобразователь (датчик)	33	Интракраниальные вены и синусы	85
Режимы ультразвукового сканирования, основные регулировки	35	Экстракраниальные вены	94
2 Структурно-анатомические характеристики головного мозга и церебральных сосудов при ультразвуковом исследовании	43	3 Интракраниальная гемодинамика и оценка ее функционального состояния	99
Основы артериальной анатомии . .	43	Ауторегуляция	101
Анатомия экстракраниальных артерий	44	Оценка состояния системы ауторегуляции	101
Анатомия интракраниальных артерий	46	Нейроваскулярная взаимосвязь . .	103
Общие сведения об анатомии артериального русла мозга при ультразвуковом исследовании	48	Оценка состояния нейроваскулярной взаимосвязи	103
		Метаболический механизм	104
		Другие исследования, позволяющие выявить различия гемодинамических	

параметров на правой и левой сторонах (маркеры нарушений коллатерального кровотока) . . .	107	Каротидный бассейн	165
Параметры церебральной гемодинамики	109	Вертебрально-базилярный бассейн	169
Скорость мозгового кровотока	109	Коллатеральное кровообращение	173
Индексы периферического сопротивления	109	Интракраниальное коллатеральное кровообращение	173
Мозговой кровоток	110	Интракраниальное коллатеральное кровообращение при окклюзирующей патологии ВСА	180
Время церебральной циркуляции	110	Интракраниальное коллатеральное кровообращение при окклюзирующей патологии позвоночной артерии	186
Объем крови в головном мозге	112	Экстракраниальное коллатеральное кровообращение	187
4 Патогенез инсульта	114	Клиническая оценка состояния коллатерального кровообращения	187
Артериальная ишемия	114	6 Ангиографические методики в нейрорадиологии	192
Патофизиологические аспекты	114	Цифровая субтракционная ангиография	193
Классификация инсультов вследствие артериальной ишемии	115	Исторические аспекты	193
Микроэмболические сигналы	126	Технические аспекты	194
Спонтанная микроэмболия	127	Преимущества и недостатки методики	195
Выявление микроэмболов при функционирующем овальном окне	130	Магнитно-резонансная ангиография	196
Венозная ишемия	131	Исторические аспекты	196
5 Сосудистая патология	134	Технические аспекты	197
Патология сосудистой стенки	134	Преимущества и недостатки методики	200
Удлинение сосудов	134	Компьютерно-томографическая ангиография	202
Утолщение комплекса интима–медия	136	Исторические аспекты	202
Атеросклеротические бляшки	137	Технические аспекты	202
Диссекция (травматическое повреждение) сосудов	140	Преимущества и недостатки методики	204
Фиброзно-мышечная дисплазия	140	Диагностический алгоритм согласно рекомендациям университетской клиники Charité	207
Васкулиты	141	Инсульт	208
Стенозы и окклюзии артерий	141	Аневризмы интракраниальных сосудов	211
Ультразвуковые критерии стенозов	142	Васкулиты	212
Ультразвуковые критерии окклюзий	148	Церебральные венозные тромбозы	212
Патологические изменения экстракраниальных артерий	149	Исследования при проведении терапевтических вмешательств	215
Сонные артерии (артерии каротидного бассейна)	149		
Артерии вертебрально- базилярного бассейна	157		
Патологические изменения интракраниальных артерий	161		

Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	263	Клинический случай 9.	
Первичные данные нейросонологической диагностики (день 2)	264	Болезнь мойя-мойя с двусторонним каротидным Т-стенозом	289
Клиническое течение	264	Клинические проявления.	289
Окончательный диагноз	265	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	289
Обсуждение.	265	Предварительный диагноз.	289
Клинический случай 7.		Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	289
Церебральный циркуляторный арест (прекращение церебрального кровообращения)	270	Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	289
Клинические проявления.	270	Стандартная ангиография (день 2).	291
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	270	Клиническое течение	292
Предварительный диагноз	270	Окончательный диагноз.	292
Клиническое течение (этап 1)	270	Обсуждение.	292
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	271	Клинический случай 10.	
Первичные данные нейросонологической диагностики	271	Тромболитическая терапия при окклюзии сегмента М1 средней мозговой артерии	297
КТ головного мозга	272	Клинические проявления.	297
Клиническое течение (этап 2)	272	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	297
Окончательный диагноз	273	Предварительный диагноз.	297
Обсуждение.	273	Клиническое течение (этап 1)	297
Клинический случай 8.		Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	297
Двусторонние стенозы интракраниальных сегментов V4 позвоночных артерий	279	Первичные данные нейросонологической диагностики	298
Клинические проявления.	279	Клиническое течение (этап 2)	299
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	279	Динамика данных нейросонологической визуализации (через 1 ч)	299
Предварительный диагноз.	279	Клиническое течение (этап 3)	300
Стандартная ангиография (день 1).	279	Окончательный диагноз.	300
Клиническое течение (этап 1)	280	Обсуждение.	300
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	281	Клинический случай 11.	
Первичные данные нейросонологической диагностики (день 42)	281	Вторичная окклюзия при диссекции внутренней сонной артерии	310
Данные нейрорадиологической визуализации.	282	Клинические проявления.	310
Клиническое течение (этап 2)	282	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	310
Окончательный диагноз.	283	Предварительный диагноз.	310
Обсуждение.	283	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ.	310

Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	310	Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	341
Клиническое течение (этап 1)	312	Клиническое течение (этап 1)	342
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	312	Традиционная ангиография (день 5)	343
Динамика данных нейросонологической визуализации (день 2)	312	Клиническое течение (этап 2)	344
Клиническое течение (этап 2)	315	Данные динамического нейросонологического исследования (через 5 лет после развития ишемического инфаркта)	344
Динамика данных нейросонологической визуализации (день 7)	316	Окончательный диагноз	345
Клиническое течение (этап 3)	317	Обсуждение	345
Динамика данных нейросонологической визуализации (через 6 мес.)	317	Клинический случай 14. Изолированный стеноз каротидного сифона	351
Окончательный диагноз	318	Клинические проявления	351
Обсуждение	318	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	351
Клинический случай 12. Двусторонняя проксимальная окклюзия экстракраниального сегмента внутренней сонной артерии и стеноз высокой степени сегмента V1 позвоночной артерии	327	Предварительный диагноз	352
Клинические проявления	327	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	352
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	327	Первичные данные нейросонологической диагностики	353
Предварительный диагноз	327	Клиническое течение	354
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	327	Окончательный диагноз	354
Первичные данные нейросонологической диагностики	327	Обсуждение	354
Традиционная ангиография	332	Клинический случай 15. Неполная окклюзия экстракраниального сегмента внутренней сонной артерии	359
Клиническое течение	332	Клинические проявления	359
Окончательный диагноз	332	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	359
Обсуждение	332	Предварительный диагноз	359
Клинический случай 13. Стеноз внутренней сонной артерии при фиброзно-мышечной дисплазии и гранулематозе Вегенера	341	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	359
Клинические проявления	341	Первичные данные нейросонологической диагностики	360
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	341	Традиционная ангиография	361
Предварительный диагноз	341	Клиническое течение (этап 1)	363
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	341	Данные динамической нейросонологической визуализации (через 2 мес.)	366
		Клиническое течение (этап 2)	366

Данные динамической нейросонологической визуализации (через 5 мес.)	366	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	393
Окончательный диагноз	367	Предварительный диагноз	393
Обсуждение	367	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	394
Клинический случай 16.		Первичные данные нейросонологической диагностики	394
Гигантоклеточный артериит		Традиционная ангиография	396
с двусторонними стенозами		Клиническое течение (этап 1)	396
интракраниальных сегментов V4		Данные динамической нейросонологической диагностики (через 3 мес.)	397
позвоночных артерий	373	Клиническое течение (этап 2)	399
Клинические проявления	373	Окончательный диагноз	399
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	373	Обсуждение	399
Предварительный диагноз	373	Клинический случай 19.	
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	374	Диссекция позвоночной артерии	
Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	374	в сочетании с окклюзией ее	
Клиническое течение (этап 1)	376	дистального сегмента	402
Данные динамической нейросонологической визуализации (через 6 нед.)	376	Клинические проявления	402
Клиническое течение (этап 2)	377	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	402
Окончательный диагноз	378	Предварительный диагноз	403
Обсуждение	378	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	403
Клинический случай 17.		Первичные данные нейросонологической диагностики	403
Восходящая окклюзия средней		Традиционная ангиография	403
мозговой артерии	383	Клиническое течение	404
Клинические проявления	383	Окончательный диагноз	406
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	384	Обсуждение	406
Предварительный диагноз	384	Клинический случай 20.	
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	384	Диссекция внутренней	
Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	384	сонной артерии с ранней	
Традиционная ангиография (день 3)	385	реканализацией	412
Клиническое течение	387	Клинические проявления	412
Окончательный диагноз	388	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	412
Обсуждение	388	Предварительный диагноз	412
Клинический случай 18.		Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	412
Двусторонняя диссекция		Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	412
внутренней сонной артерии	393	Оценка коллатерального кровообращения	414
Клинические проявления	393		

Традиционная ангиография	417	Данные нейрорадиологической	
Клиническое течение (этап 1)	417	диагностики (день 11)	443
Данные динамической		Клиническое течение (этап 2)	445
нейросонологической		Окончательный диагноз	445
диагностики (день 20)	419	Обсуждение	445
Клиническое течение (этап 2)	419		
Окончательный диагноз	421	Клинический случай 23.	
Обсуждение	421	Артериит Такаёсу со стенозами	
Клинический случай 21.		подключичной и позвоночной	
Окклюзия среднего отдела		артерий	454
основной артерии	425	Клинические проявления	454
Клинические проявления	425	Первичные данные	
Первичные данные		нейрорадиологической	
нейрорадиологической		диагностики	454
диагностики	425	Предварительный диагноз	454
Предварительный диагноз	425	Вопросы, на которые необходимо	
Клиническое течение (этап 1)	425	ответить в ходе УЗИ	454
Данные нейрорадиологической		Первичные данные	
диагностики в процессе		нейросонологической	
динамического наблюдения		диагностики	455
(день 3)	425	Традиционная ангиография	457
Вопросы, на которые необходимо		Клиническое течение (этап 1)	457
ответить в ходе УЗИ	426	Вопросы, на которые необходимо	
Первичные данные		ответить в ходе УЗИ	
нейросонологической		(через 6 мес.)	458
диагностики (день 3)	426	Данные нейросонологической	
Традиционная ангиография		диагностики (через 6 мес.)	458
(день 4)	428	Клиническое течение (этап 2)	459
Клиническое течение (этап 2)	430	Вопросы, на которые необходимо	
Окончательный диагноз	431	ответить в ходе УЗИ	
Обсуждение	431	(через 8 мес.)	459
		Данные нейросонологической	
Клинический случай 22.		диагностики (через 8 мес.)	459
Окклюзия сегмента М1 средней		Окончательный диагноз	460
мозговой артерии при раннем		Обсуждение	460
отхождении хорошо развитой			
височной ветви	438	Клинический случай 24.	
Клинические проявления	438	Диссекция экстракраниального	
Первичные данные		сегмента внутренней сонной артерии	
нейрорадиологической		в сочетании со стенозом сегмента М1	
диагностики	438	контралатеральной средней	
Предварительный диагноз	438	мозговой артерии	465
Вопросы, на которые необходимо		Клинические проявления	465
ответить в ходе УЗИ	438	Первичные данные	
Первичные данные		нейрорадиологической	
нейросонологической		диагностики	465
диагностики (день 1)	439	Предварительный диагноз	465
Клиническое течение (этап 1)	441	Клиническое течение (этап 1)	467
Вопросы, на которые необходимо		МРТ и МРА (10:00)	467
ответить в ходе УЗИ	442	Вопросы, на которые необходимо	
Данные нейросонологической		ответить в ходе УЗИ	467
диагностики (день 10)	442	Данные нейросонологической	
		диагностики (12:00)	467

Традиционная ангиография (16:00)	469	Клиническое течение (этап 1)	493
Клиническое течение (этап 2)	471	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	495
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	471	Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	495
Данные динамической нейросонологической диагностики (через 6 мес.)	471	КТ головного мозга и КТА (день 1)	495
Традиционная ангиография	472	Клиническое течение	495
Клиническое течение (этап 3)	472	Окончательный диагноз	497
Окончательный диагноз	472	Обсуждение	498
Обсуждение	473		
Клинический случай 25.		Клинический случай 27.	
Прогрессирующая окклюзия сегмента М1 средней мозговой артерии	480	Диффузный церебральный ангиоматоз	502
Клинические проявления	480	Клинические проявления	502
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	480	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	502
Предварительный диагноз	481	Предварительный диагноз	502
Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	481	Вопросы, на которые предстоит ответить в ходе УЗИ	503
Первичные данные нейросонологической диагностики (день 2)	481	Первичные данные нейросонологической диагностики	503
Традиционная ангиография (день 4)	483	Традиционная ангиография	506
Клиническое течение (этап 1)	484	Клиническое течение	506
Клиническое течение (этап 2) и данные динамической нейрорадиологической диагностики	484	Окончательный диагноз	506
Данные динамической нейросонологической диагностики (через 10 мес.)	485	Обсуждение	506
Клиническое течение (этап 3)	486		
Окончательный диагноз	487	Клинический случай 28.	
Обсуждение	487	Феномен позвоночно-подключичного обкрадывания при окклюзиях подключичной и внутренней сонной артерий	512
Клинический случай 26.		Клинические проявления	512
Расслаивающая аневризма экстракраниального сегмента позвоночной артерии после стентирования основной артерии	493	Первичные данные нейрорадиологической диагностики	512
Клинические проявления	493	Предварительный диагноз	512
Первичные данные нейрорадиологической диагностики	493	Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ	512
Предварительный диагноз	493	Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)	513
Традиционная ангиография	493	Традиционная ангиография (день 2)	517
		Клиническое течение (этап 1)	518
		Данные динамической нейросонологической диагностики (4 нед.)	518
		Клиническое течение (этап 2)	520
		Окончательный диагноз	520
		Обсуждение	521

Клинический случай 29.		Клинический случай 30.	
Тромбоз вен головного мозга	529	Множественные стенозы и окклюзии	
Клинические проявления.	529	экстра- и интракраниальной	
Первичные данные		локализации	541
нейрорадиологической		Клинические проявления.	541
диагностики	529	Первичные данные	
Предварительный диагноз.	529	нейрорадиологической	
Вопросы, на которые необходимо		диагностики (день 1)	541
ответить в ходе УЗИ.	529	Предварительный диагноз.	541
Первичные данные		Вопросы, на которые необходимо	
нейросонологической		ответить в ходе УЗИ.	542
диагностики (день 1)	529	Первичные данные	
КТА (день 1)	531	нейросонологической	
Клиническое течение (этап 1)	531	диагностики (день 20)	543
Вопросы, на которые необходимо		Традиционная ангиография	
ответить в ходе УЗИ.	531	(день 22).	546
Данные динамической		Клиническое течение (этап 1)	548
нейросонологической		Вопросы, на которые необходимо	
диагностики (день 90)	531	ответить в ходе УЗИ.	548
Вопросы, на которые необходимо		Данные динамической	
ответить в ходе УЗИ.	532	нейросонологической	
Данные динамической		диагностики (день 29)	548
нейросонологической		Клиническое течение (этап 2)	551
диагностики (день 180)	532	Данные динамической	
Клиническое течение (этап 2)	532	нейросонологической	
Окончательный диагноз.	533	диагностики (3 мес.)	552
Обсуждение.	533	Окончательный диагноз.	552
		Обсуждение.	553
Литература	559		

Предисловие авторов к русскому изданию

Возможности методик ультразвуковой диагностики восхищают. Ультразвуковое исследование сосудов демонстрирует пульсацию самой жизни. Никакой другой метод исследования сосудов не является столь точным и непосредственным, причем УЗИ осуществляется без малейшего вторжения в организм человека.

Вобрав в себя богатый опыт практического применения, ультразвуковые исследования сосудов заняли важное место в диагностике неврологических заболеваний. Кроме того, и сосудистая морфология, и функциональные аспекты могут анализироваться сколь угодно часто и без лишней лучевой нагрузки для обследуемого. Диагностический метод неинвазивной визуализации, как отдельное направление исследований функционального состояния снабжающих мозг кровеносных сосудов, при взаимодействии с методами магнитно-резонансной ангиографии и компьютерно-томографической ангиографии во многих клинических случаях ограничивает использование катетерной ангиографии.

В последние годы, наряду с другими методами ангиографических исследований, стремительно развивалась нейросонология. Так называемые «слепые» методы сонографии, применяемые для экстракраниальной диагностики с 1970-х годов – постоянно-волновая доплерография (CW) и десятилетием позже для интракраниальной диагностики – импульсно-волновая доплерография (PW), – уже не отвечают современным требованиям диагностики. Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных сосудов позволяет получить более точное представление о состоянии стенок сосудов в В-режиме и сосудов в цветном изображении и приводит к уверенным заключениям относительно сосудистой анатомии и патологии. В то время как экстракраниальная дуплексная соно-

графия получила признание во всем мире, транскраниальная дуплексная сонография с цветовым кодированием, напротив, несмотря на многолетний опыт применения в ряде стран находится во многих клиниках, ежедневно принимающих цереброваскулярных больных, еще на ранней стадии внедрения. Вместо этого до сих пор применяется PW. Возможность одновременно проводить дуплексное исследование шеи и интракраниальное исследование на одном аппарате и силами только одного специалиста открывает новые перспективы в понимании патологоанатомических взаимосвязей.

Для клинических отделений, в которых нейросонология не применялась или применялась в незначительной мере в диагностическом алгоритме инсультов, появилась возможность внедрения современной перспективной методики ультразвуковой диагностики сосудов. Мы глубоко убеждены в необходимости и надемся на внедрение в клиниках комбинированной экстра- и транскраниальной дуплексной сонографии в режиме цветового кодирования. Внедрение данной методики особенно необходимо для России и всех стран, в которых данная книга выйдет на русском языке.

Мы благодарим издательства «Thieme» и «МЕДпресс-информ» за динамичную реализацию проекта. Особенную благодарность выражаем госпоже Irin Klass, врачу-невропатологу неврологического центра Bad Segeberg, за проявленный интерес и проведение редактуры русскоязычного текста.

*José M. Valdueza
Stephan J. Schreiber
Jens-Eric Roehl
Randolf Kingebiel
Bad-Segeberg и Берлин,
октябрь 2009*

Введение

Использование различных методик ультразвуковой диагностики, несомненно, коренным образом изменило принципы диагностического поиска во всех разделах медицины в течение последних 20 лет. К очевидным преимуществам ультразвукового исследования (по сравнению с остальными визуализирующими диагностическими методиками) относятся безопасность, быстрота и относительно невысокая стоимость. Помимо этого, возможность многократного выполнения исследования без какого-либо вреда для здоровья пациента делает ультразвуковые исследования фактически идеальными методами диагностического мониторинга при различных заболеваниях и патологических состояниях. В частности, использование эхокардиографического исследования коренным образом изменило диагностический поиск в кардиологии, а динамическая оценка состояния матки у беременных на сегодняшний день является неотъемлемой частью акушерской практики. В отличие от ультразвуковой диагностики заболеваний и патологических состояний сердца или матки, УЗ-оценка состояния ЦНС, в частности кровообращения в ее структурах, является относительно новой диагностической методикой. Различные компоненты ЦНС, а также цервикокраниальные (шейночерепные) артерии и вены отличаются значительной анатомической вариабельностью и гемодинамической гетерогенностью; вследствие указанных особенностей нейросонология представляет собой достаточно сложную науку, требующую от специалистов достаточного уровня подготовки. В то время как ультразвуковая диагностика прочно вошла в состав стандартов диагностики в кардиологии и акушерстве, нейросонология в настоящее время только лишь начинает активно

внедряться в неврологическую и нейрохирургическую практику. В частности, все более актуальным становится использование УЗИ для сканирования сосудов головы и шеи (в том числе транскраниальное сканирование, требующее от специалиста достаточно высокого уровня подготовки и клинического опыта). Для освещения указанной области и была написана данная книга, весьма полезная для неврологов, нейрохирургов, нейрорентгенологов, а также для врачей любого профиля, встречающихся в своей практике с цереброваскулярными заболеваниями.

При создании этой работы были использованы системный подход и структурирование материала. В первой части (А) представлены основные принципы нейросонологической диагностики, а также базовые сведения о цереброваскулярных заболеваниях. Описание принципов использования ультразвуковой диагностики сопровождается богатым иллюстративным материалом. Анатомия, патология, а также патофизиологические аспекты цервикокраниальных артерий также детально описаны и проиллюстрированы. Помимо этого, в первой части (А) достаточно подробно освещены другие методики визуализационной диагностики сосудистой патологии (в частности, КТ и МРТ с контрастированием), с учетом сравнительной характеристики и с необходимым количеством иллюстративного материала. Следует особо подчеркнуть количество, качество и методическую информативность иллюстраций, диаграмм и снимков, представленных в книге.

Вторая часть монографии (В) является поистине уникальной. Известно, что наиболее эффективным способом обучения является приведение наглядных примеров (без использования стандартных общеизвестных принципов). Таким образом, в части В приведены 30 клинических слу-

чаев, сгруппированных по уровню предполагаемой сложности нейросонографической диагностики, а также интерпретации. Отдельно отмечены специфические диагностические принципы и результаты визуализационной диагностики. Достаточно большое внимание уделяется обсуждению клинических случаев, что обеспечивает лучшее усвоение принципов диагностики и особенностей интерпретации. Другими словами, часть В позволяет клиницистам и нейрорадиологам понять основные принципы практического применения ультразвуковой диагностики в неврологии с учетом теоретических аспектов, освещенных в части А. Помимо

этого, в части В приведено описание потенциальных сложностей и особенностей диагностики, которые могут смутить специалиста по нейросонологии даже с достаточно большим опытом.

Данная книга является весьма ценным трудом и может с успехом использоваться в качестве дополнительного источника литературы по нейросонологии, а также диагностике и лечению цереброваскулярных заболеваний.

*Louis R. Caplan, MD
Professor of Neurology,
Harvard University
Boston, Massachusetts, USA*

Нейроваскулярные заболевания, в частности нарушения мозгового кровообращения (в том числе инсульты), во многом способствовали дифференцировке неврологии в отдельную терапевтическую специальность. На сегодняшний день благодаря многочисленным клиническим исследованиям разработаны принципы лечения пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Принципиально важно учитывать патофизиологические, а также клинические аспекты нарушений мозгового кровообращения, поскольку только подобная тактика позволяет специалистам правильно ориентироваться в непростых клинических ситуациях.

Помимо этого, продолжают непрерывно развиваться и совершенствоваться такие методики визуализационной диагностики, как магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, ангиография и ультразвуковое сканирование.

В данной книге в качестве приоритетной методики визуализационной диагностики нарушений мозгового кровообращения и других патологических состояний рассматривается ультразвуковое исследование. В книге также подробнейшим образом освещены преимущества и недостатки различных методик диагностики цереброваскулярных заболеваний и патологических

состояний, их чувствительность, специфичность, а также принципиальные недостатки. В первой части книги читатель может ознакомиться с подробным и в то же время доступным для понимания описанием основных принципов дуплексной диагностической методики, здесь же уделено достаточное внимание каждому этапу диагностики, что позволяет получить фундаментальное представление об особенностях нейросонологической диагностики.

Во второй (большей по объему) части приводится описание преимуществ и недостатков различных методик диагностики сосудистой патологии ЦНС по сравнению с УЗИ; для проведения сравнительного анализа приводится описание 30 клинических случаев. Клинические случаи были тщательно отобраны из всего многообразия нейроваскулярных заболеваний и патологических состояний – от острого инсульта, артериита и тромбоза венозных синусов до сосудистых мальформаций.

Таким образом, книга представляет интерес как для начинающих врачей, так и для опытных специалистов, поскольку позволяет получить новые сведения, касающиеся использования ультразвуковой диагностической методики в специализированной и общей врачебной практике. Книга восполняет пробел между литературой, посвященной примене-

нию нейросонологических диагностических методик, и данными современных научно-клинических исследований, в ходе которых разрабатываются новейшие стандарты диагностики цереброваскулярных заболеваний.

Я очень горжусь тем, что работа на базе неврологического отделения Университетской клиники Charité в Берлине, главным врачом которого я являюсь уже в течение 15 лет, была отражена в данной книге. Хочу выразить особую признательность авторам данной книги за их профессиональные и человеческие качества.

Я выражаю благодарность авторскому коллективу и надеюсь, что уже в недалеком будущем данная книга будет использоваться в качестве руководства по нейросонологии, а также станет ценным источником информации для врачей других специальностей.

*Karl M. Einhäupl,
Professor and Chairman
Department of Neurology
Charité University Hospital
Berlin, Germany*

Предисловие

Инсульт является наиболее часто встречающейся патологией головного мозга в современной неврологической практике. Несмотря на часто сходную клиническую картину, принято выделять множество различных этиологических факторов инсультов. Разработка и внедрение в клиническую практику специфической таргетной терапии требуют создания четко структурированной этиологической классификации и системы оценки сосудистого статуса.

В 1970-х годах традиционная инвазивная артериография являлась практически единственным методом визуализации артерий, осуществляющих кровоснабжение головного мозга. В 1980-х годах были разработаны такие методики, как МРТ и МРА, а начиная с конца 1990-х годов в клиническую практику стала внедряться КТ в режимах ангиологической визуализации. На сегодняшний день последние две методики являются основными, несмотря на то, что для их применения имеется ряд ограничений: МРТ показана только при высокой приверженности пациента всем лечебно-диагностическим манипуляциям и не может проводиться пациентам с искусственным водителем ритма; то же касается КТА, но применение указанной диагностической методики сопровождается воздействием ионизирующего излучения и, в ряде случаев, – необходимостью введения рентгеноконтрастных средств (риск аллергических реакций).

УЗИ представляет собой неинвазивную методику. Впервые она была использована в начале 1970-х годов и уже к 1980-м годам стала надежной методикой диагностики, после разработки и внедрения в клиническую практику методик экстракраниального ультразвукового дуплексного сканирования и транскраниальной доплерографии (ТКД). Разработка методики транскраниального дуплексного сканиро-

вания (ТКДС) в начале 1990-х годов создала предпосылки для дальнейшего развития и совершенствования ультразвуковых исследований. ТКДС в значительной мере упростило идентификацию сосудов вследствие возможности использования дополнительной информации при проведении диагностического поиска в В-режиме и в цветовом режиме. В конце 1990-х годов диагностическая чувствительность ТКДС превосходила возможности ТКД, что создало предпосылки для более редкого использования последней в современной клинической практике. Комбинирование экстра- и интракраниальных режимов дуплексного сканирования позволяет выполнить почти полную комплексную оценку состояния всех крупных сосудов, осуществляющих кровоснабжение головного мозга, без использования каких-либо еще диагностических методик. Для сравнения, при инфаркте миокарда оценка состояния коронарных артерий может быть осуществлена только лишь за счет инвазивной или КТ-ангиографии. Согласно мнению авторского коллектива, ТКД, которая в настоящее время продолжает достаточно широко использоваться, в конечном итоге утратит свои позиции ввиду указанных выше причин, а также вследствие совершенствования и внедрения в клиническую практику ТКДС, МРТ и КТ. Тем не менее ТКД может еще в течение долгого времени оставаться важной диагностической методикой, поскольку она позволяет осуществить функциональную оценку нарушений мозгового кровообращения, в частности, в рамках диагностики инсульта. ТКДС позволяет осуществлять визуализацию микроэмболов, а также оценить параметры цереброваскулярной реактивности, что делает методику приемлемой для осуществления динамического билатерального мониторинга. И в настоящее время традиционная

цифровая субтракционная ангиография (ЦСА) является «золотым стандартом» диагностической оценки состояния артерий, кровоснабжающих головной мозг, исключительно из-за ее высокой диагностической чувствительности. Во многих странах эта методика используется в качестве первичного этапа диагностики инсульта. В начале 2000-х годов ЦСА была включена в стандарты диагностики в нашей клинике. Тем не менее в последнее время все большую значимость приобретают МРА, КТА и УЗИ. В свете указанных закономерностей можно предположить, что ЦСА со временем утратит свою значимость в качестве методики диагностики при остром инсульте – за исключением использования ее в терапевтических целях при проведении интраартериального тромболитического лечения, что позволяет обойтись минимально-инвазивной диагностической и лечебной тактикой.

Но какая же из методик является оптимальной при диагностике как острых, так и хронических нарушений мозгового кровообращения? В отличие от специалистов кардиологического профиля, неврологи, сталкивающиеся с инсультами, имеют в своем распоряжении несколько ангиологических диагностических методик – как основных, так и дополнительных. Принципиально важным моментом является быстрая и точная оценка экстра- и интракраниальной сосудистой патологии, в особенности с учетом 3-часового* интервала, в течение которого обосновано проведение тромболитической терапии. В связи с указанными особенностями МРА, КТА и УЗИ в подобных случаях могут иметь приблизительно сопоставимые показатели эффективности. Тем не менее каждая из указанных диагностических методик имеет свои преимущества и недостатки. Обычно применение этих методик ограничено такими факторами, как доступность методики (наличие необходимого оборудования, а также персонала с соответствующим уровнем подготовки), наличие противопоказаний к проведению (в частности, МРТ не может

быть выполнена пациентам с искусственным водителем ритма, тогда как введение рентгеноконтрастных веществ противопоказано пациентам с аллергическими реакциями), невозможность визуализации отдельных сегментов сосудов, а также высокая стоимость. В данной книге приведено подробное описание всех упомянутых выше диагностических методик. Как бы то ни было, основное внимание уделено нейросонологическим исследованиям, поскольку авторский коллектив поставил перед собой цель представить вниманию читателя подробное описание различных ультразвуковых методик и сравнить их эффективность с таковой других доступных методик ангиологической диагностики.

В основу книги положен клинический опыт авторского коллектива (J.M.Valdueva, S.J.Schreiber, J.E.Roehl), в том числе их преподавательский опыт за последние 8 лет. Пожалуй, наиболее примечательным моментом при написании данной книги явилось то, что в ней приведены реальные клинические случаи, на примере которых представлены алгоритмы диагностики. Книга разделена на две части. В первой части (А) приведены основы использования методики нейросонографии, особое внимание уделено описанию особенностей анатомического строения и визуализации структур мозга и церебральных сосудов посредством ультразвуковой (при необходимости – любой доступной) диагностики. В части А приведены и разъяснены технические аспекты, знание которых необходимо для грамотного применения ультразвукового исследования в повседневной клинической практике. Помимо этого, данный раздел содержит также обсуждение основ мозгового кровообращения и описание типичных вариантов патологических проявлений. Принципиально важные аспекты инсульта с клинико-радиологических позиций приведены в отдельном разделе. Часть А завершается обзором и сравнительной характеристикой методик, имеющихся в современном диагностическом арсенале: ЦСА, МРА и КТА (R.Klingebiel).

В части В представлены 30 клинических случаев, встречавшихся в различные

* В соответствии с актуальными рекомендациями «терапевтическое окно» для артерий каротидной системы расширено до 4,5 ч. – *Прим. ред.*

годы работы на базе отделения неврологии клиники Charité Университета имени Гумбольдта (Берлин, Германия) в период с 2000-го по 2005 г. При рассмотрении каждого из клинических случаев материал подразделялся на 2 части: непосредственно клинические данные и обсуждение особенностей клинического случая. Приведение клинических данных, диагностический алгоритм, а также терапевтическая стратегия представлены в хронологическом порядке. Перед началом каждого клинического случая приводится описание первичных жалоб и исходных рентгенологических диагностических данных. На базе исходных сведений мы формулируем гипотезу и вопросы по ангиологическому статусу, на которые предстоит ответить при помощи УЗИ. На основании данных, полученных в ходе проведения экстра- или интракраниального ультразвукового дуплексного сканирования, исходная гипотеза подтверждается или опровергается. Затем формулируется окончательный клинический диагноз (с учетом сведений, полученных на различных этапах диагностического поиска, включая исследование сосудов и вещества головного мозга). При сложной вариантной анатомии мы представили вниманию читателя вспомогательный материал в виде схем, иллюстрирующих процессы окклюзии и особенности коллатерального кровообращения. Обсуждение клинического случая подразделяется на клиническую и ангиологически-анатомическую части. Первая является своего рода кратким обзором принципов диагностики заболеваний и патологических состояний, а также содержит информацию об имеющихся лечебно-диагностических алгоритмах, которые потенциально можно использовать в рассматриваемом клиническом случае. Вторая часть в основном содержит сведения относительно ультразвуковых или общих ангиологических вопросов, которые могут возникнуть при разборе клинического случая.

В зависимости от степени нейросонологической сложности представленные клинические случаи подразделяются на три уровня: низкой, средней и высокой диагностической сложности, по 10 клини-

ческих случаев в каждой категории. Это позволяет читателю использовать данную книгу с учетом его квалификации. Начинающие специалисты могут остановиться на прочтении общей части и постепенно переходить к изучению более сложных вопросов. Опытные специалисты, напротив, могут сосредоточиться на изучении описаний частных клинических случаев, прибегая к информации, представленной в общей части, достаточно редко.

Какие же виды нейроангиологической диагностики будут являться стандартными через 10 лет? МРА, КТА и УЗИ в настоящее время непрерывно совершенствуются, причем показания к их применению становятся более широкими. Кроме того, методы, которые, как казалось еще вчера, утратили свою актуальность, сегодня начинают использоваться более активно вследствие разработки новых и совершенствования старых диагностических подходов, что позволяет по-новому взглянуть на их перспективы. Основные принципы анатомического строения, несомненно, останутся теми же, однако уже в недалеком будущем следует ожидать создания более совершенных классификационных систем сосудистой анатомии. Это, в частности, приведет к более эффективной диагностике интракраниальных стенозов, которые в ряде случаев могут недооцениваться в качестве этиологических факторов ишемии головного мозга. В свете указанных особенностей полная визуализация необходима не только при оценке состояния экстракраниальных отделов артерий, снабжающих кровью головной мозг, но и при обследовании более дистально расположенных сегментов крупных интракраниальных сосудов.

По нашему глубочайшему убеждению, методологические принципы доступных методик ангиологической диагностики должны быть известны специалистам как общеклинического, так и диагностического профиля. Данное убеждение основано на том, что знание преимуществ и недостатков различных методик ангиологической диагностики позволяет специалисту наиболее эффективно провести диагностический поиск, с наименьшими экономическими затратами для пациен-

Обращение научных редакторов

Последние десятилетия ознаменовались крупными успехами в области диагностической радиологии и интеграцией достигнутых результатов в прикладные и фундаментальные дисциплины, в частности – нейромедицину, что во многом способствовало их прогрессивному развитию. Активное совершенствование и внедрение в практику различных модальностей рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии, изотопных методов, а также диагностических ультразвуковых технологий существенно расширили представления о закономерностях развития патологических процессов и сделали возможной объективизацию результатов влияния на них лечебных процедур. Церебральный инсульт и острый коронарный синдром – наиболее распространенные в современной популяции сосудистые заболевания – не явились исключением. Полноценное обследование, проводимое при этих состояниях больным в современных клиниках, уже невозможно представить без данных КТ, МРТ, ОФЭКТ, ПЭТ, ДС, ТКДС, эхоКГ, ТКД.

Среди всех органов и систем головной мозг в силу ряда причин является наиболее сложным объектом для изучения. В основе этого лежат причины, связанные с его структурно-функциональной организацией. В частности, сосудистая система головного мозга, обладающая уникальной способностью к саморегуляции, иерархически построенная и приспособленная для поддержания циркуляторного церебрального гомеостаза, может быть адекватно исследована только при использовании комплекса лучевых методов, включающих ультразвуковое сканирование, спиральную КТ-, МР- или ЦСА, исследование перфузии вещества, нагрузочное тестирование, а в некоторых ситуациях – мониторирование кровотока, в том числе – в режиме микроэмболдетекции. Осуществление перечисленных диагностических процедур у больных с инсультом является не толь-

ко залогом успешной своевременной диагностики этого состояния, выбора тактики лечения и оценки его эффективности, но и единственно возможным способом верификации причин развития ОНМК, что на практике оказывается не менее индивидуально значимым, обеспечивая обоснованность выбора методов вторичной профилактики.

Появление книги, отражающей значительный совокупный опыт, накопленный к настоящему времени в относительно молодых разделах ангионеврологии – нейросонологии и нейровизуализации при острых нарушениях мозгового кровообращения, и издание ее в нашей стране является важным и весьма своевременным событием. Это связано с реализацией в России с 2008 г. комплекса мер по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями, предусматривающего в частности открытие во всех субъектах Российской Федерации отделений для лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в составе первичных сосудистых отделений и региональных сосудистых центров, а также оснащение их в соответствии с современными стандартами. Решающее значение в этой связи имеет правильная организация специализированной медицинской помощи больным с инсультом, а также адекватная подготовка и переподготовка медицинских кадров, которыми комплектуются открываемые специализированные подразделения.

В настоящем руководстве, написанном известными в Европе и мире авторами, содержатся подробные сведения, касающиеся использования комплекса лучевых методов, преимущественно – ультразвукового исследования различных модальностей, у больных с инсультом в условиях специализированного стационара. С одной стороны, читателям предлагаются исчерпывающие данные о физических и методологических основах наиболее

важных в ангионеврологической клинике радиологических исследований, с другой – подробные описания разнообразных клинических ситуаций. Особенно ценным следует признать солидный объем клинических данных, приводимых как в теоретическом разделе, так в разборах случаев, каждый из которых содержит подробный обзор литературы и обсуждение. Все это в полной мере отражает мультидисциплинарный подход к диагностике, лечению и профилактике инсульта и показывает неразрывную связь диагностических и лечебно-профилактических аспектов проблемы. Именно этот подход положен в основу программных мероприятий по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями в России, разработанных в Научно-исследовательском институте цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Минздрава России и реализуемых в настоящее время по всей стране.

В наиболее подробно освещенных разделах книги, касающихся вопросов использования ультразвукового сканирования в клинике ургентной ангионеврологии, содержатся также разделы, написанные на основании опыта, накопленного в нашем институте, взгляды авторов на место и значимость, а также методологию и интерпретацию результатов различных ультразвуковых методов при инсульте. В частности, констатируется ведущая роль ультразвуковой визуализации при диагностических процедурах, в то время как доплерографии отводится важное значение при необходимости верификации церебральной микроэмболии, а также регистрации изменений характеристик внутрипросветных потоков в интракраниальных сосудах во времени, например при проведении нагрузочного тестирования с целью оценки цереброваскулярной реактивности либо при осуществлении лечебных воздействий, оказывающих влияние на уровень и характер кровотока, в частности – тромболитической терапии. Кроме того,

авторами убедительно обосновывается и иллюстрируется необходимость максимально полного объема визуализирующих ультразвуковых исследований, включающего экстра- и интракраниальные отделы брахиоцефальных артерий, в первые часы после развития очаговых симптомов и высокая кратность повторных тестирований состояния церебральной сосудистой системы. Критически рассматриваются возможности и ограничения использования ультразвукового сканирования в сравнении с данными других лучевых методов в конкретных клинических ситуациях; приводятся исчерпывающие данные о расширении диагностических возможностей дуплексного сканирования за счет использования эхоконтрастных средств.

Руководство прекрасно иллюстрировано. Полнота и четкость изложения, обширность и современность представленных фактов, методологическая выверенность и иллюстративность позволяют рекомендовать настоящую книгу широкому кругу специалистов – ультразвуковой и функциональной диагностики, рентгенологам, неврологам, реабилитологам, кардиологам, терапевтам, анестезиологам-реаниматологам, участвующим в диагностике, лечении, реабилитации и осуществлении вторичной профилактики больных с инсультом и другими цереброваскулярными заболеваниями.

Считаем необходимым поздравить авторов с очевидной творческой удачей и надеемся, что сведения, содержащиеся в книге, будут полезны и востребованы.

*Лелюк Владимир Геннадьевич,
доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник НИИ
цереброваскулярной патологии
и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова МЗ и СР РФ*

*Губский Леонид Васильевич,
доктор медицинских наук, профессор
кафедры фундаментальной и клинической
неврологии и нейрохирургии,
руководитель отдела НИИ цереброваскулярной
патологии и инсульта ГБОУ ВПО
РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ и СР РФ*

Часть А **Основополагающие принципы и правила**

1	Основы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов	28
2	Структурно-анатомические характеристики головного мозга и церебральных сосудов при ультразвуковом исследовании	43
3	Интракраниальная гемодинамика и оценка ее функционального состояния	99
4	Патогенез инсульта	114
5	Сосудистая патология	134
6	Ангиографические методики в нейрорадиологии	192

1

Основы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов

Динамика потока	28	Ультразвуковые системы	33
Физические характеристики потока ..	28	Ультразвуковой преобразователь	
Паттерны и скорость потока	29	(датчик)	33
Принципы ультразвукового		Режимы ультразвукового	
исследования	29	сканирования, основные	
Эффект Доплера	29	регулировки	35
Доплеровский частотный сдвиг			
и скорость потока	32		

Динамика потока

Физические характеристики потока

Ток жидкости (поток жидкости, крови по трубке) описывается определенными физическими законами. Согласно закону Хагена–Пуазейля, скорость потока жидкости в прямой трубке (аналог кровеносного сосуда) зависит от градиента давления (ΔP), радиуса (r), а также длины (l) (рис. А1.1).

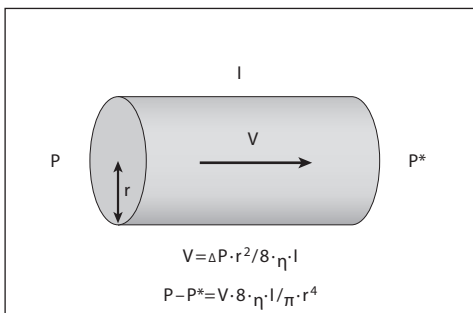


Рис. А1.1 Закон Хагена–Пуазейля. V – скорость потока жидкости, крови; $P-P^*$ – градиент давления; l – длина кровеносного сосуда; r – радиус кровеносного сосуда; η – динамическая вязкость жидкости.

Данный закон, в принципе, применим для описания закономерностей кровотока по системе сосудов в человеческом организме, где давление создается благодаря насосной функции сердца. Однако градиент давления достаточно сложно оценить точно вследствие variability диаметра кровеносных сосудов в системе, а также вследствие их ветвления. Все указанные факторы ограничивают непосредственное использование закона Хагена–Пуазейля в клинической практике.



Рис. А1.2 Характер тока воды в реке Колорадо через Большой Каньон (Колорадо, США). В более широких участках русла реки отмечается нормальный, спокойный ток воды, тогда как в более узких участках скорость тока увеличивается, и он приобретает турбулентный характер. (Цит. по: Google Earth, Mount View, USA.)

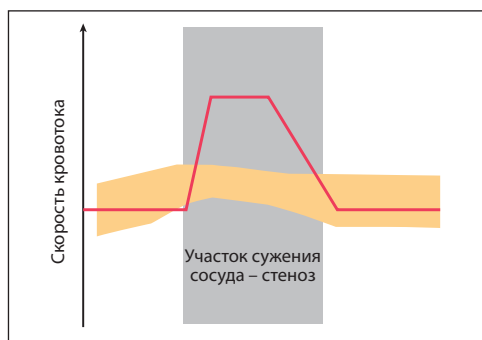


Рис. А1.3 Схематическое изображение изменений скорости кровотока на участке сужения просвета сосуда: изначально нормальная скорость кровотока, увеличение скорости на участке сужения и нормализация скорости по прохождении участка сужения.

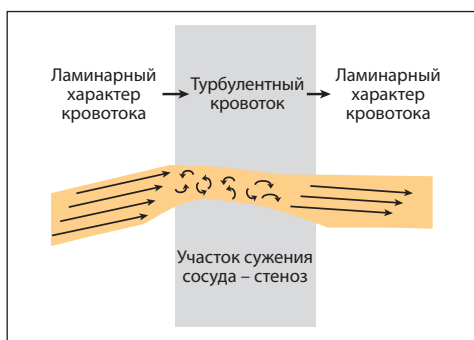


Рис. А1.4 Схематическое изображение изменений характера кровотока на участке сужения просвета сосуда: изначально ламинарный тип кровотока, турбулентный тип на участке сужения и нормализация характера (ламинарный ток крови) кровотока по прохождении участка сужения.

Паттерны и скорость потока

Поток в системе сосудов может иметь как линейный, так и турбулентный характер, в зависимости от диаметра просвета сосуда, а также от скорости кровотока (рис. А1.2–А1.4). На примере, представленном на рисунке А1.2, отображен характер тока воды в реке Колорадо через Большой Каньон (Колорадо, США). В некоторых участках река имеет достаточную ширину, в некоторых – напротив, имеются сужения (как раз в таких участках отмечаются помутнения, свидетельствующие о наличии турбулентного тока воды). Участки сужения чередуются с достаточно широкими участками, где ток воды приобретает более спокойный характер. В более широких участках русла реки отмечается нормальный, спокойный ток воды, тогда как в более узких (участки стеноза) скорость тока увеличивается (см. рис. А1.3). В то время как ток воды в более широких участках реки характеризуется ламинарностью, в более узких участках он приобретает турбулентный характер (см. рис. А1.4). Применяя знание указанных физических закономерностей и сопоставляя ток воды в реке с током крови в сосудах организма человека, можно с уверенностью говорить о том, что скорость кровотока увеличивается в местах стеноза сосудов, независимо от этиологического фактора сужения. Помимо этого, указанный феномен может иметь место на протяжении сегментов

сосудов с повышенным градиентом давления, в частности при нормальном диаметре просвета сосуда в условиях гиперперфузии. Если скорость кровотока достигает определенной (пороговой) величины, то изначально ламинарный кровоток приобретает турбулентный характер. По этой причине при проведении диагностики состояния сосудов в местах стеноза всегда необходимо выявить наличие турбулентностей. Кроме того, турбулентности могут возникать при увеличении протяженности сосудистого русла, при наличии петлеобразного хода, а также при гиперперфузии, что иногда является фактором, ограничивающим диагностическую ценность ультразвуковой доплерографии.

Принципы ультразвукового исследования

Эффект Допплера

Основами ультразвуковой диагностики являются результаты, визуализация и измерения показателей спектров внутрисосудистых потоков. Ультразвук генерируется осциллирующими пьезоэлектрическими элементами, частота колебания которых находится в диапазоне от 20 кГц до 1 ГГц (Гц = Герц = число колебаний в секунду). С данной частотой ультразвук в виде волны проходит через различные органы и ткани организма. При прохожде-



Рис. А1.5 Кристиан А.Допплер (1803–1853).

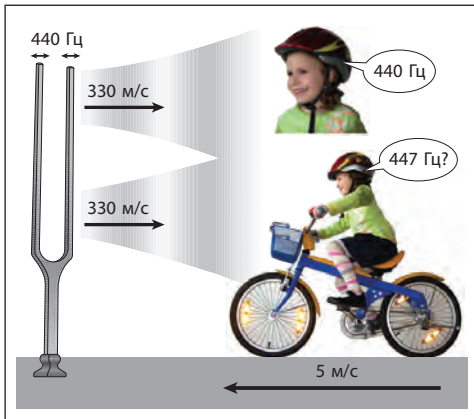


Рис. А1.6 Пример использования эффекта Допплера при изучении характеристик движущегося объекта с заданной частотой звуковой волны. Человек воспринимает звуковые колебания камертона. *Вверху:* человек воспринимает звуковую волну в положении стоя (неподвижное положение тела). Исходящая частота идентична воспринимаемой частоте. *Внизу:* человек движется по направлению к источнику звуковых колебаний, встречается со звуковой волной раньше и воспринимает ее как сравнительно большую по частоте (субъективно).

нии ультразвуковой волны через органы и ткани со скоростью примерно 1500 м/с она отражается от границ раздела сред (которые присутствуют в одной и той же ткани): как от тканей в состоянии покоя, так и от движущихся частиц (форменные элементы крови, главным образом эритроциты). Отраженная волна воспринимается специальным датчиком, после чего выполняется интерпретация полученных результатов. Сдвиг частоты (разница между переданной и полученной частотами) но-

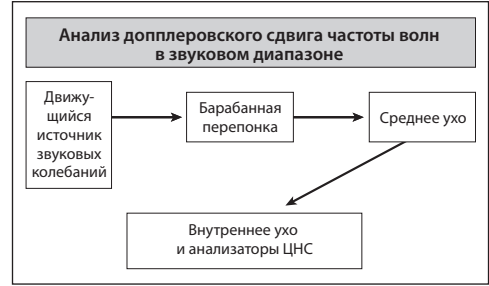


Рис. А1.7 Схематическое изображение органа слуха человека и описание его способности определять сдвиг частоты волн в звуковом диапазоне (при движущейся звуковой волне).

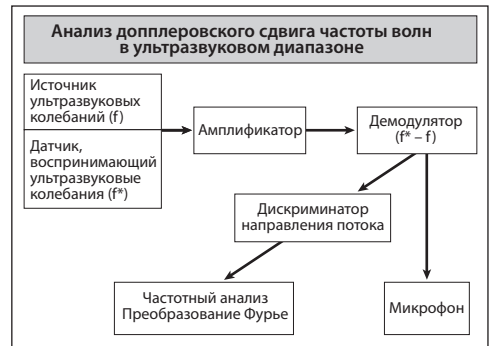


Рис. А1.8 Схематическое изображение строения ультразвукового диагностического аппарата (аналогия со строением органа слуха человека).

сит название «эффект Допплера» (назван в честь физика Кристиана А.Допплера) (рис. А1.5).

Эффект Допплера с легкостью может быть продемонстрирован на примере особенностей физических характеристик звуковой волны. Рассмотрим пример использования камертона с исходящей частотой 440 Гц (рис. А1.6). Волна заданной частоты распространяется со скоростью звука (330 м/с) по направлению к человеку, воспринимающему звуковые

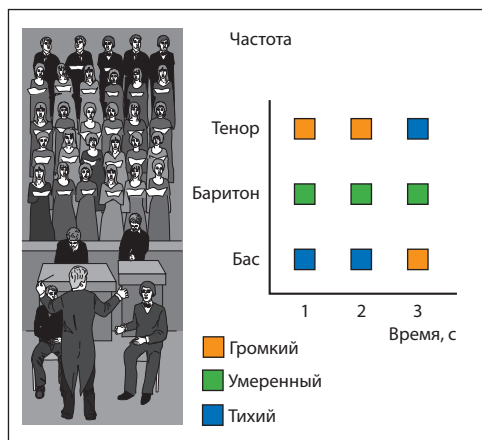


Рис. А1.9 Объяснение принципа анализа Фурье на примере хора. В различные промежутки времени осуществляется частотный анализ. В определенные (контрольные) моменты времени пение анализируется и распределяется по частоте и силе голоса певца (каждый голос имеет цветное обозначение). Таким образом, в конкретно взятый момент времени (1-я контрольная точка) наиболее громкое звучание имеет тенор, баритон имеет среднюю громкость, а бас слышен хуже всего.

колебания частотой 440 Гц при неподвижном положении тела. Если человек едет на велосипеде со скоростью 18 км/ч (5 м/с) по направлению к источнику звуковых колебаний, частота колебаний в нашем случае субъективно увеличится до 447 Гц.

Орган слуха человека (рис. А1.7) способен воспринимать доплеровский сдвиг частоты волн в звуковом диапазоне. Машина «скорой помощи» со звуковым оповестительным сигналом, движущаяся по направлению к наблюдателю или наоборот, в направлении от него, также создаст субъективное ощущение сдвига частоты волн в звуковом диапазоне. Все ультразвуковые доплеровские системы устроены по принципу органа слуха человека (рис. А1.8). Дельта между исходящей и воспринимаемой частотой колебаний (доплеровский сдвиг частоты колебаний) возникает вследствие отражения ультразвуковой волны от различных движущихся элементов, в первую очередь – от корпускулярных форменных элементов крови.

Воспринимаемая частота колебаний амплифицируется (в зависимости от функционального состояния барабанной перепонки и от частоты колебаний). Демодулятор определяет разницу (дельту) между исходящей и воспринимаемой частотами колебаний ($f^* - f$), после чего сигнал передается на громкоговоритель, поскольку доплеровский сдвиг частоты колебаний осуществляется в пределах акустического диапазона (кГц), воспринимаемого человеческим ухом. Направление тока определяется в зависимости от положительного или отрицательного значения ($f^* - f$). Полученный частотный спектр является результатом преобразования данных по Фурье. Принцип, по которому осуществляется анализ, может быть объяснен на следующем примере: человека просят проанализировать мужские голоса в составе хора.

С промежутками времени 1, 2 и 3 с человеку нужно отметить на диаграмме, насколько громко он слышит тенор, баритон и бас. В 1-й и 2-й контрольных точках времени лучше всего слышится тенор, баритон имеет среднюю громкость, в то время как бас слышится хуже всего. В 3-й контрольной точке, напротив, лучше всего слышится бас, а хуже всего – тенор (рис. А1.9). Применяя данные знания при анализе доплеровской частоты, большой частотный сдвиг интерпретируется как высокая скорость потока, а малый сдвиг соответствует небольшой скорости потока; при этом интенсивность зависит от числа отражающих ультразвук частиц, движущихся с заданной скоростью. В нашем примере (см. рис. А1.10) большинство эритроцитов в составе крови перемещаются с высокой скоростью, меньшее число – со средней, а минимальное число – с очень низкой скоростью; обычно такая картина имеет место на участках сосудистого русла с ламинарным током крови.

При проведении частотного анализа получается типичный доплеровский спектр (см. рис. А1.11). Точное число промежуточных (контрольных) моментов времени, в которые производится анализ, может варьировать от 64 до 256, в зависимости от варианта используемой ультразвуковой системы (доплеровской или дуплексной).

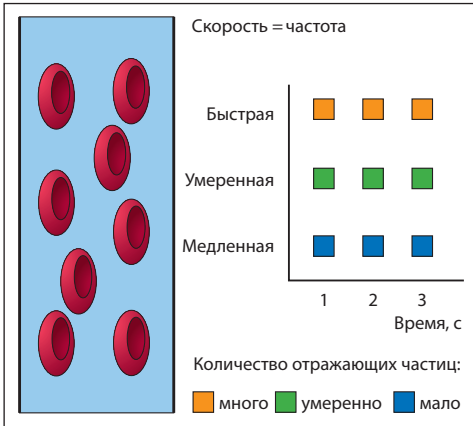


Рис. А1.10 Частотный анализ Фурье ультразвуковых сигналов Допплера: анализ характеристик тока крови по аналогии с частотным анализом хора. Выявляемый спектр частот характеризуется наличием доплеровского сдвига, максимальная амплитуда зависит от количества частиц, отражающих ультразвук.

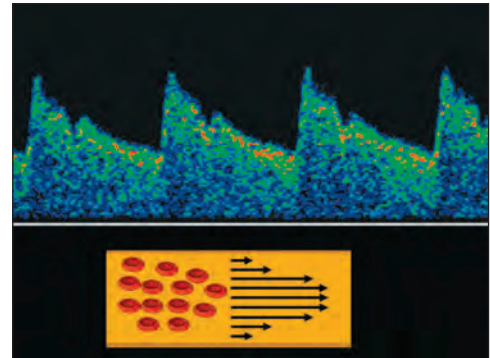


Рис. А1.11 Допплеровский спектр при проведении транскраниального ультразвукового исследования. Характерно наличие «систолического окна» вследствие высокой скорости ламинарного потока эритроцитов, что соответствует наиболее высокой частотной интенсивности спектра (оранжевый цвет). В данных областях отмечаются максимальная и субмаксимальная скорости потока. Минимальная интенсивность потока отмечается у нулевой линии; данная зона занимает наименьшую площадь, потому что лишь небольшое количество эритроцитов имеет низкую скорость движения.

Допплеровский частотный сдвиг и скорость потока

Для определения скорости потока (в см/с или м/с) при наличии данных доплеровского частотного сдвига (частота в кГц) используется формула Допплера (формула А1.1). Поскольку формула учитывает значение косинуса угла инсонации, точная скорость потока может быть подсчитана только в том случае, когда вектор ультразвукового луча совпадает с вектором кровотока в анализируемом сегменте сосуда (косинус угла инсонации $0^\circ = 1$). Таким образом, при значениях угла $>0^\circ$ скорость потока будет «искаженно низкой». Поскольку кровеносные сосуды почти никогда не направлены в сторону источника ультразвука, измерение скорости потока с относительно невысокой погрешностью может осуществляться лишь при значениях угла инсонации $<30^\circ$ (погрешность относительно реальных значений доплеровского сдвига может составлять $\leq 13\%$). Также расчет может осуществляться с заранее известным углом

$$v = \frac{c(f^* - f)}{2f \cos \alpha}$$

$\downarrow a < 20^\circ$

$$v = \frac{c(f^* - f)}{2f}$$

v	– скорость потока
c	– скорость звуковой волны в тканях
f	– исходящая частота
f^*	– получаемая частота
$f^* - f$	– доплеровский сдвиг
α	– угол инсонации
\cos	– косинус

Формула А1.1

инсонации, что позволяет внести соответствующие коррективы (рис. А1.12).

Отраженные ультразвуковые волны имеют определенный частотный спектр. На основании этих данных современное ультразвуковое оборудование позволяет автоматически вычислить ряд важных для диагностики параметров и создать корректную кривую (рис. А1.13) (подробное описание принципов диагностики гемодинамических нарушений см. также гл. 3 «Параметры церебральной гемодинамики», с. 109).

4

Патогенез инсульта

Артериальная ишемия	114	Спонтанная микроэмболия	127
Патофизиологические аспекты	114	Выявление микроэмболов	
Классификация инсультов		при функционирующем	
вследствие артериальной		овальном окне	130
ишемии	115	Венозная ишемия	131
Микроэмболические сигналы	126		

Артериальная ишемия

Патофизиологические аспекты

В основе патогенеза ОНМК лежит недостаточное поступление глюкозы и кислорода в головной мозг. Как правило, указанные патологические изменения являются следствием снижения МК, преимущественно вследствие окклюзий сосудов, осуществляющих кровоснабжение головного мозга. На основе результатов исследований на животных (Astrup et al., 1981; Heiss, 1983), а также соглас-

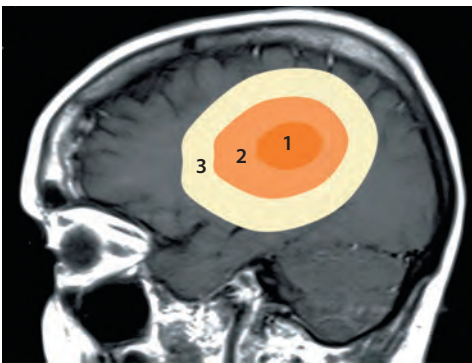


Рис. А4.1 Схематическое изображение «трехкомпонентной модели» инсульта: 1 – ядро ишемии (МК <10 мл/100 мг/мин); 2 – полутень вокруг ядра (МК 10–20 мл/100 мг/мин); 3 – зона олигемии (МК 20–50 мл/100 мг/мин).

но результатам клинических испытаний ПЭТ у лиц в острой фазе инсульта (Вагон, 1999) была создана «трехкомпонентная модель» инсульта, с классификацией в зависимости от степени снижения МК. Эта модель включает основное ядро ишемии, полутень вокруг ядра, а также окружающую зону олигемии (рис. А4.1). МК в зоне основного ядра ишемии составляет <20% от нормальных величин (<10 мл/100 мг/мин), что приводит к необратимым некротическим изменениям в данной области. Вокруг ядра располагается зона полутени – негомогенная зона, в которой церебральный кровоток снижен до пограничных критических значений и составляет 20–40% от нормы (10–20 мл/100 мг/мин), что не позволяет клеткам головного мозга функционировать в нормальном режиме. Тем не менее такой уровень кровотока достаточен для сохранения морфологической целостности клеток и их жизнеспособности (зона обратимой ишемии). В зависимости от темпов и степени реперфузии, а также от развитости коллатерального кровообращения кровоток в зоне полутени может восстанавливаться до исходных значений без увеличения зоны некроза; при недостаточно высоких темпах реперфузии зона полутени может увеличиваться, равно как и объем некроза. Зона полутени окружена зо-

ной олигемии, где отмечается лишь незначительное уменьшение показателей МК (20–50 мл/100 мг/мин). Помимо временного фактора (темпы восстановления перфузии), важное значение имеет объем основного ядра некроза и ишемии. В частности, через 3 ч после развития первых признаков инсульта зона полутени выявляется у большинства пациентов и может сохраняться в течение более 16 ч (Baron, 1999).

Для визуализации зоны относительной ишемии (оценки объема зоны полутени) в современной клинической практике обычно используется МРТ, а именно диффузионно-взвешенный и перфузионно-взвешенный режимы. Указанные режимы в настоящее время почти полностью вытеснили использовавшуюся ранее ПЭТ. На МРТ зона полутени определяется путем установления несоответствия зоны нарушенной диффузии (основное ядро ишемии) зоне нарушенной перфузии (несоответствие изображений в диффузионно- и перфузионно-взвешенном режиме). Существует ряд методологических особенностей выполнения и интерпретации результатов МРТ, которые необходимо учитывать. Во-первых, не вся зона ишемии впоследствии станет зоной некроза (инфаркта). На практике в 20% случаев отмечается некоторый регресс МРТ-картины зоны ишемии через 6 ч после появления первых признаков ОНМК (Fiehler et al., 2004). Кроме того, зоны полутени, визуализируемые с помощью МРТ и ПЭТ, не являются конгруэнтными (несмотря на то, что с технической точки зрения можно говорить о соответствии показателя СВТ МРТ от 4 до 6 с показателем МК при ПЭТ (<20 мл/100 мг/мин) (Heiss et al., 2004).

Несмотря на обозначенные сложности диагностики, МРТ позволяет идентифицировать зоны в головном мозге с критически низкими показателями перфузии и, с учетом выявленной картины, отобрать соответствующую группу пациентов для проведения системного тромболизиса в течение 3–6-часового окна.

В отличие от ишемии миокарда, когда основную и фактически единственную роль в патогенезе играет местное повреж-

дение сосудистой стенки, ишемический инсульт характеризуется полиэтиологичностью и достаточно сложным патогенезом. При классификации ишемического инсульта учитываются различные критерии, в частности, темпы прогрессирования ишемии, характер инфарктных изменений, объем поражения, этиология, а также патогенез. Как правило, все указанные факторы имеют важное значение при постановке окончательного диагноза, несмотря на то что точная классификация возможна далеко не всегда. В острую фазу патологического процесса необходимо своевременно и грамотно провести дифференциальную диагностику, с учетом возможности наличия таких нозологий, как мигрень с аурой, паралич Тодда с фокальным судорожным синдромом, периферические вестибулярные синдромы, периферические невропатии, а также метаболические нарушения (острая гипогликемия или тромбоз вен головного мозга). В следующем разделе отражены основные аспекты классификации инсульта с учетом вышеуказанных факторов.

Классификация инсультов вследствие артериальной ишемии

Темпы развития ишемии

Темпы развития ишемии имеют принципиальное значение как в отношении тактики ведения пациента, так и с точки зрения прогноза. Если клинические симптомы полностью исчезают в течение 24 ч с момента их появления, то данный эпизод следует трактовать как ТИА, в то время как сохранение симптомов спустя сутки после их появления свидетельствует об инсульте. Термин «обратимый ишемический неврологический дефицит» (сохранение симптоматики не более 7 дней) на сегодняшний день уже не употребляется, поскольку согласно нему выходит, что транзиторная ишемия может сохраняться в течение длительного времени без морфологических изменений тканей головного мозга. Определения ТИА, которое было сформулировано в то время, когда еще не были широко доступными со-

временные методики визуализации, также является устаревшим и нуждается в пересмотре (поскольку оно также не отражает структурно-морфологических изменений, которые произошли в период ишемии). Современные методики МРТ высокого разрешения, в частности в диффузионно-взвешенном режиме, показали, что почти в 50% случаев после перенесенной ТИА могут иметь место небольшие структурные патологические изменения (Kidwell et al., 1999). Помимо этого, большие проблемы создает 24-часовой интервал с точки зрения проведения активных лечебных мероприятий. Примерно половина всех случаев ТИА по продолжительности не превышают 30 мин. Если симптоматика сохраняется более 1 ч, то вероятность возникновения неврологического дефицита с наличием объективных проявлений будет отмечаться спустя 24 ч в 86% случаев (Levy, 1988).

Все же бессмысленно отрицать большое значение термина «транзиторная ишемическая атака», поскольку он указывает на существование высокого риска развития инсульта в будущем. Как показывает практика, этот риск достаточно часто недооценивается. В ходе метаанализа в группе пациентов с классическим ишемическим инсультом было отмечено, что в 23% случаев инсульту предшествовали ТИА. Из более узкой группы пациентов (у которых были зафиксированы ТИА перед инсультом) в 43% случаев последняя ТИА возникала за неделю до инсульта, а в 17% случаев – в день инсульта. ТИА и последующие ишемические инсульты наиболее часто локализируются в бассейне одной и той же артерии (Rothwell, Warlow, 2005). Риск развития классического ишемического инсульта после ТИА или малого по объему инсульта особенно высок у пациентов с окклюзией интракраниального сегмента сосуда, а также при наличии патологического субстрата при МРТ в диффузионно-взвешенном режиме. Coutts и соавт. (2005) установили, что риск развития ишемического инсульта у пациентов без окклюзии интракраниального сегмента сосуда, но с наличием патологического субстрата при МРТ в диффузионно-взвешенном режиме со-

ставляет 4,3%, увеличиваясь до 10,8% у пациентов с отчетливыми признаками ишемии в диффузионно-взвешенном режиме и, наконец, составляя 32,6% у лиц с дополнительно существующей окклюзией интракраниального сегмента сосуда. Суммарный риск развития классического ишемического инсульта при наличии патологических признаков ишемии при МРТ в диффузионно-взвешенном режиме составляет 11,7%. У пациентов с симптомными стенозами ВСА риск развития инсульта в течение 90 дней с момента предшествующей ТИА составлял 20,1% (при полушарном варианте ТИА) (Eliasziw et al., 2004). Учитывая приведенные факты, становится понятно, почему ТИА активно обсуждается специалистами различного профиля. По нашему мнению, целесообразно было бы лимитировать время постановки диагноза ТИА (<1 ч), при условии отсутствия патологических структурных изменений на МРТ в диффузионно-взвешенном режиме (Albers et al., 2002). Таким образом, независимо от определения ТИА в будущем, данное состояние должно однозначно расцениваться как экстренная неврологическая патология, которая требует максимально быстрого установления этиологии.

Характер инфарктных изменений и объем сосудистого поражения

Наличие ОНМК является показанием к использованию визуализационных методик. Чаще всего применяется КТ мозга, причем во многих случаях также необходимо выполнение последующей МРТ. КТ головного мозга является хорошо отработанной методикой, позволяющей установить локализацию и объем внутричерепного кровоизлияния (например, внутримозговая гематома, субарахноидальное кровоизлияние – САК, субдуральная и эпидуральная гематома), что имеет место у 15% пациентов с инсультом. Недавно появились сведения о том, что МРТ в режиме повышенной чувствительности к кровоизлияниям (T2-взвешенный режим и режим с подавлением сигнала сво-

Клинический случай 22

Окклюзия сегмента М1 средней мозговой артерии при раннем отхождении хорошо развитой височной ветви

Клинические проявления

Женщина, 41 года, поступила в отделение нейрореанимации нашего медицинского центра с жалобами на внезапно развившуюся выраженную слабость в левой руке и левой ноге. Патологические симптомы появились за 1 ч до поступления, во время прогулки. Пациентка не отмечала эпизодов головных болей перед возникновением указанных проявлений. Каких бы то ни было факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, за исключением 2 эпизодов мигрени с аурой в текущем месяце, у пациентки отмечено не было. В ходе стандартного неврологического обследования на момент поступления были выявлены признаки левостороннего надъядерного паралича лицевого нерва, фиксация взгляда вправо, а также признаки левостороннего сенсомоторного гемипареза (12 баллов по NIHSS).

Первичные данные нейрорадиологической диагностики

По результатам экстренной первичной КТ головного мозга без контрастирования были отмечены признаки формирующегося инфаркта, по площади превышающего одну треть бассейна правой СМА; патологический очаг визуализировался в виде умеренно гиподенсивного участка паренхимы головного мозга. Была выполнена перфузионная КТ, продемонстрировавшая наличие участка паренхимы головного мозга в правом полушарии с выраженным снижением перфузии. В ходе КТА была идентифицирована окклюзия проксимального отдела сегмента М1 правой СМА. С учетом выявленных патологических при-

знаков, а также данных дифференциально-диагностического поиска было принято решение о проведении внутривенной тромболитической терапии с использованием rt-PA (рис. В22.1–В22.3).

Предварительный диагноз

Окклюзия сегмента М1 правой СМА неизвестного генеза.

Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ

- Имеются ли признаки реканализации правой СМА после проведения внутривенной тромболитической терапии?
- Имеются ли признаки источника эмболии в ВСА, в частности, атеросклеротическое поражение данного сосуда или его диссекция?

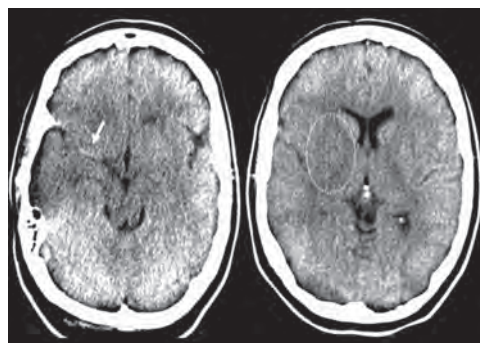


Рис. В22.1 КТ головного мозга без контрастного усиления, аксиальная проекция. Гиперденсивный участок в правом полушарии в проекции СМА – признаки окклюзии проксимального отдела сегмента М1 правой СМА (стрелка). Гиподенсивный участок в области внутренней капсулы в правом полушарии (овал), а также исчезновение кортикального рисунка в бассейне правой СМА.

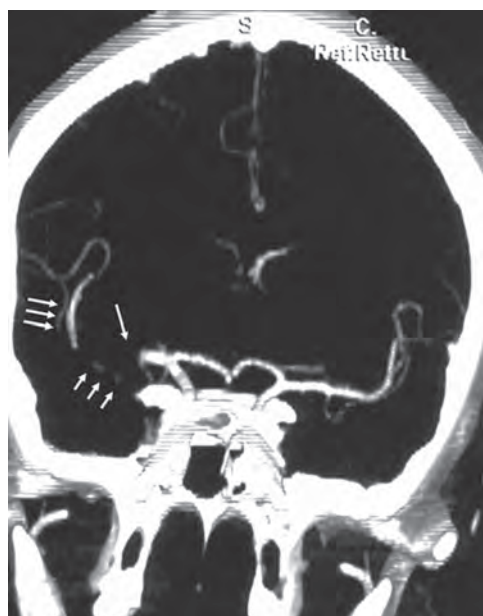


Рис. В22.2 КТА, коронарная проекция, ПМИ-изображение. Признаки окклюзии проксимального отдела сегмента М1 правой СМА (стрелка). Слабый спектр потока ниже сегмента М1 правой СМА был интерпретирован как раннее отхождение височной ветви (короткие стрелки). Также определяются достаточно интенсивные потоковые сигналы ветвей СМА, отходящих от ее сильвиевого сегмента (длинные стрелки).

Первичные данные нейросонологической диагностики (день 1)

Экстракраниальное дуплексное сканирование

При выполнении ультразвукового дуплексного исследования артерий шеи и головы не было выявлено признаков атеросклеротического поражения или диссекций (рис. В22.4, В22.5). Спектральный доплеровский анализ правой ВСА позволил зафиксировать дискретное увеличение уровня периферического сопротивления и умеренное снижение скорости потока в сравнении с левой ВСА (скорости потока: в правой ВСА – 54/22 см/с; в левой ВСА – 67/32 см/с). Патологических изменений гемодинамики при сканировании других экстракраниальных сегментов сосудов отмечено не было.

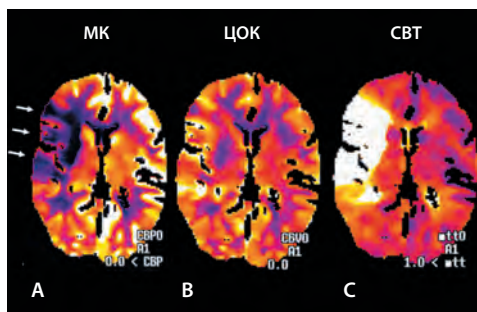


Рис. В22.3 Перфузионная КТ головного мозга, аксиальная проекция МК, ЦОК и СВТ-картирования. Выраженное отклонение показателя СМК/ЦОК от нормальных значений свидетельствует о том, что паренхима головного мозга в бассейне правой СМА находится в зоне риска. **А.** Уменьшение церебрального кровотока (МК) (стрелка). **В.** Умеренно выраженное уменьшение ЦОК. **С.** Задержка среднего времени транзита крови (СВТ).

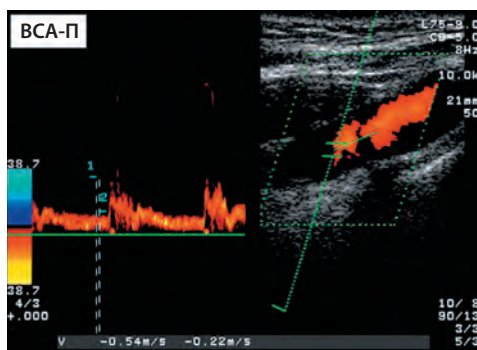


Рис. В22.4 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании в проекции правой ВСА определяются умеренно выраженное уменьшение скорости кровотока, а также увеличение уровня периферического сопротивления (скорость кровотока: 54/22 см/с).

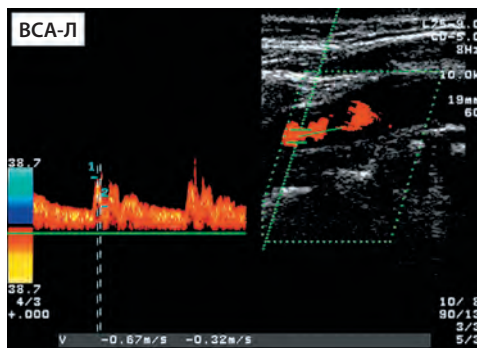


Рис. В22.5 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании в проекции левой ВСА определяется нормальный спектр потока (скорость кровотока: 67/32 см/с).

Транскраниальное дуплексное сканирование

При выполнении транскраниального дуплексного исследования в цветовом режиме прерывание сигнала было отмечено только в сегменте М1 правой СМА. В ходе спектрального доплеровского анализа было идентифицировано уменьшение скорости кровотока в проксимальном отделе сегмента М1 правой СМА (60/30 см/с). Спектр потока в средней части сегмента М1 правой СМА не определялся. Тем не менее, при сканировании в проекции дистальной

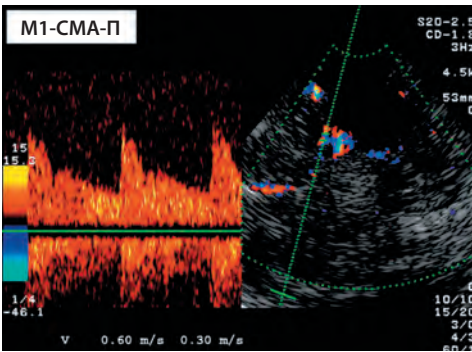


Рис. В22.6 ТКДС, транстемпоральный доступ, правосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. На инсонационной глубине 53 мм идентифицируется уменьшение скорости кровотока в проксимальном отделе сегмента М1 правой СМА, при отсутствии каких-либо других патологических изменений (скорость кровотока: 60/30 см/с). Обращает на себя внимание тот факт, что цветовая визуализация всей протяженности сегмента М1 правой СМА является недостаточно четкой.

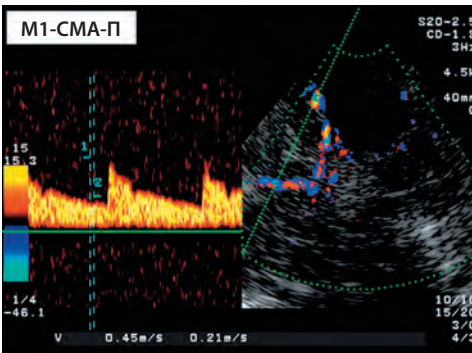


Рис. В22.7 ТКДС, транстемпоральный доступ, правосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. При сканировании в проекции дистальной части артерии (дистальная часть сегмента М1 правой СМА) на глубине 40 мм определяется сниженная скорость кровотока (45/21 см/с).

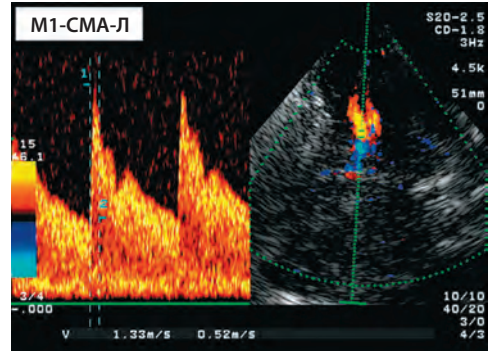


Рис. В22.8 ТКДС, транстемпоральный доступ, левосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. В проекции сегмента М1 левой СМА определяется нормальный спектр потока (скорость кровотока: 133/52 см/с).

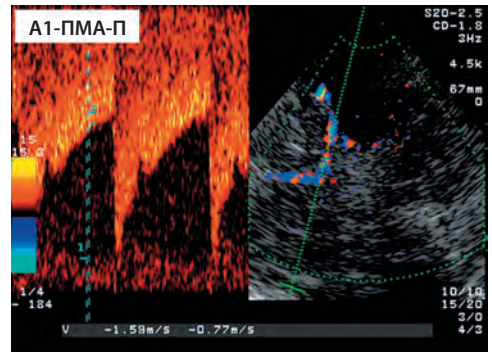


Рис. В22.9 ТКДС, транстемпоральный доступ, правосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. При сканировании в проекции сегмента А1 правой ПМА отмечаются незначительное увеличение скорости кровотока, а также наличие выраженного диастолического компонента в спектре потока (скорость кровотока: 159/77 см/с).

части сегмента М1 правой СМА на глубине 40 мм идентифицировалась примерно такая же скорость кровотока, как и в проксимальной части сегмента М1. При исследовании сегмента А1 правой ПМА были отмечены незначительное увеличение скорости кровотока, а также наличие выраженного диастолического компонента (скорость кровотока: 159/77 см/с). Патологических изменений гемодинамики в сегменте А1 левой ПМА выявлено не было (скорость кровотока: 67/32 см/с). В проекции сегмента Р2 правой ЗМА идентифицировалась более высокая скорость кровотока, чем в аналогичном сегменте левой ЗМА (скорость кровотока: справа: 87/30 см/с; слева: 50/20 см/с) (рис. В22.6–В22.12).

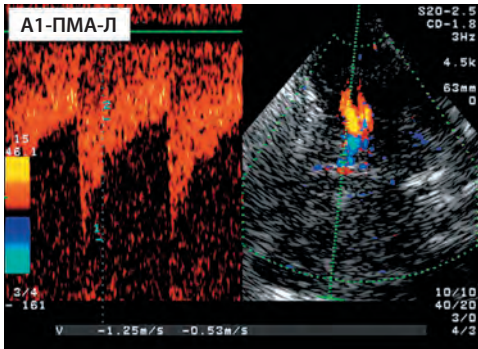


Рис. В22.10 ТКДС, транстемпоральный доступ, левосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. В проекции сегмента А1 левой ПМА определяется нормальный спектр потока (скорость кровотока: 125/53 см/с).

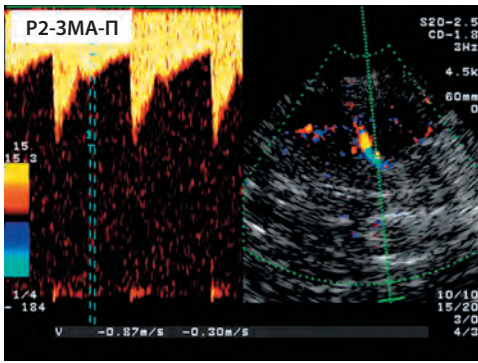


Рис. В22.11 ТКДС, транстемпоральный доступ, правосторонняя инсонация, уровень таламуса. При сканировании в проекции дистального отдела сегмента Р2 правой ЗМА отмечалась более высокая скорость кровотока, чем в аналогичном сегменте левой ЗМА (скорость кровотока: 87/30 см/с).

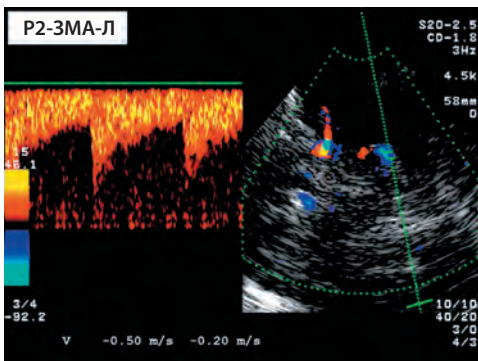


Рис. В22.12 ТКДС, транстемпоральный доступ, левосторонняя инсонация, уровень среднего мозга. В проекции сегмента Р2 левой ЗМА отмечается нормальный спектр потока (скорость кровотока: 50/20 см/с).

Заключение

Реанализация сегмента М1 правой СМА после проведенной тромболитической терапии. Косвенные признаки окклюзии сегмента М2 правой СМА – 3-я степень по критериям ТИВІ. Частичная активация лептоменингеального коллатерального кровотока по правым передней и задней мозговым артериям.

Клиническое течение (этап 1)

Несмотря на проводимую тромболитическую терапию, клиническое состояние пациентки не улучшалось. Через 1 день после поступления была выполнена повторная КТ головного мозга, при которой были выявлены признаки подкоркового инфаркта, преимущественно в скорлупе правого полушария головного мозга, и признаки повышенной плотности ствола СМА (рис. В22.13). При выполнении чреспищеводной эхоКГ были установлены наличие функционирующего овального окна (foramen ovale), а также признаки шунтирования кровотока справа налево; признаков аневризмы межпредсердной перегородки выявлено не было. В качестве потенциального источника парадоксальной эмболии рассматривались тромбы в глубоких венах нижних конечностей, однако данная версия была опровергнута данными ультразвукового дуплексного сканирования; тромбофилия также была исключе-

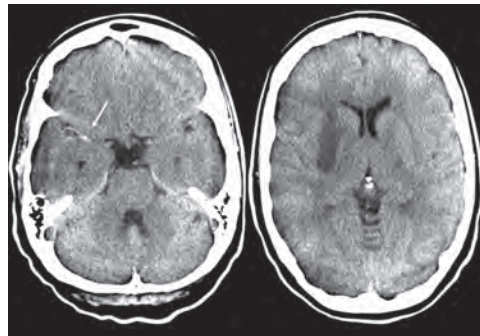


Рис. В22.13 Повторная КТ без контрастного усиления, аксиальная проекция (1 день спустя). Слева: сохраняющаяся гиперденсивность СМА (стрелка). Справа: демаркация большого инфаркта в области скорлупы.

на после проведения стандартного лабораторного исследования крови.

Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ

- Имела ли место повторная окклюзия после проведения системной тромболитической терапии?
- Какова величина сброса крови вследствие шунтирования кровотока справа налево (по данным нейросонологических методов исследования)?

Данные нейросонологической диагностики (день 10)

Транскраниальное дуплексное сканирование

При выполнении транскраниального дуплексного сканирования было отмечено уменьшение скорости кровотока, сохранявшееся в проксимальном отделе СМА (скорость кровотока: 66/31 см/с). По аналогии с данными предыдущего ТКДС, в средней части сегмента М1 СМА снова определялось прерывание спектра по-

тока и, в отличие от контралатеральной стороны, создавалось впечатление, что сосуд поворачивает по направлению к основанию черепа. Таким образом, указанные находки были интерпретированы как признаки раннего отхождения хорошо развитой височной ветви, отходящей от сегмента М1 СМА (а не как сам по себе сегмент М1 СМА, что предполагалось раньше). В сегментах А1 и Р2 правых ПМА и ЗМА каких-либо изменений по сравнению с предыдущим исследованием не отмечалось: идентифицировалось умеренно выраженное увеличение скорости кровотока на указанных участках сосудистого русла, и кроме того, наличие фетального типа строения правой ЗМА (иллюстрации не представлены).

Тестирование на функционирование открытого овального окна

При ТКД проксимальных отделов обеих СМА (после внутривенного введения эхоконтрастного препарата Echovist) в покое были идентифицированы 3 транзитных сигнала высокой интенсивности. 16 подобных сигналов были зарегистрированы при выполнении контролируемой пробы Вальсальвы (рис. В22.14).

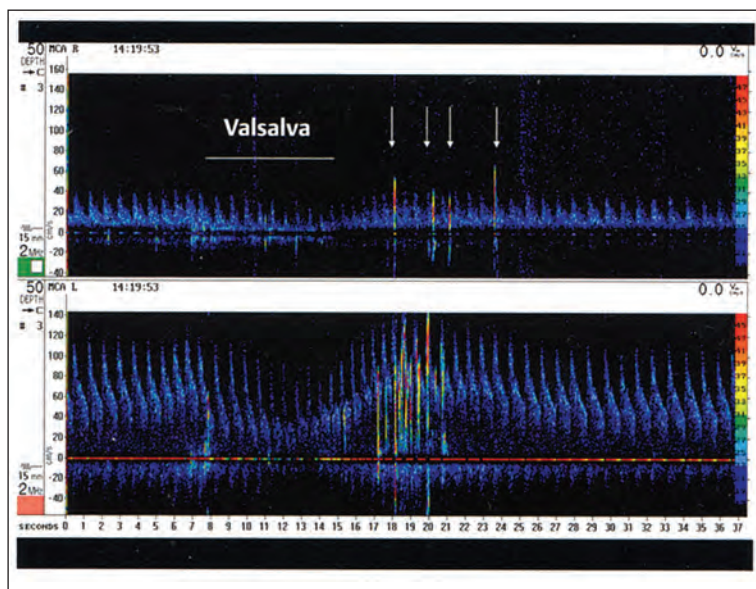


Рис. В22.14 Тест на функционирование овального окна: двустороннее ТКД-мониторирование СМА. Высокоинтенсивные транзитные сигналы (стрелки) в обеих СМА (слева больше, чем справа), определенные во время проведения пробы Вальсальвы (сброс справа налево через открытое овальное окно).

Заключение

Окклюзия среднего отрезка сегмента М1 правой СМА. Раннее отхождение хорошо развитой височной ветви правой СМА, которая изначально была ошибочно принята за сегмент М1 при ультразвуковом исследовании. Активация коллатерального лептоменингеального кровотока по правым ПМА и ЗМА. Небольшой по объему сброс крови справа налево через открытое овальное окно в покое и умеренно выраженный – при выполнении пробы Вальсальвы, наличие типичных эхокардиографических признаков.

Данные нейрорадиологической диагностики (день 11)

Выполнение МРТ головного мозга позволило идентифицировать признаки геморрагической трансформации в области инфаркта, а также умеренно выраженный

локальный отек. Зона инфаркта достигала островковой области, а также теменной доли правого полушария головного мозга. При выполнении ВП МРА удалось идентифицировать окклюзию проксимального отдела сегмента М1 правой СМА, однако височная ветвь при этом не визуализировалась (рис. **V22.15**, **V22.16**). В тот же день с целью устранения противоречий в полученных данных была выполнена ЦСА, которая подтвердила наличие окклюзии среднего отрезка сегмента М1 правой СМА, раннее отхождение хорошо развитой височной ветви правой СМА, признаки активации коллатерального лептоменингеального кровотока по правым передней и задней мозговым артериям, а также наличие фетального типа строения ЗМА (см. рис. **V22.17–V22.19**).

На рисунке **V22.20** схематически изображены экстра- и интракраниальные сегменты артерий, кровоснабжающих головной мозг, в рассматриваемом нами клиническом случае.

Степень нейрорадиологической сложности: высокая

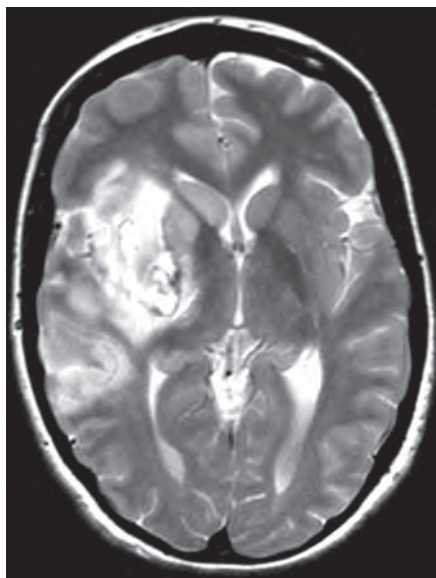


Рис. V22.15 МРТ, T2-взвешенное изображение, аксиальная проекция (день 11). Признаки геморрагической трансформации инфаркта с умеренно выраженным локальным отеком. По сравнению с предыдущей КТ отмечается увеличение площади инфаркта. Теперь имеет место частичное поражение островка, а также правой теменной доли.



Рис. V22.16 3D ВП МРА, коронарная ПМИ. Признаки окклюзии проксимального отдела сегмента М1 правой СМА (стрелка). Височная ветвь правой СМА, а также ветви СМА, отходящие от ее сильбиевого сегмента, не визуализируются. Определяется крупный по размерам артефакт, обусловленный наличием геморрагической трансформации.



Рис. В22.17 ЦСА левой ВСА, заднепередняя проекция. Нормальное наполнение интракраниальных артерий. Обращает на себя внимание наличие прямого сегмента М1 СМА, а также небольшой по размерам артерии – вариант раннего отхождения височной ветви (наконечник стрелки).



Рис. В22.18 ЦСА правой ВСА, ранняя артериальная фаза, заднепередняя проекция. Окклюзия среднего участка сегмента М1 СМА (стрелка). Обращает на себя внимание наличие крупной артерии – вариант раннего отхождения височной ветви от СМА (стрелки). При заполнении контрастным веществом ЗМА определяется fetalный тип ее строения (наконечник стрелки).

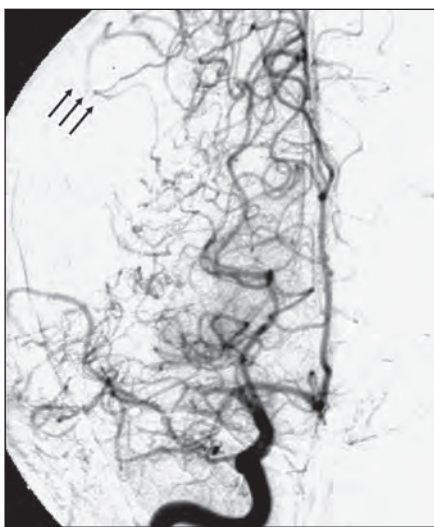


Рис. В22.19 ЦСА правой ВСА, поздняя артериальная фаза, заднепередняя проекция. Признаки активации лептоменингеального коллатерального кровотока в бассейне СМА, осуществление кровотока за счет ПМА и ЗМА (стрелки).

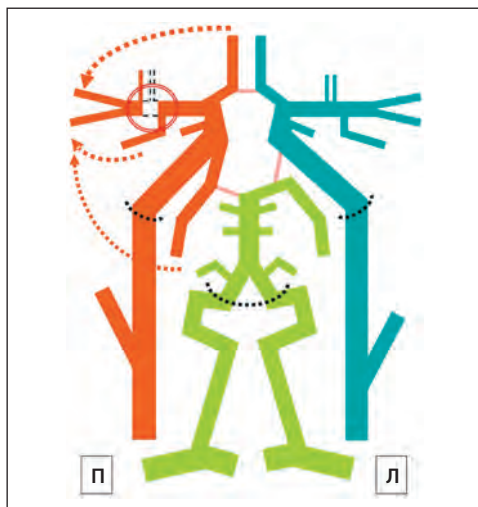


Рис. В22.20 Схематическое изображение экстра- и интракраниальных сегментов артерий, кровоснабжающих головной мозг (Клинический случай 22). У пациентки имеет место окклюзия среднего отдела сегмента М1 правой СМА (двойная окружность). Коллатеральный кровоток в бассейне СМА осуществляется за счет тока крови по хорошо развитой ранней височной ветви, а также за счет лептоменингеального коллатерального кровотока по правым ПМА и ЗМА. Правая ЗМА имеет fetalный тип строения.

Клинический случай 23

Артериит Такаясу со стенозами подключичной и позвоночной артерий

Клинические проявления

Мужчина, 32 лет (турок по происхождению), поступил в наш медицинский центр с жалобами на эпизод кратковременной потери сознания (продолжительностью не более 2 мин), после чего появились тошнота и рвота. Кроме того, пациент отмечал снижение остроты зрения за 3 дня до поступления. За несколько лет до этого имел место похожий эпизод, также сопровождавшийся потерей сознания, однако состояние было расценено как обусловленное ортостатическим расстройством. Неврологическое обследование, а также нейровизуализация не выполнялись. Каких бы то ни было факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у паци-

ента отмечено не было; также в анамнезе не отмечалось каких-либо существенных общесоматических заболеваний. В ходе стандартного неврологического обследования на момент поступления были выявлены признаки полной левосторонней, а также частичной правосторонней гомонимной гемианопсии (3 балла по NIHSS). Кроме того, отмечалась асимметричность пульса на правой и левой лучевых артериях.

Первичные данные нейрорадиологической диагностики

По результатам МРТ головного мозга были отмечены признаки формирующихся с обеих сторон подострых очагов ишемии в бассейнах правой и левой ЗМА (рис. В23.1). МРА не выполнялась.

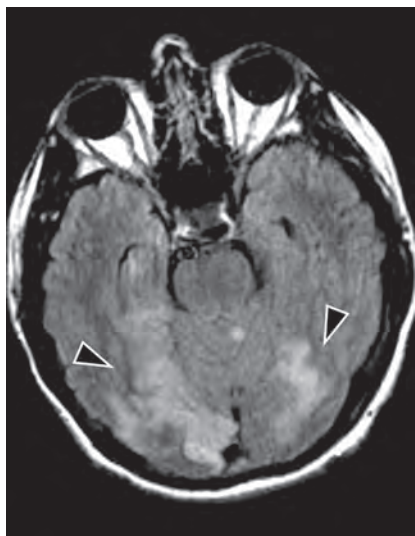


Рис. В23.1 МРТ головного мозга, T2-взвешенное изображение, аксиальная проекция. Признаки формирующихся с обеих сторон подострых очагов ишемии в бассейнах правой и левой ЗМА. Большая выраженность патологических изменений отмечается в правом полушарии (*наконечники стрелок*).

Предварительный диагноз

Транзиторный «синдром верушки ОА» с неполной кортикальной слепотой вследствие двустороннего инфаркта в бассейнах правой и левой ЗМА.

Вопросы, на которые необходимо ответить в ходе УЗИ

- Имеются ли признаки патологических изменений в вертебрально-базиллярной системе?
- Если да, то каков генез патологических изменений: атеросклеротическое поражение или васкулит?

Первичные данные нейросонологической диагностики

Экстракраниальное дуплексное сканирование

При выполнении экстракраниального ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий не было выявлено признаков атеросклеротического поражения или изменений, характерных для васкулита. Диаметры ПА были в пределах нормы (слева: 4,5 мм; справа: 3,9 мм). При сканировании левой ПА отмечались изменения гемодинамики по постстено-

титическому типу: идентифицировалась задержка нарастания систолического кровотока при уменьшении скорости кровотока в сегменте V2. В начальном отделе левой ПА определялось увеличение интенсивности кровотока, причем значения пиковой систолической скорости кровотока достигали 246 см/с. Левая ПкА не визуализировалась. При проведении спектрального доплеровского анализа кровотока в сегменте V2 правой ПА отмечалось наличие интермиттирующего, преимущественно ретроградного потока, появление которого было обусловлено мышечной активностью правой руки. Правая ПкА не визуализировалась (рис. B23.2–B23.5).

Степень нейросонологической сложности: высокая

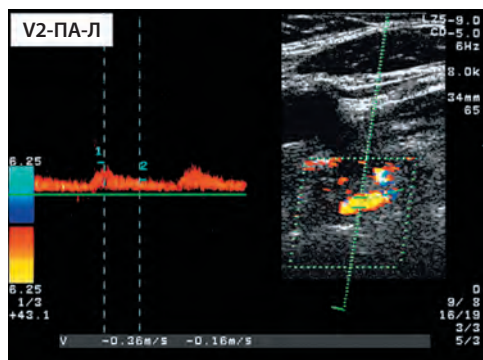


Рис. B23.2 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании левой ПА отмечается уменьшение скорости кровотока и уровня периферического сопротивления – изменения гемодинамики по постстенолитическому типу в сегменте V2. Диаметр левой ПА в пределах нормы – 4,5 мм (скорость кровотока: 36/16 см/с).

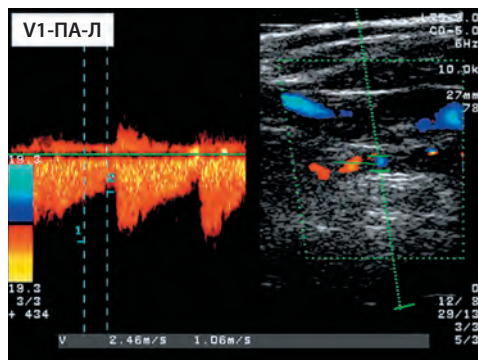


Рис. B23.3 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании проксимального отдела сегмента V1 левой ПА определяется увеличение интенсивности кровотока (скорость кровотока с учетом коррекции угла инсонации: 246/106 см/с).

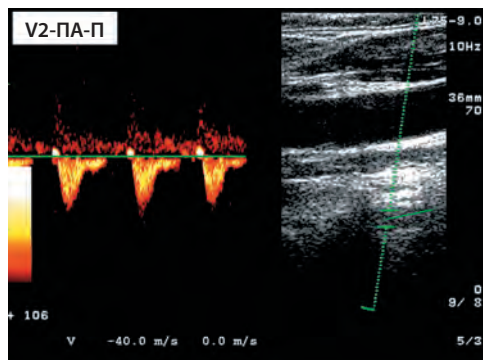


Рис. B23.4 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании сегмента V2 правой ПА (нормальный диаметр – 3,9 мм) определяется интермиттирующий, преимущественно ретроградный кровоток (скорость кровотока: 40/0 см/с).

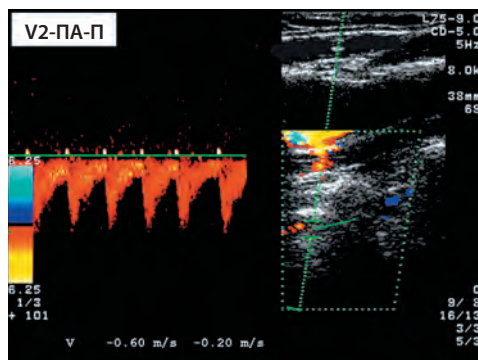


Рис. B23.5 Экстракраниальное дуплексное сканирование, продольная плоскость. При сканировании сегмента V2 правой ПА на фоне мышечной активности правой руки идентифицируется ретроградный кровоток (скорость кровотока: 60/20 см/с).

В левой плечевой артерии определялся нормальный трехфазный спектр потока. В проекции правой плечевой артерии определялись изменения гемодинамики по постстенотическому типу: наличие монофазного спектра потока со снижением уровня периферического сопротивления (иллюстрации не представлены).

Транскраниальное дуплексное сканирование

При выполнении транскраниального дуплексного исследования ПМА и СМА определялись нормальные спектры по-

тока. Удалось также идентифицировать обе ЗМА, однако во всех сегментах данных артерий отмечались значительно выраженные изменения гемодинамики по постстенотическому типу, заключающиеся в уменьшении скорости кровотока и формировании «пучкообразного» типа тока крови со сниженным уровнем периферического сопротивления. При проведении трансфораминального сканирования в сегменте V4 левой ПА также были выявлены изменения гемодинамики по постстенотическому типу, а в сегменте V4 правой ПА определялся двунаправленный кровоток. Визуализировать ОА не удалось (рис. В23.6–В23.9).

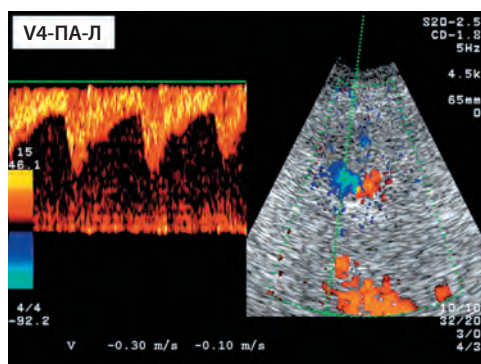


Рис. В23.6 ТКДС, трансфораминальный доступ. В сегменте V4 левой ПА определяются умеренно выраженные изменения гемодинамики по постстенотическому типу (30/10 см/с).

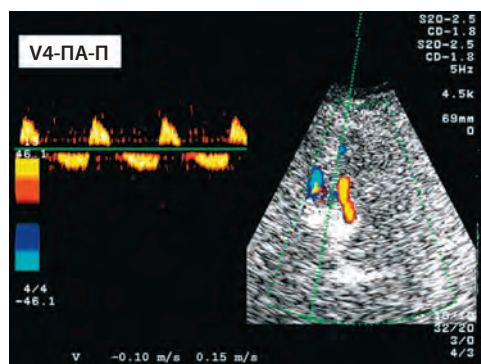


Рис. В23.7 ТКДС, трансфораминальный доступ. В сегменте V4 правой ПА определяется двунаправленный кровоток (скорость кровотока: -10/15 см/с).

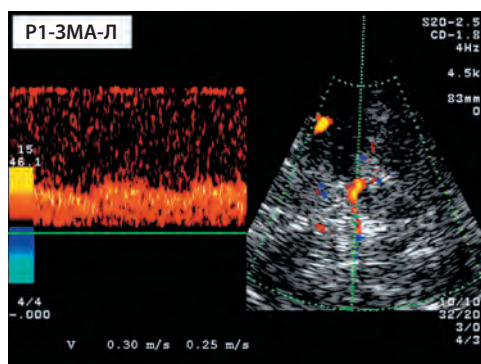


Рис. В23.8 ТКДС, транстемпоральный доступ, левосторонняя инсонансия, уровень среднего мозга. В сегменте P1 левой ЗМА идентифицируются значительно выраженные изменения гемодинамики по постстенотическому типу, заключающиеся в уменьшении скорости кровотока и формировании «пучкообразного» типа тока крови (скорость кровотока: 30/25 см/с).

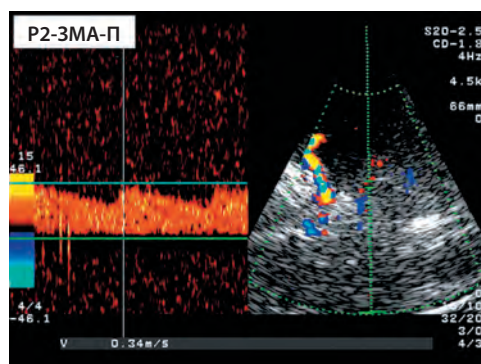


Рис. В23.9 ТКДС, транстемпоральный доступ, правосторонняя инсонансия на уровне среднего мозга. При сканировании проксимального отдела сегмента P2 правой ЗМА идентифицируются значительно выраженные изменения гемодинамики по постстенотическому типу (скорость кровотока: 34/20 см/с).

Литература

- Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989;20:45–52
- Abbott AL, Chambers BR, Stork JL, Levi CR, Bladin CF, Donnan GA. Embolic signals and prediction of ipsilateral stroke or transient ischemic attack in asymptomatic carotid stenosis. A multicenter prospective cohort study. *Stroke* 2005;36:1128–1133
- AbuRahma AF, Copeland SE. Bilateral internal carotid artery occlusion: natural history and surgical alternatives. *Cardiovasc Surg* 1998;6:579–583
- AbuRahma AF, Pollack JA, Robinson PA, et al. The reliability of color duplex ultrasound in diagnosing total carotid occlusion. *Am J Surg* 1997;174:185–187
- AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: a 20-year experience. *J Vasc Surg* 2000;32:411–418
- Ackerstaff RG, Jansen C, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, Mauer HW. The significance of microemboli detection by means of transcranial Doppler ultrasonography monitoring in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1995;21:963–969
- Ackerstaff RG, Moons KGM, van de Vlasaker CJW, et al. Association of intraoperative transcranial Doppler monitoring variables with stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 2000;31:1817–1823
- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35–41
- Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2007;38:1655–1711
- Ahl B, Bokemeyer M, Ennen JC, Kohlmetz C, Becker H, Weissenborn K. Dissection of the brain supplying arteries over the life span. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1194–1196
- Akins PT, Glenn S, Nemeth PM, Derdeyn CP. Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke* 1996;27:1002–1005
- Akins PT, Pilgram TK, Cross DT III, Moran CJ. Natural history of stenosis from intracranial atherosclerosis by serial angiography. *Stroke* 1998;29:433–438
- Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: Technique and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:462–477
- Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347:1713–1716
- Alecu C, Fortrat JO, Ducrocq X, Vespignani H, de Bray JM. Duplex scanning diagnosis of internal carotid dissections. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:441–447
- Alexander CB, Burger PC, Goree JA. Dissecting aneurysms of the basilar artery. *Stroke* 1979;10:294–299
- Alexandrov AV, Bladin CF, Maggisano R, Norris JW. Measuring carotid stenosis. Time for a reappraisal. *Stroke* 1993;24:1292–1296
- Alexandrov AV, Bladin CF, Norris JW. Intracranial blood flow velocities in acute ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:1378–1383
- Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC. Speed of intracranial clot lysis with intravenous tissue plasminogen activator therapy. Sonographic classification and short-term improvement. *Circulation* 2001;103:2897–2902
- Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, et al. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170–2178
- Algra A, van Gijn J. Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:197–199
- Alendoerfer J, Goertler M, von Reutern GH, for the neurosonology in acute ischemic stroke (NAIS) study group. Prognostic relevance of ultra-early Doppler sonography in acute ischemic stroke: a prospective multicenter study. *Lancet Neurol* 2006;5:835–840
- Alper F, Kantarci M, Dane S, Gumustekin K, Onbas O, Durur I. Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses: an MR venographic study. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:236–239
- Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001;124:1900–1926
- Amarenco P, Case CS, Rosengart A, et al. Very small (border zone) cerebellar infarcts: Distribution, mechanisms, causes and clinical features. *Brain* 1993;116:161–186
- Ambrose J, Hounsfield G. Computerized transverse axial tomography. *Br J Radiol* 1973;46:148–149
- Anderson DE, McLane MP, Reichman OH, Origiano TC. Improved cerebral blood flow and CO₂ reactivity after microvascular anastomosis in patients at high risk for recurrent stroke. *Neurosurgery* 1992;31:26–34

Алфавитный указатель

В-режим, УЗИ, 35

А

- Агенты эхоконтрастные (ЭКА), 37
- Активация коллатерального кровотока, 317, 421–424, 463, 464, 517, 518, 552, 553
 - см. Кровообращение коллатеральное
- Алгоритм диагностический, рекомендации клиники Charite, 207–216
 - аневризма, 211, 212
 - васкулиты, 212, 213
 - инсульт, 208–211
 - исследование при проведении терапевтического вмешательства, 215, 216
 - тромбоз венозный церебральный, 212–215
- Амплификация доплеровского спектра, 42
- Анализ перфузии с контрастным усилением, 109
- Анализ Фурье, частотный, 32
- Анастомоз лептоменингеальный, 177–180
- Анатомия артериальная
 - сегмент интракраниальный, 46–48, 58–81
 - виллизиев круг, 47, 48
 - скорость тока крови, 97
 - циркуляция
 - задняя, 46, 47, 71
 - передняя, 46
 - сегмент экстракраниальный, 43–46, 50–58
 - скорость тока крови, 96
 - циркуляция
 - задняя, 45
 - передняя, 44, 45
 - см. Артерия(и)
- Ангиография
 - компьютерно-томографическая (КТА), 202–208
 - аневризма диссекционная, 501
 - аспекты
 - исторические, 202
 - технические, 202–204
 - диссекция, 325
 - достоинства и недостатки, 204–207
 - методика субтракционной КТА, 204
 - ОА, окклюзии, 306, 434
 - окклюзии неполные, 371, 372
 - противопоказания, 205
 - синдром подключично-позвоночного обкрадывания, 528
 - сосуды с узким просветом, сложности визуализации, 557
 - тромбоз вен головного мозга, 531
 - тромбы, 233
 - стенозы, оценка состояния, 262
 - ВСА, 226
 - магнитно-резонансная (МРА), 196–201
 - аневризмы диссекционные, 501
 - аспекты
 - исторические, 196, 197
 - технические, 197
 - 3D МРА с контрастным усилением, 199
 - FLASH 3D GE-режим, 197, 198
 - время-пролетная МРА, 197, 198
 - фазово-контрастная МРА, 197–199
 - болезнь мойя-мойя, 294, 295
 - дисплазия фиброзно-мышечная, 348
 - кровообращение коллатеральное, 555
 - ОА, окклюзии, 434
 - окклюзия неполная, 371
 - преимущества и недостатки, 200, 201
 - противопоказания, 200, 201
 - тромбоз вен головного мозга, 536
 - синдром подключично-позвоночного обкрадывания, 528
 - стенозы, оценка состояния, 261, 262
 - сифон каротидный, 358
 - СМА, 259, 260
 - ПА, 287, 338, 339
 - тромбы, 233, 234
 - осложнения, 475
 - цифровая субтракционная (ЦСА), 192–196, 206, 207
 - аспекты
 - исторические, 193, 194
 - технические, 194
 - болезнь мойя-мойя, 295
 - дисплазия фиброзно-мышечная, 348
 - достоинства и недостатки, 195, 196
 - кровообращение коллатеральное, 391, 392
 - мальформации артериовенозные, 342, 345
 - окклюзии, 306
 - неполные, 370
 - СМА, рано отходящая височная ветвь, 451
 - прекращение церебрального кровообращения, 276
 - противопоказания, 195, 196
 - сосуды интракраниальные, визуализация, 556
 - стенозы, оценка состояния, 260
 - ВСА, 220, 226, 227