



АЛЕКСАНДР ВИШНЕВСКИЙ
1874-1943

**Институт хирургии
им. А.В. Вишневского
Россия, Москва**

**Ультразвуковая
диагностика
хирургических
заболеваний сонных
артерий**

И.Е. Тимина

Причины поражения магистральных артерий шеи

- Атеросклероз
- Деформация анатомического хода
- Неспецифический аортоартериит
- Ангиодисплазии
- Аневризмы
- Новообразования в области шеи
- Синдром *scalenus*

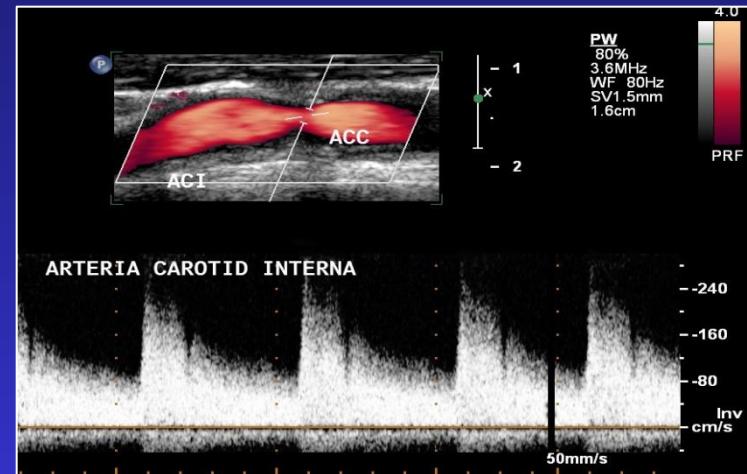


Цветовое дуплексное сканирование магистральных артерий шеи

- *Дисфункция эндотелия*
- *Диагностика начальных атеросклеротических изменений или начальных проявлений НАА*
- *Диагностика степени и распространенности окклюзирующих поражений*
- *Интраоперационная оценка результатов каротидной эндартерэктомии*
- *Динамическое наблюдений за артериальной стенкой на месте удаленной атеросклеротической бляшки, за медикаментозным лечением*

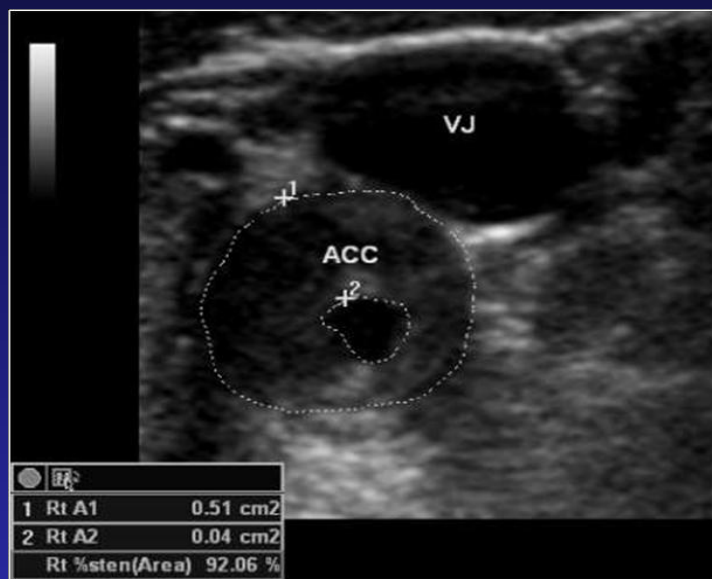
Объём информации по данным дуплексного сканирования

- степень окклюдированности поражения
- структура атеросклеротической бляшки с указанием ее локализации, длины и количества
- состояние дистального отдела ВСА

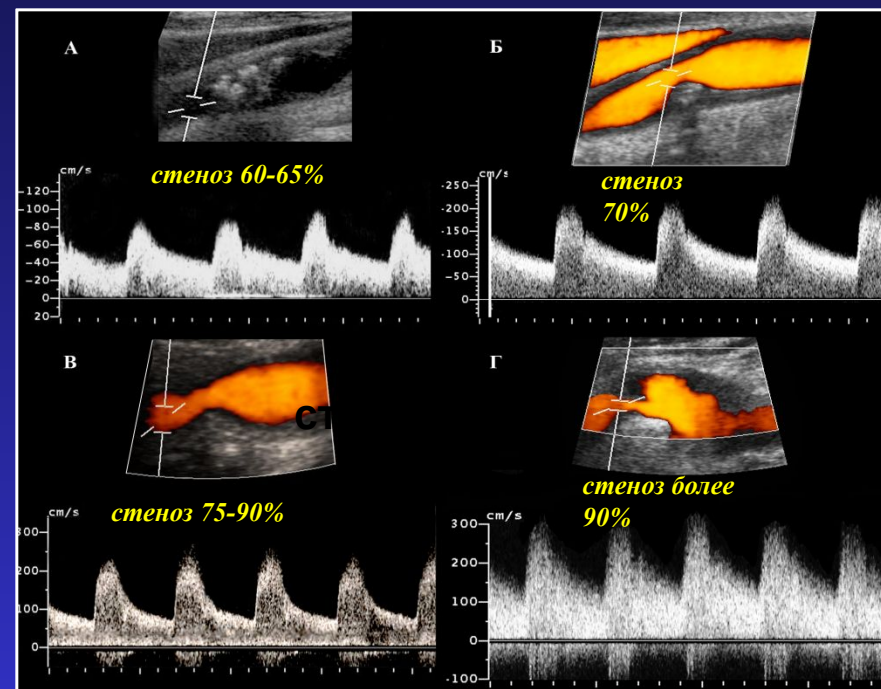


Диагностика степени стеноза ВСА

Изображение ОСА в поперечной плоскости сканирования

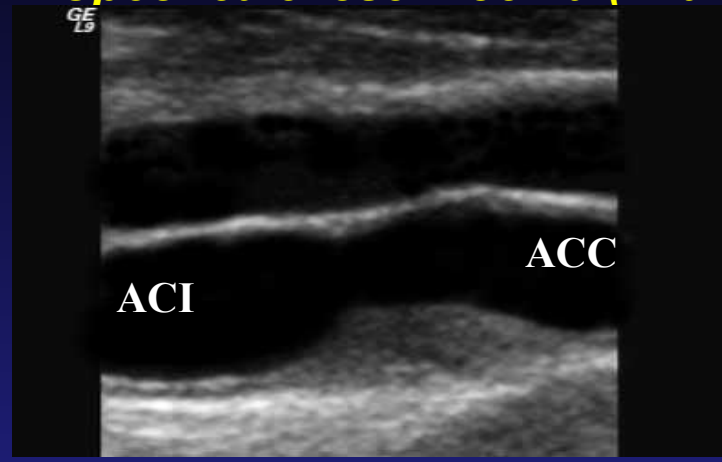


Данные спектра доплеровского сдвига частот

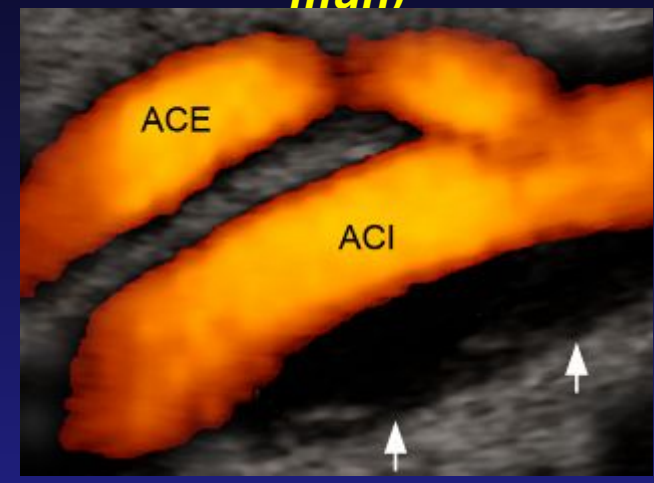


Однородные бляшки

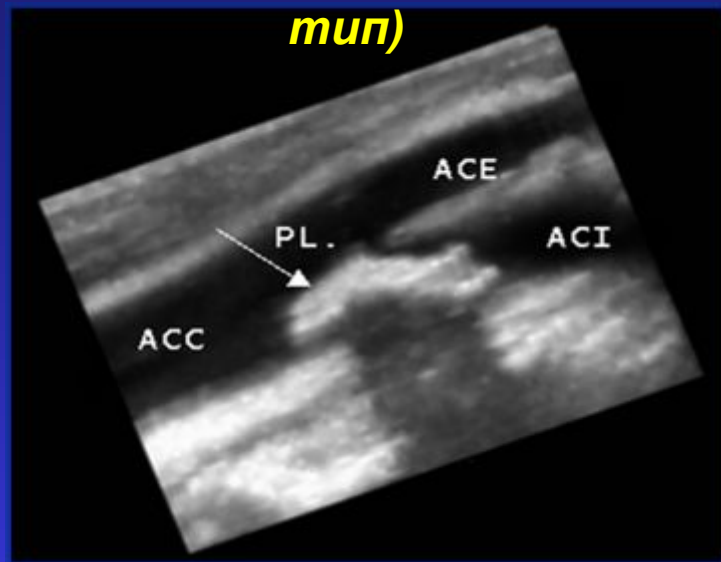
Средней эхогенности (I тип)



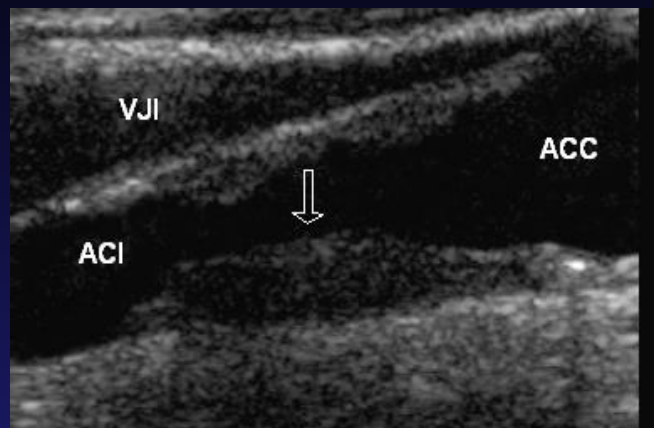
Анэхогенная (II тип)



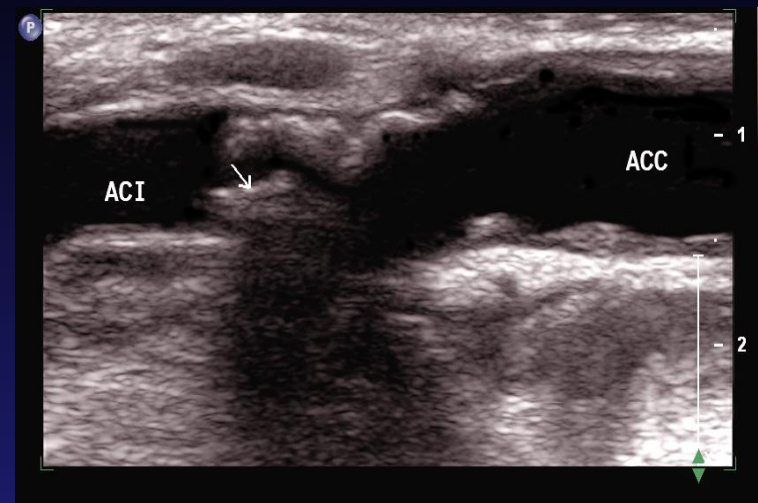
Высокой эхогенности (III тип)



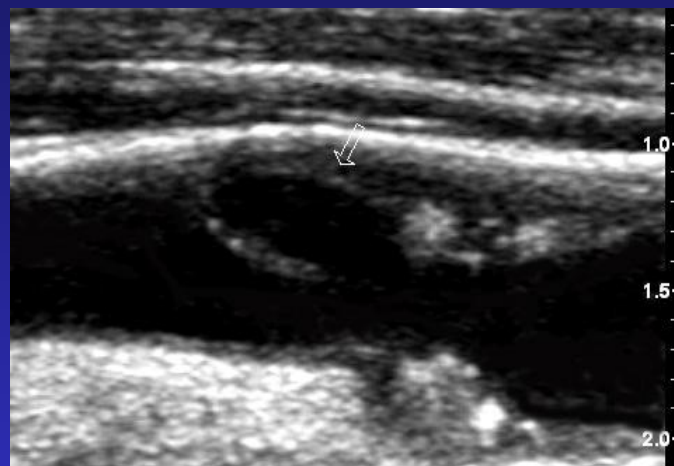
Гетерогенные бляшки



IV тип (с преобладанием гипозоногенного компонента)



VI тип (с преобладанием гиперэхогенного компонента)



V тип (с нарушением целостности покрышки)

- Гетерогенные бляшки с преобладанием гипозоногенного компонента (IV тип) симптомны в 91% наблюдений
- Бляшки с нарушением целостности покрышки (V тип) симптомны в 92% случаев
- Бляшки с преобладанием гиперэхогенного компонента (VI тип) симптомны лишь в 8% наблюдений

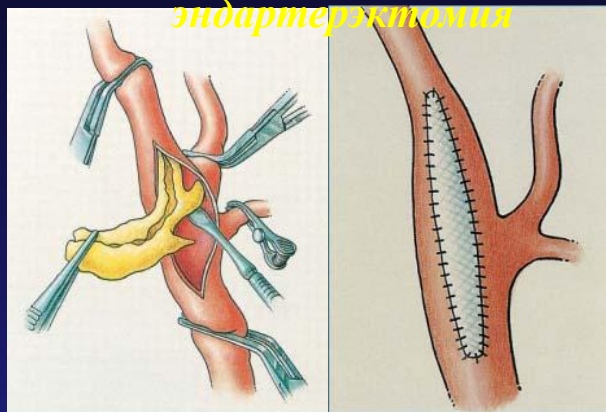
Показания к каротидной эндартерэктомии

- **1. Асимптомный стеноз $\geq 70\%*$**
- **2. ТИА и симптомный стеноз $\geq 60\%$**
- **3. Малый инсульт и стеноз $\geq 60\%$**

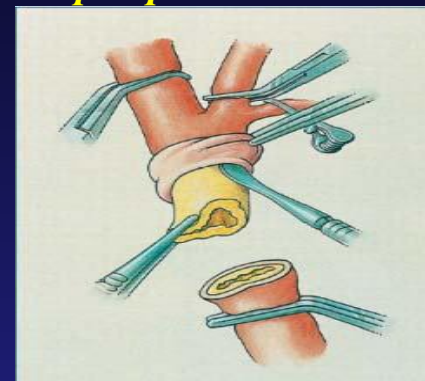
* В клинике с хирургическим риском $< 3\%$

Виды реконструктивных операций на сонных артериях

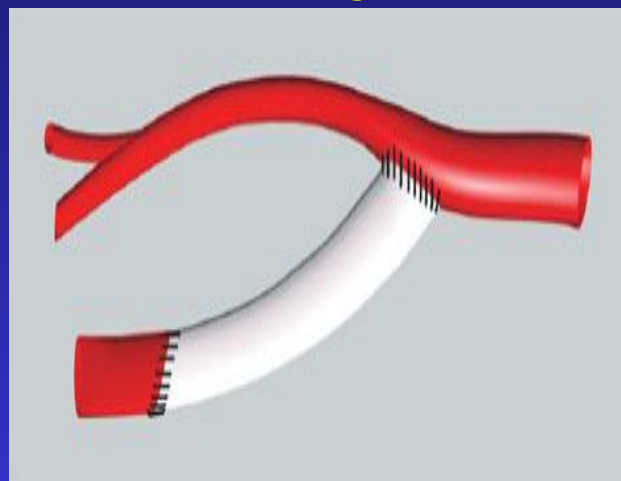
*Классическая
эндартерэктомия*



*Эверсионная
эндартерэктомия*

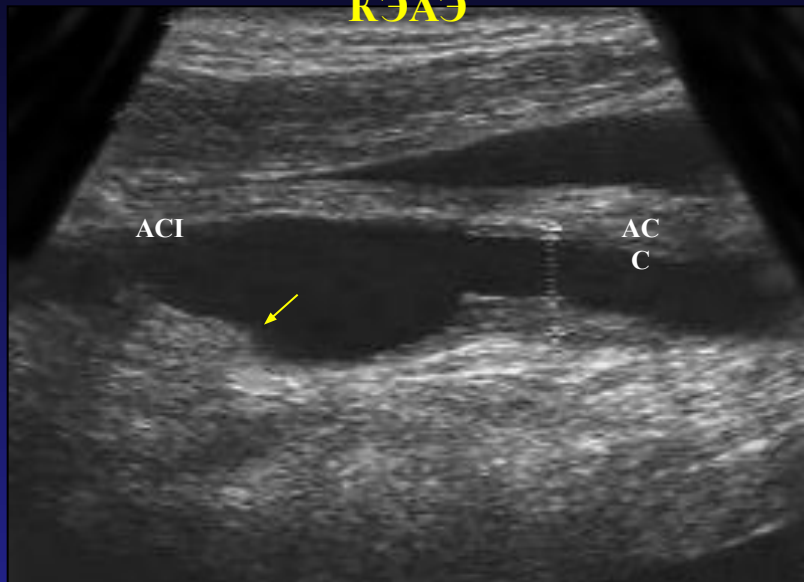


**Протезирование
ВСА**



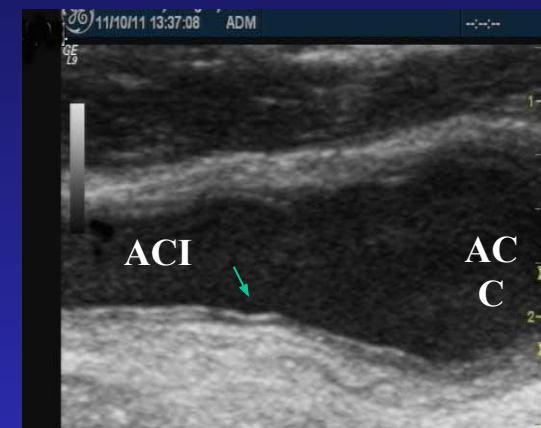
Физиология восстановления стенки реконструированной ВСА

Срок 3-6 месяцев после
КЭАЭ



- просвет артерии однородный,
- стенка представлена адвенцией
- систолическая скорость не более 120 см/сек

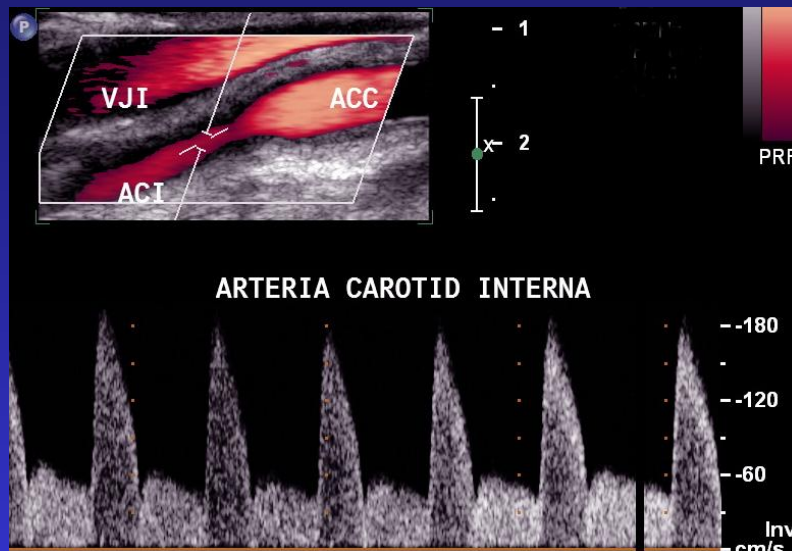
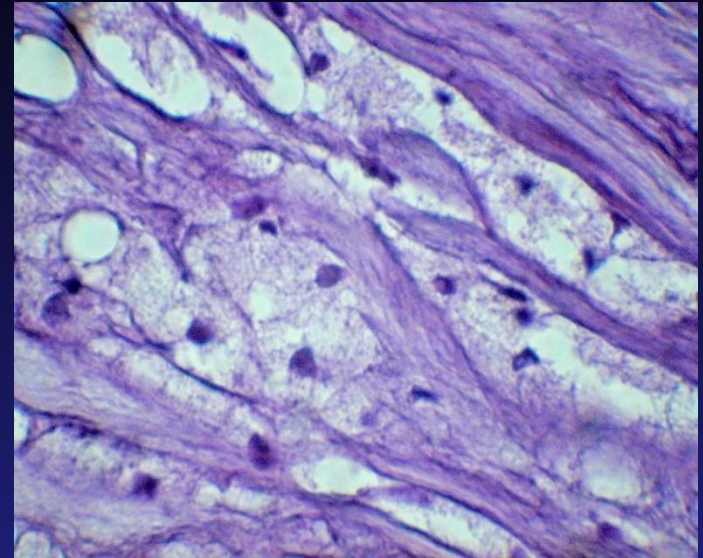
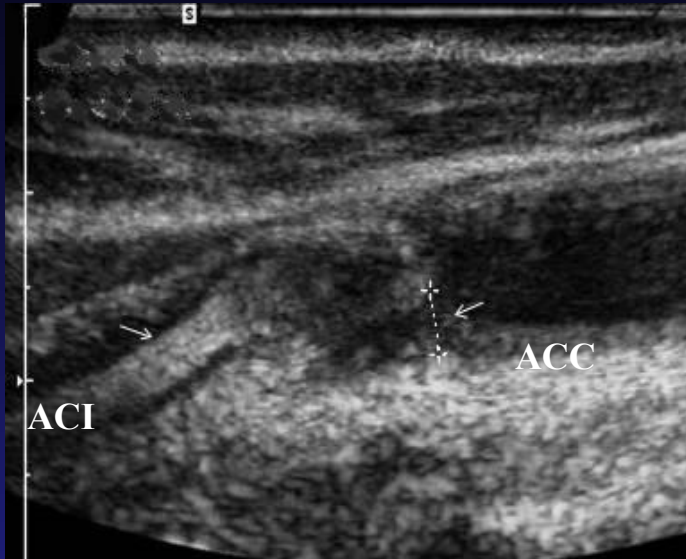
Более 6 месяцев после
КЭАЭ



- толщина неинтимы не более 2,0 мм,
- ламинарный кровоток с ЛСК до 1,0 м/с

Рестеноз внутренней сонной артерии

1 год после операции



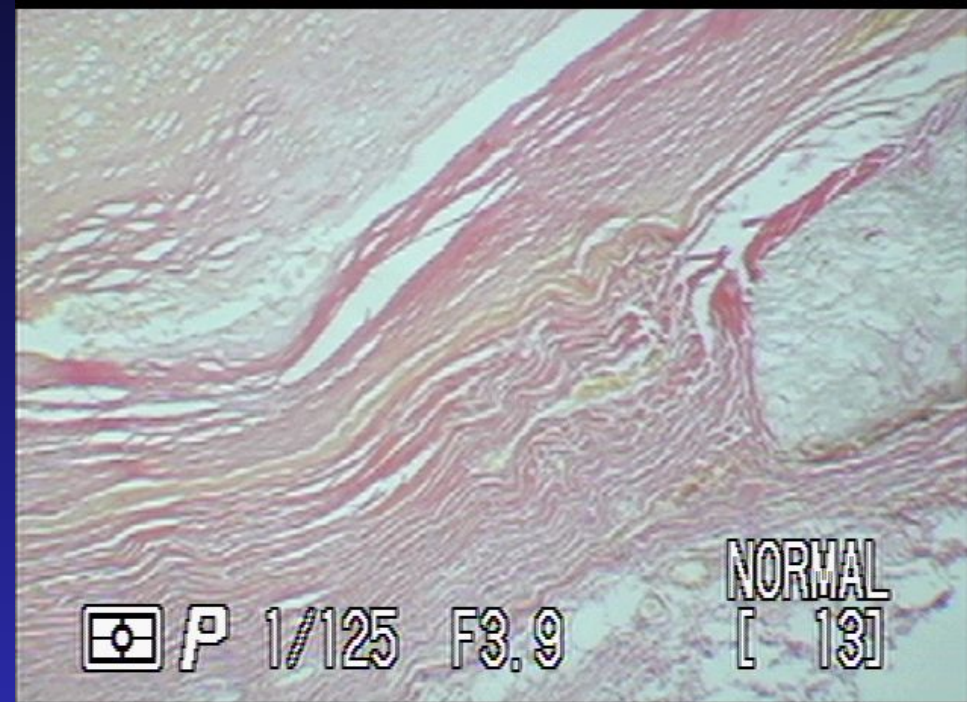
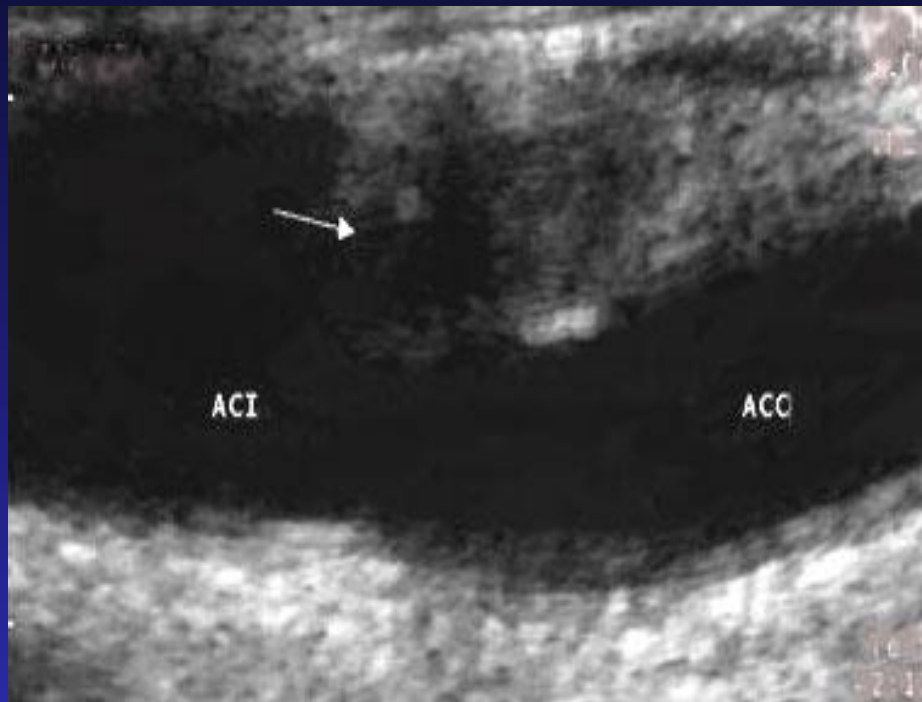
Структура рестеноза

- *В течении первых 2 лет после первичной КЭАЭ – диффузное фиброзное разрастание*
- *Спустя 2-3 года – большое сходство с атеросклеротической бляшкой*

*(Stoney et al., 1976,
Stepetti et al., 1989)*

Рестеноз внутренней сонной артерии

11 лет после операции



Распространенность патологической деформации ВСА по данным ультразвуковых методов диагностики

в общей популяции населения
1,3-26,5%

Macchi C., Gulisano M., 1997, Pellegrino L., 1998,
Ghilardi G., De Monti M., 2003

среди пациентов с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности
20-68%

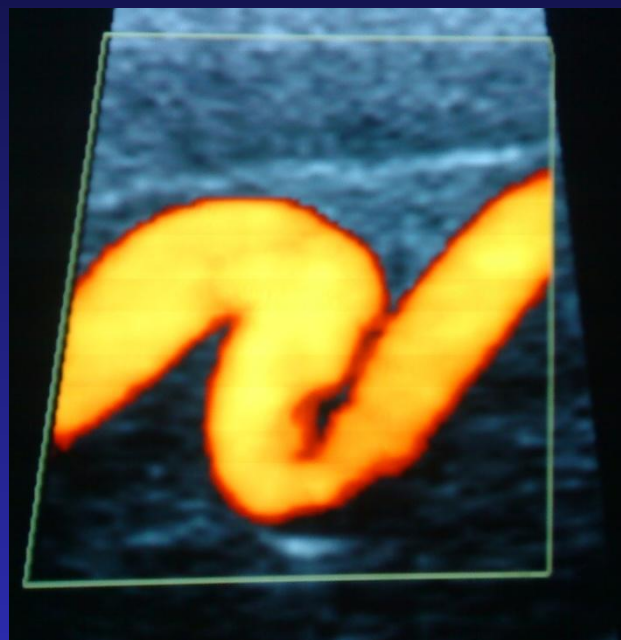
Vollmar J., 1976, Baggiani G., 1995, Tillmann B., 1993

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Tortuosity



Kinking



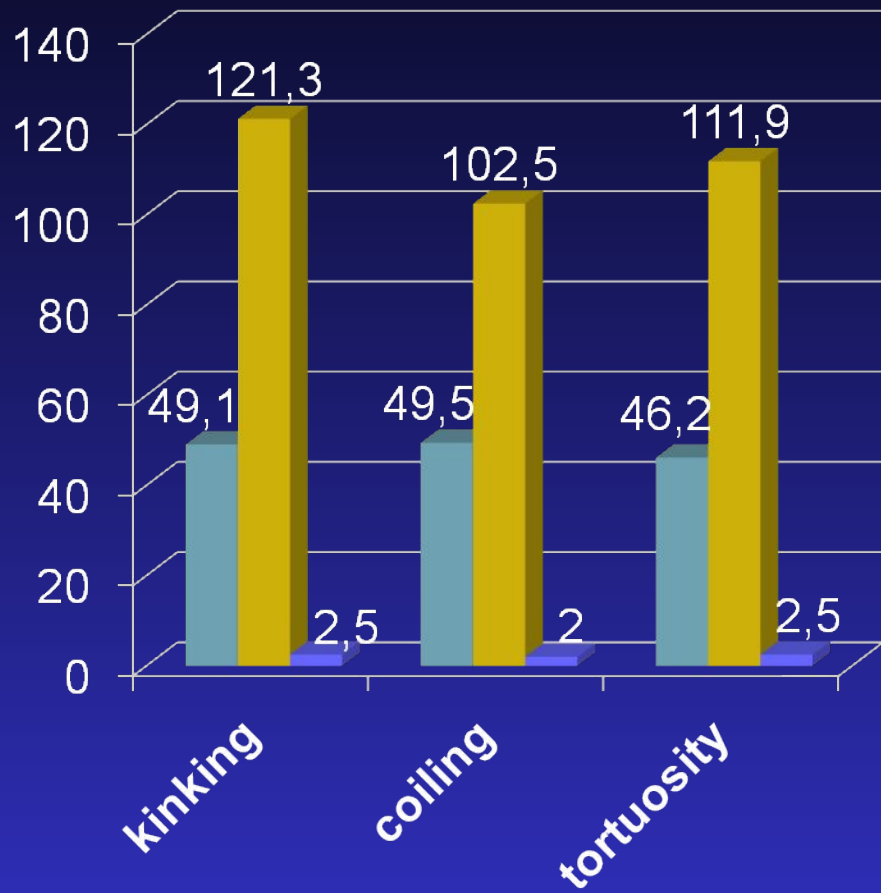
Coiling



Weibel J. and Fields W. S.,

1965г.

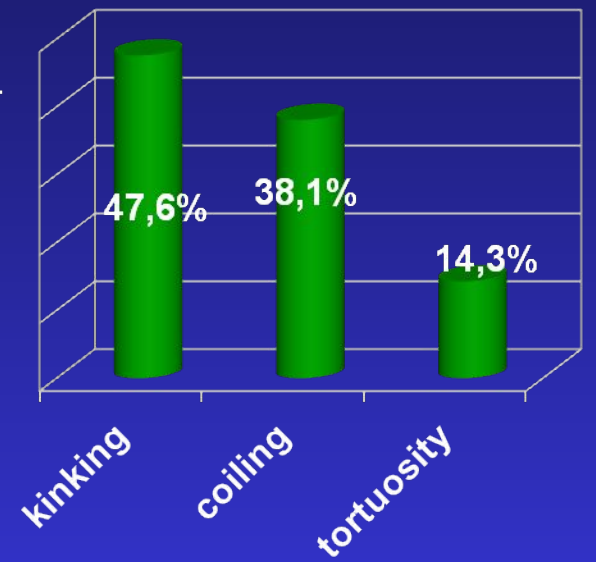
Средние значения ЛСК до участка деформации, на участке максимального изгиба и значения градиента скорости при различных видах деформации ВСА



Коэффициент скорости кровотока = ЛСК на высоте деформации / ЛСК проксимальнее изгиба

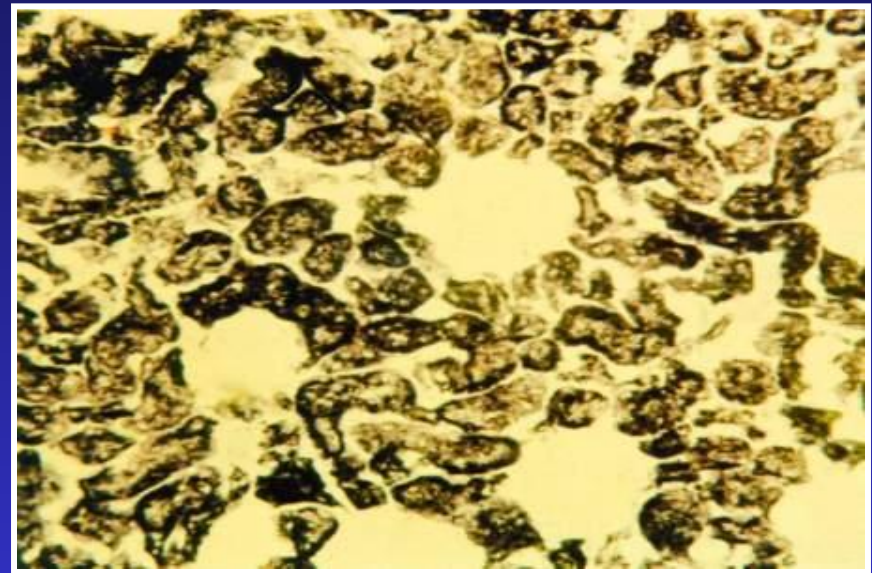
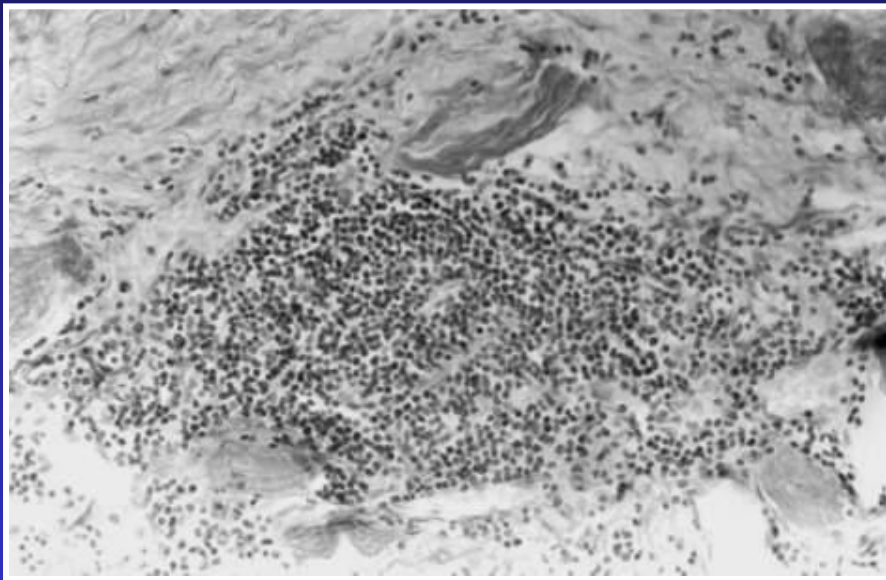
- ЛСК проксимальнее изгиба
- ЛСК на высоте изгиба
- коэффициент скорости

Частота развития очаговой неврологической симптоматики при различных видах деформации ВСА



МОРФОЛОГИЯ НАА

Заболевание из группы системных аллергических васкулитов. Патологический процесс локализуется в меди и адвентиции сосуда, а в дальнейшем переходит на паравазальную клетчатку. Поражение интимы носит вторичный, реактивно-гиперпластический характер



(Покровский А.В. и соавт., 2002)



М. Takayasu
1860-1938

1761 г. J. Margagni
впервые
на аутопсии выявил
утолщение
и сужение грудной аорты у
40-летней женщины

1908 г. М. Takayasu описал
изменение сосудов сетчатки у
21-летней девушки, страдающей
синкопальными приступами

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

I



II тип



III

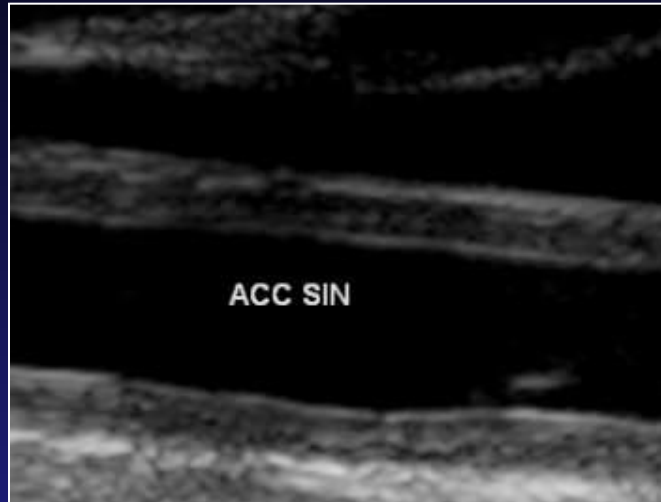


IV



(A. Ueno et.al. 1967; E. Lupi-Herrera et.al. 1977)

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ АРТЕРИЙ



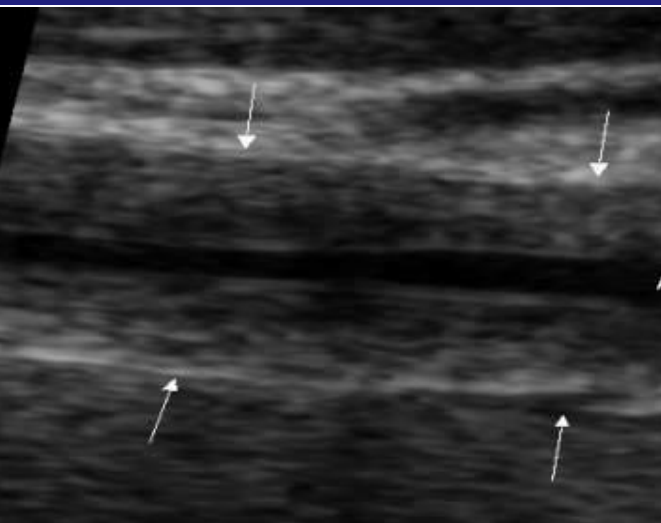
Пролонгированный характер поражения

Неровный внутренний контур

Отсутствие дифференциации на слои

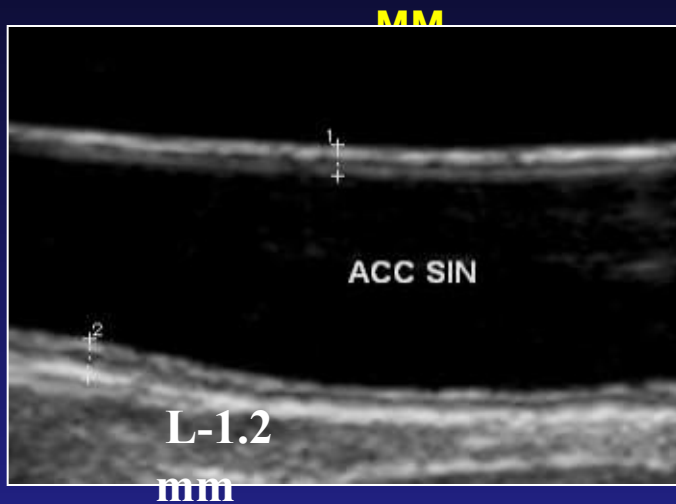
Повышение эхоплотности

Включения кальция

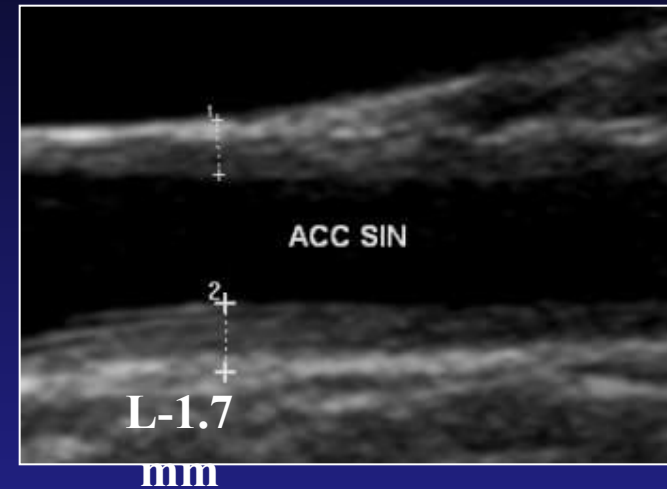


Начальные структурные изменения стенки ветвей дуги аорты

Начальные структурные изменения ОСА - КИМ $1,2 \pm 0,13$



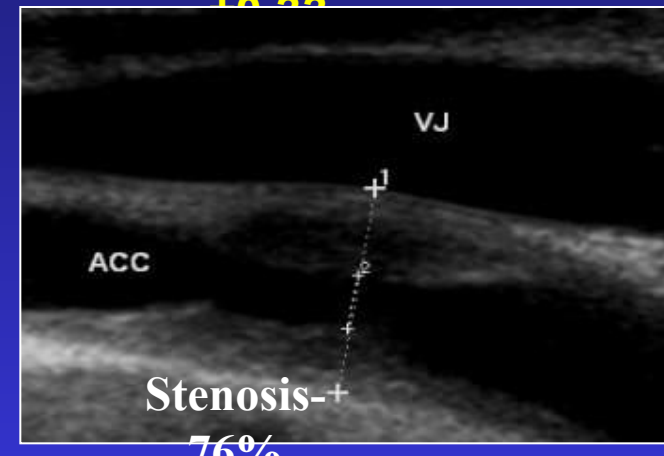
Стеноз до 40% - КИМ $1,5 \pm 0,21$



Стеноз 40-60% - КИМ $1,8 \pm 0,2$



Стеноз более 60% - КИМ $2,6 \pm 0,22$



СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

★ Чаще поражается ПКА, причем левая в 2 раза чаще, чем правая

II- III сегменты - в 70% случаев, I сегмент- в 13%

Преобладают окклюзии (67%) над стенозами (33%)

★ Несколько реже ПКА поражается ОСА

★ ВСА вовлекается в патологический процесс при множественном поражении ветвей

(Т. Nasu, 1975; В.И. Юдин, 1993;

А.В. Покровский, 2002 гг.)

СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

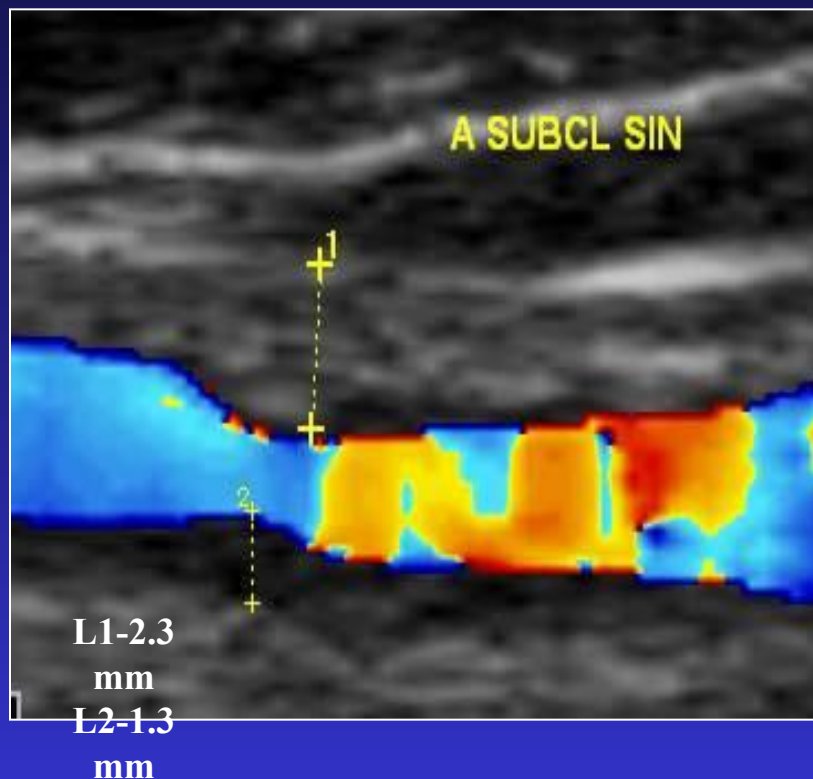
- ✦ Интракраниальные артерии не более , чем в 3% наблюдений
- ✦ Изолированное поражение одной из ветвей наблюдается не более, чем в 20-25% случаев
- ✦ Позвоночные артерии поражаются в области устья,
когда процесс локализуется в I- II сегментах ПКА
(33,7% случаев)

(Т. Nasu, 1975; В.И. Юдин,
1993;
А.В. Покровский, 2002 г.г.)

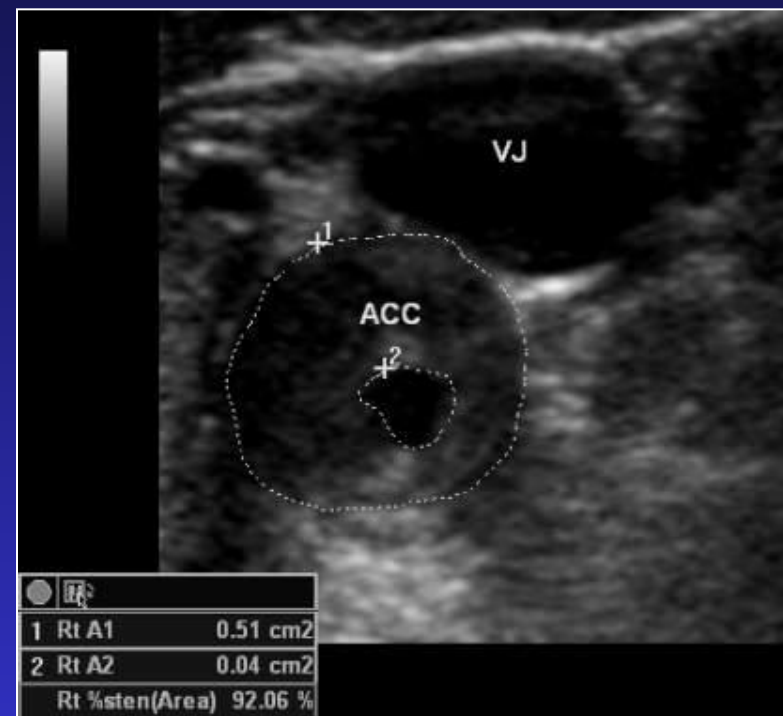
ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

Частота по данным литературы
70-90%

Стеноз II сегмента ПКА

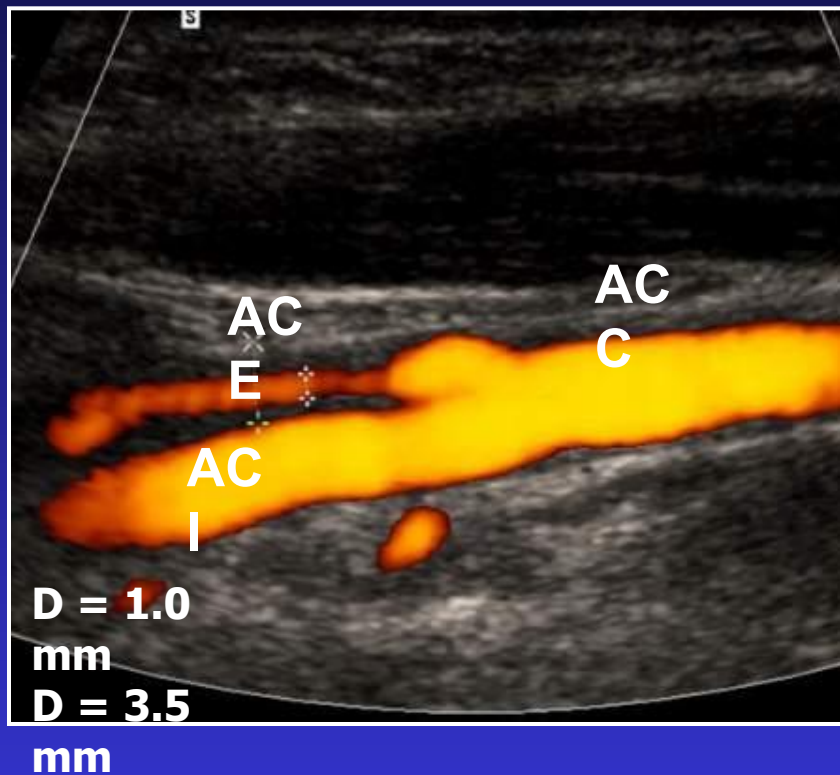


Стеноз
ОСА

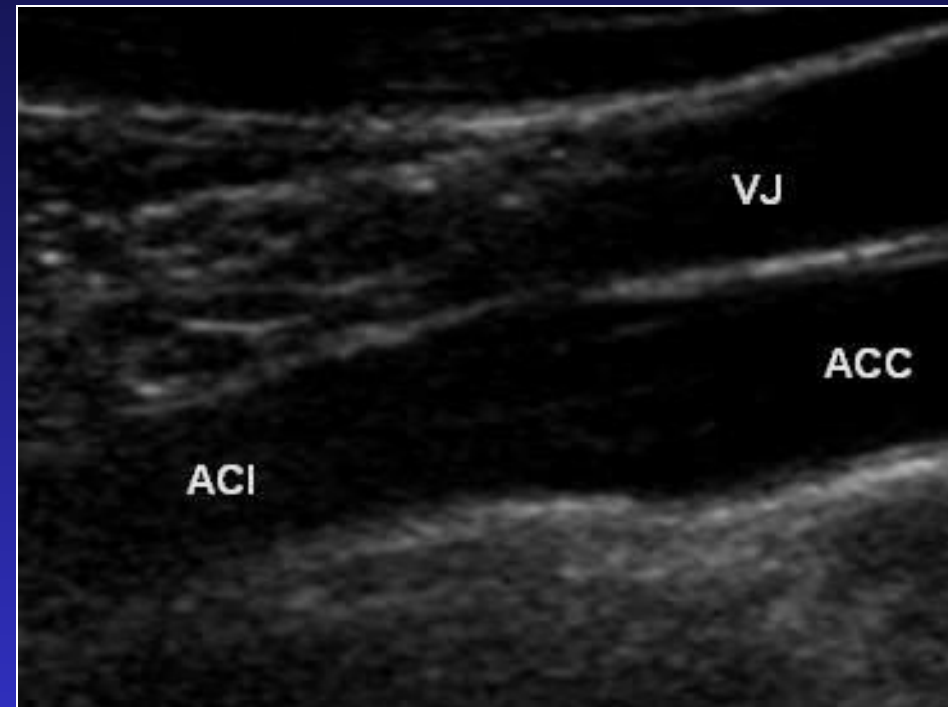


ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

Стеноз НСА

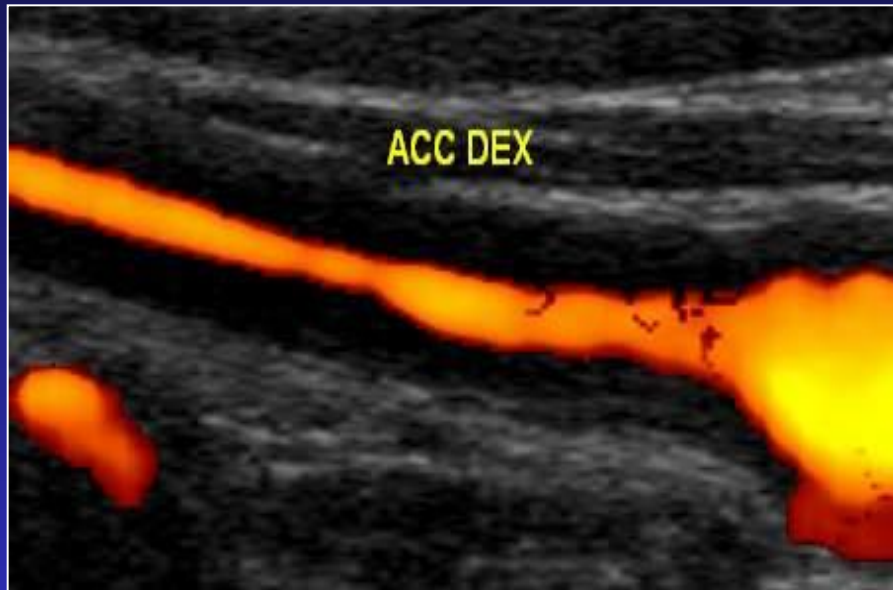


**ВСА
интактна**



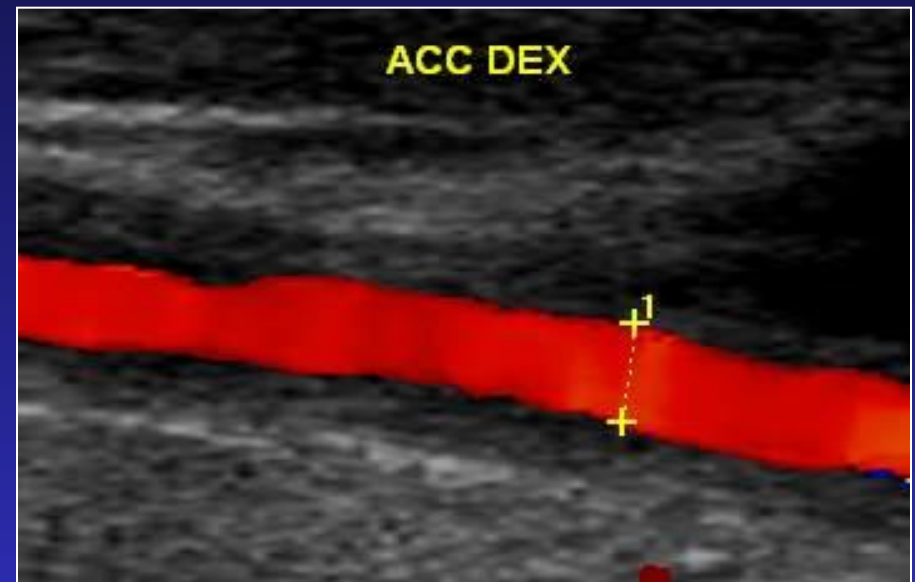
Оценка результатов консервативного лечения

До проведения курса пульс-терапии



D = 1.4
mm

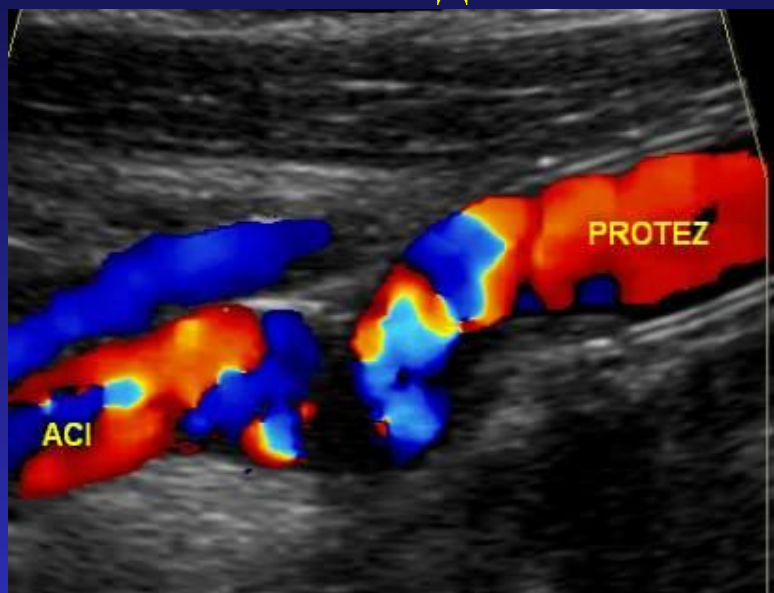
После проведения курса пульс-терапии



D = 2.4
mm

Оценка результатов хирургического лечения

Изменение
анатомического
хода



Стеноз в области
дистального
анастомоза
протеза ОСА



Ангиодисплазия



Врожденный порок развития, проявляющийся анатомическими и функциональными нарушениями сосудистой стенки, развивающийся в период эмбриогенеза

Частота локализации в области голова-шея составляет 16%

Возможности ЦДС

- Диагностировать форму ангиодисплазии**
- оценить выраженность патологических изменений в магистральных артериях и венах и их ветвях и притоках**
- определить характер, протяженность и глубину изменений в мягких тканях**

Классификация ангиодисплазий

1. Артериальная форма

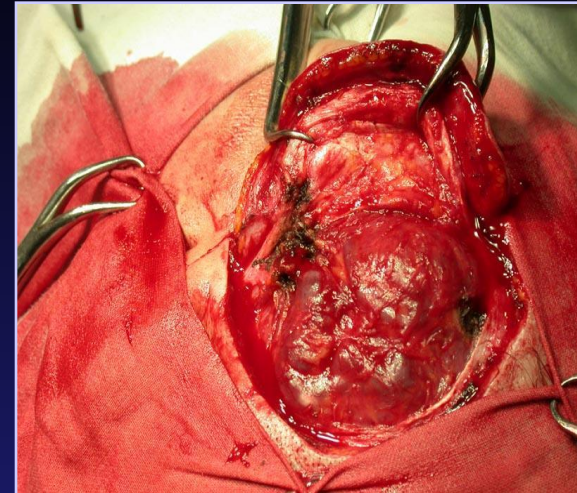
2. Венозная форма

3. Артериовенозная форма (макрофистулезная, микрофистулезная)

4. Лимфатическая форма (аплазия, гипоплазия, лимангиоматоз).

(В.Н. Дан, 1989 г.)

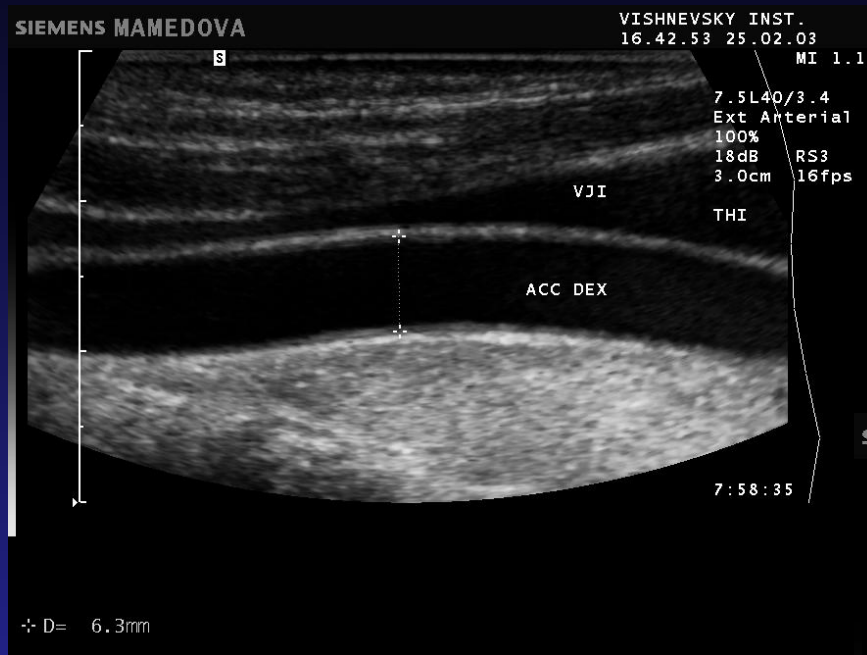
**Больная М., 38 л. Артерио-
венная дисплазия левой
височной области**



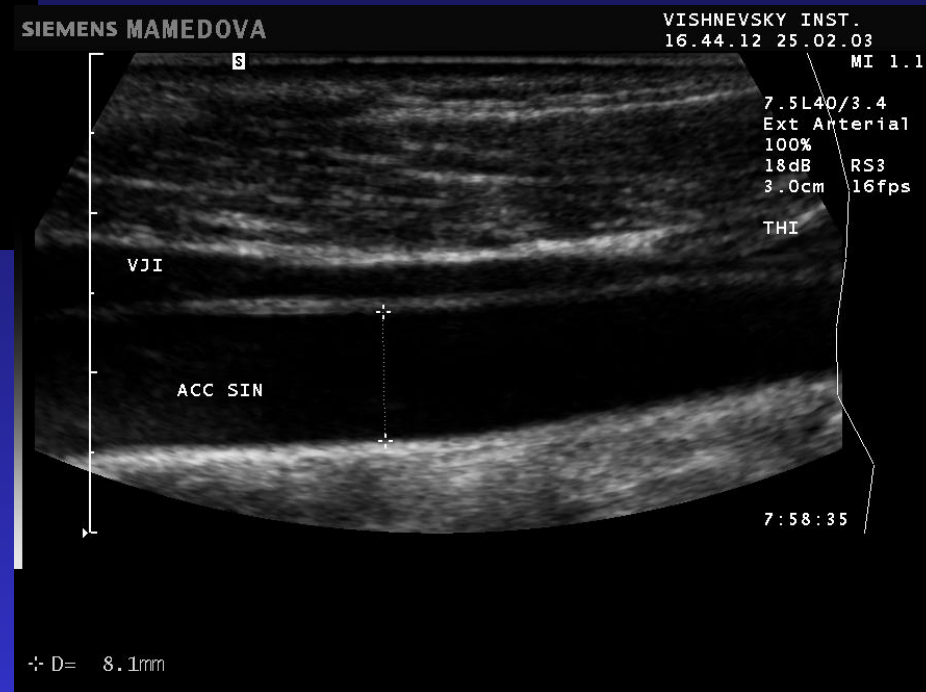
**Локализация заболевания при артериовенозной
форме- НСА и ее ветви,
при венозной - система яремной вены; как
правило, поражение одностороннее.
Основным клиническим проявлением
заболевания служит наличие опухолевидного
образования, кровотечений, сосудистого невуса,
ангиоматоза кожи с локализацией процесса в
лобно-височной, затылочной, щечной областях,
области ушной раковины, глаз, губ, языка, на
боковой поверхности шеи**



Цветовое дуплексное сканирование магистральных артерий и вен у пациентов с артериовенозными свищами

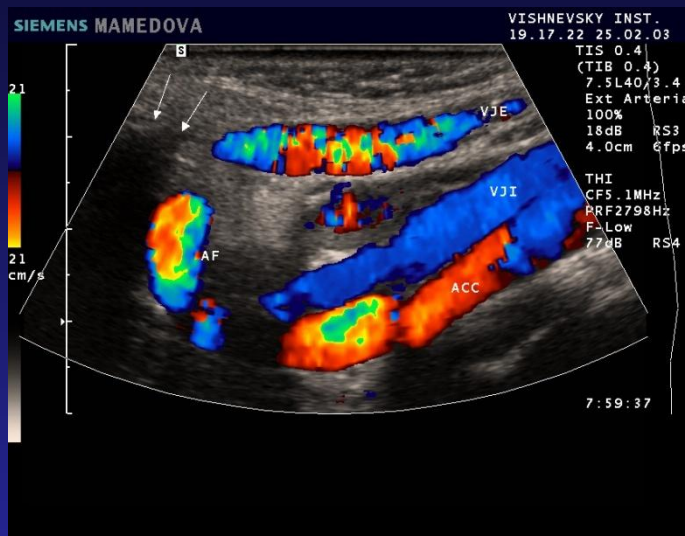


Сканирование в В-режиме.
Ассиметрия диаметров
магистральных артерий (ОСА)

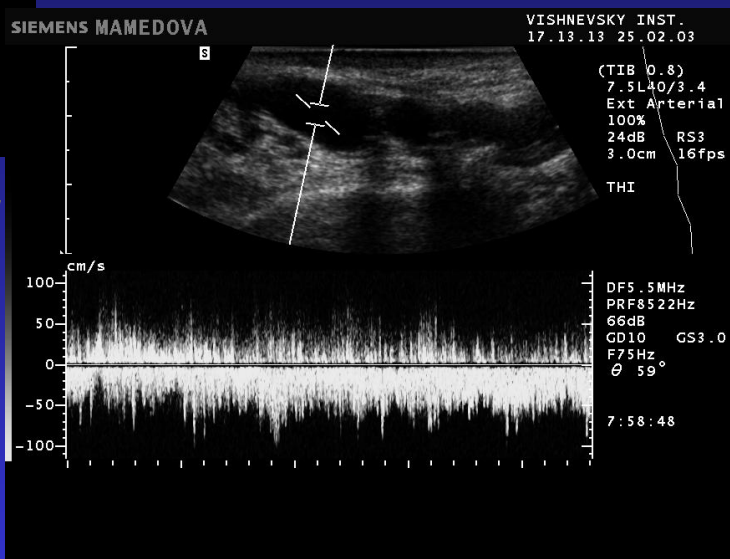
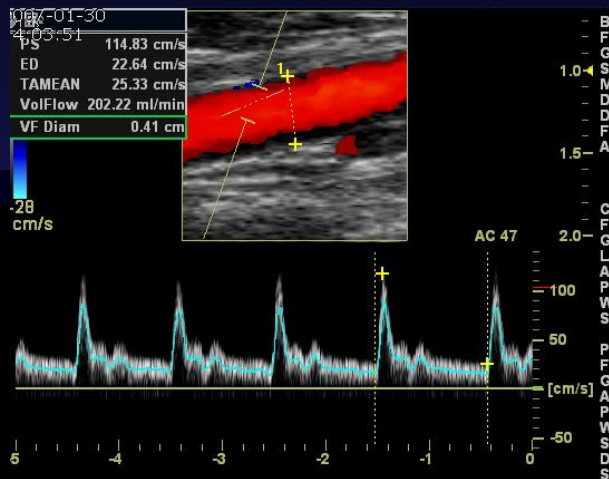


Цветовое дуплексное сканирование магистральных артерий и вен у пациентов с артериовенозными свищами

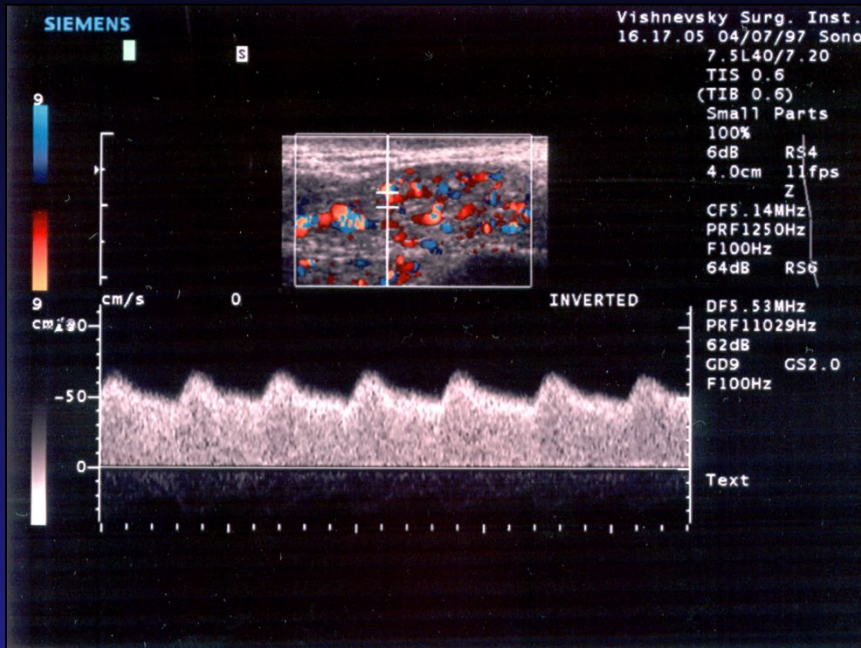
Спектрограмма магистральной кровотока с высокой диастолической составляющей



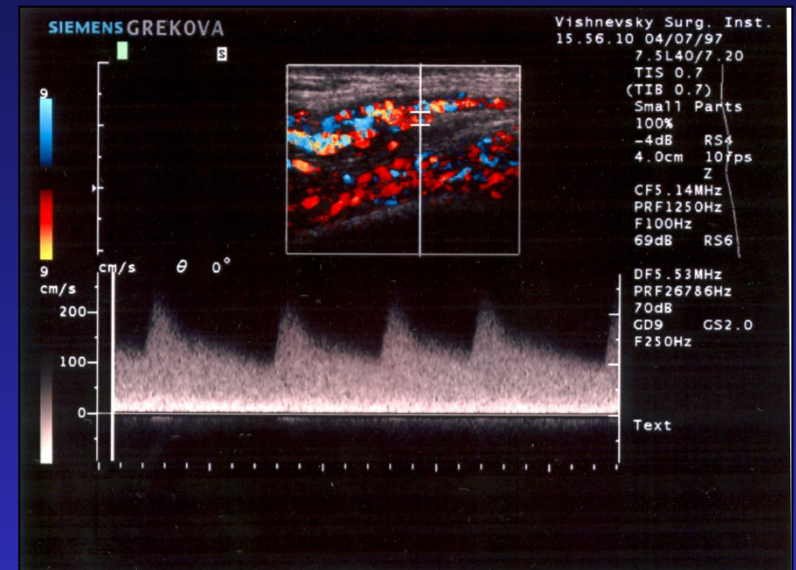
Увеличение диаметра и повышение скорости кровотока в наружной яремной вене



Цветовое дуплексное сканирование мягких тканей у пациентов с артериовенозными свищами



Изображение конгломерата сосудов в мягких тканях. Спектрограмма артериального кровотока



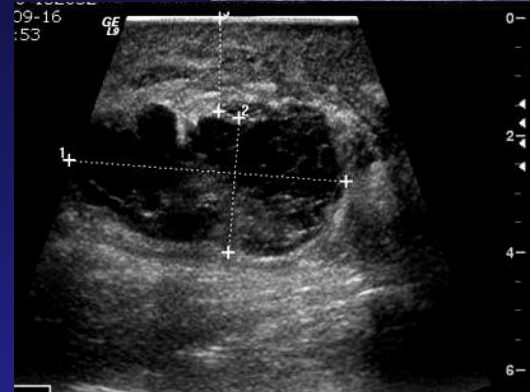
Изображение и спектрограмма ангиоматозных масс в проекции артерио-венозных фистул (ЛСК > 2,0 м/сек)

Локализация поражения у пациентов с венозно-кавернозным ангиоматозом

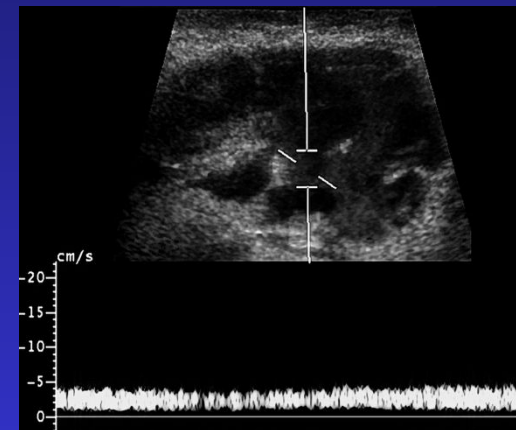
- *В подкожной клетчатке*



- *В мышечной ткани*



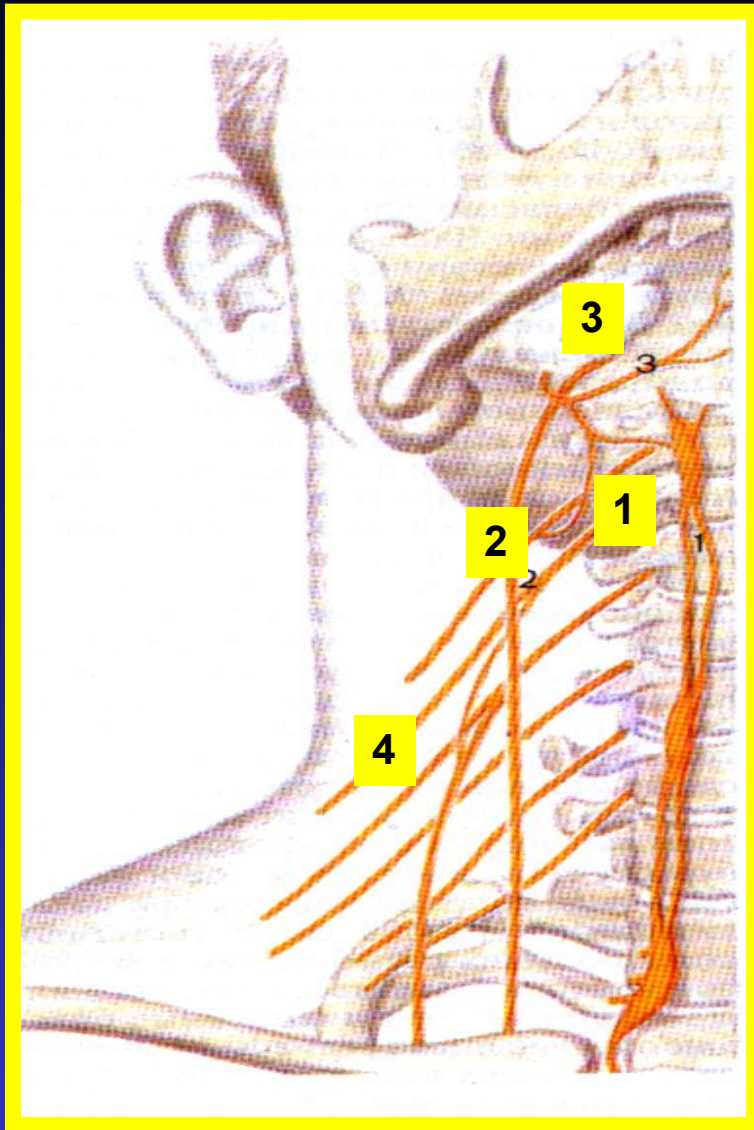
- *Венозный кровоток в каверне*



Объемные образования в области шеи

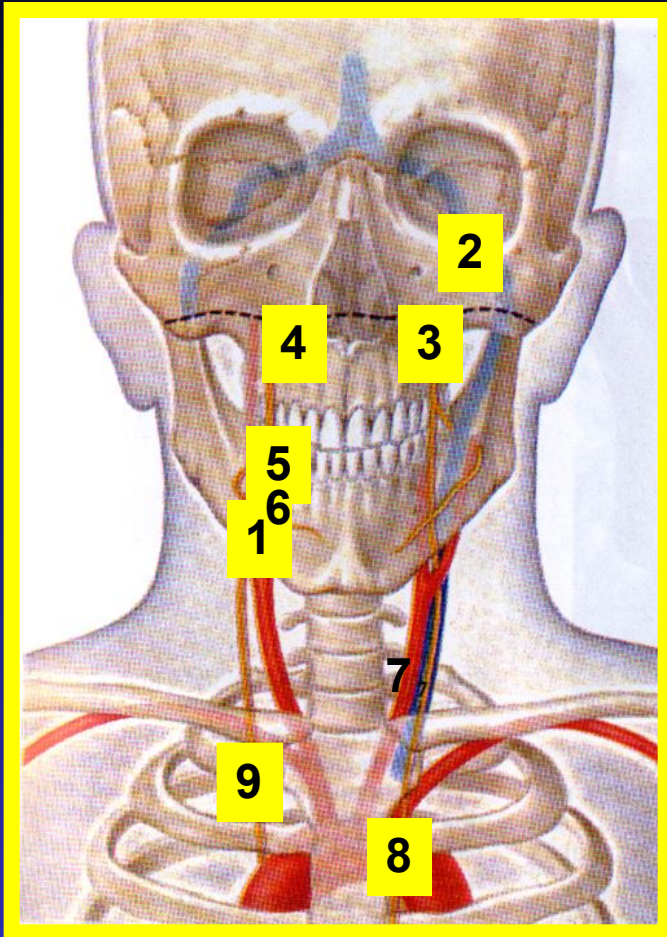
- неорганные опухоли шеи (хемодектома, невринома)
- метастазы в шейные лимфатические узлы (рак щитовидной железы, рак гортани)
- боковые кисты шеи
- аневризмы сонной артерии или яремной вены

Источники неврогенных опухолей шеи



- 1- симпатический ствол
- 2 - блуждающий нерв
- 3 - подъязычный нерв
- 4 - спинномозговые корешки, стволы шейного и плечевого сплетений

ХеMODEКТомЫ

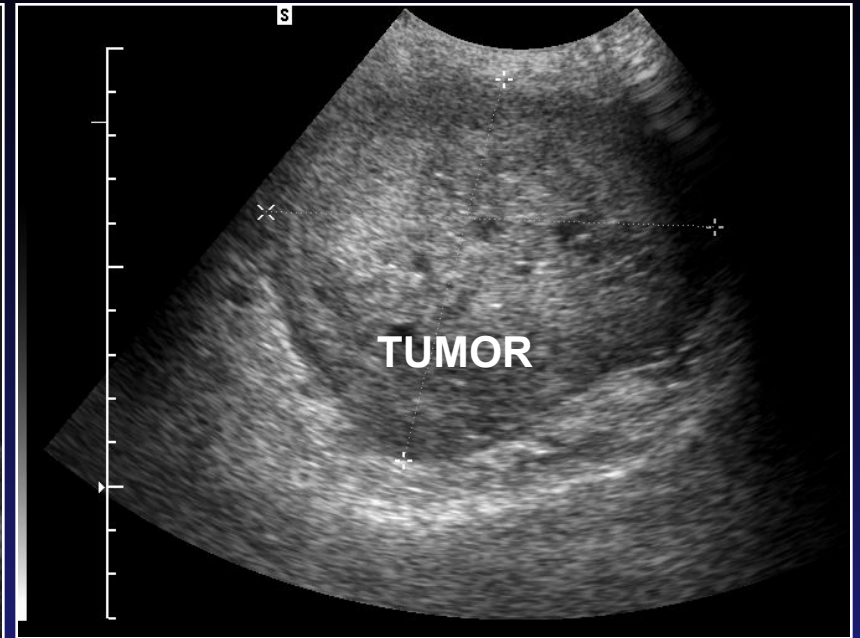
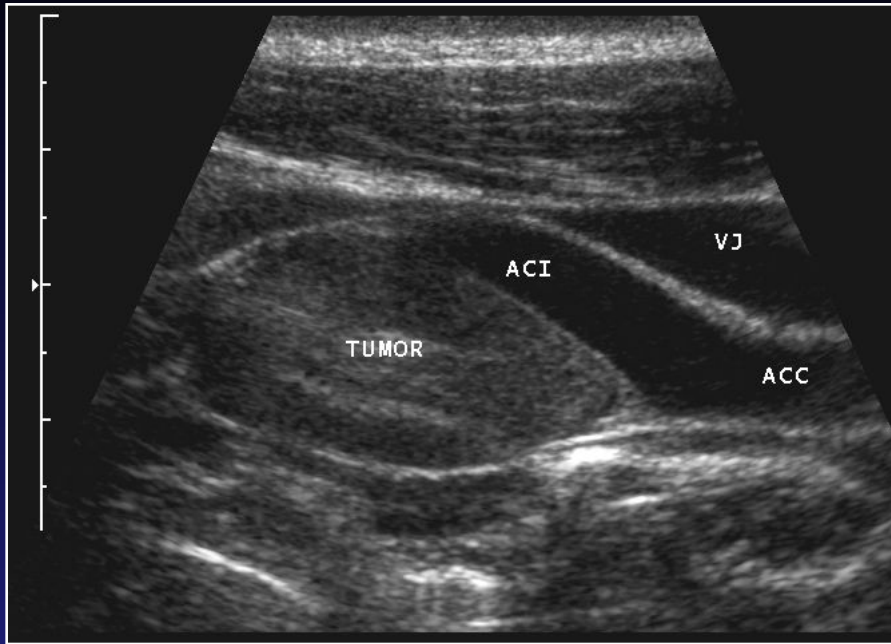


Параганглии

- 1- каротидный
- 2 - яремной луковичи
- 3 - узел блуждающего нерва
- 4- основания черепа
- 5- крылонебный
- 6- окологлоточный
- 7 - надключичный
- 8,9 - аортальные



Опухоли шеи

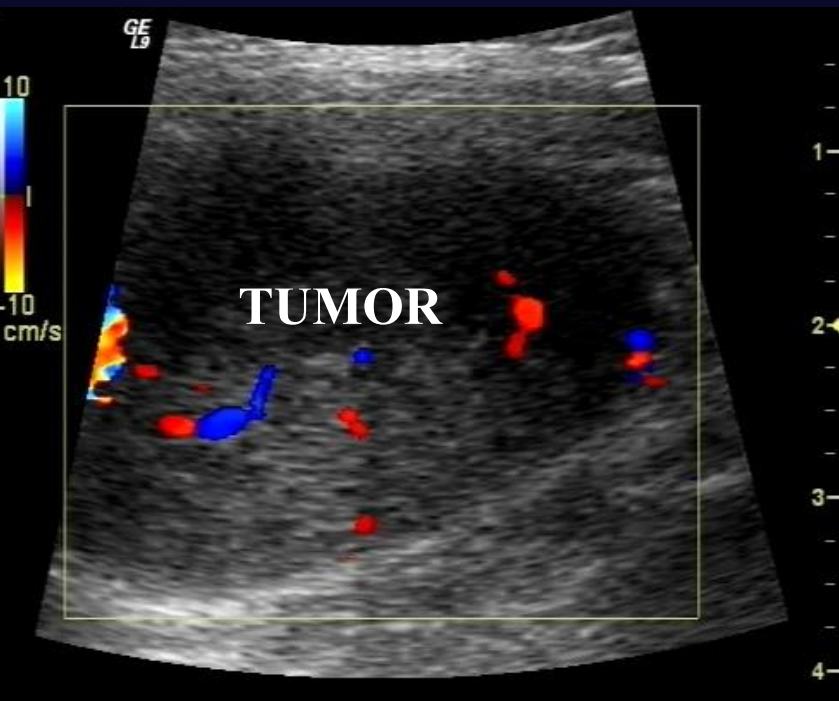


Исследование в В-режиме

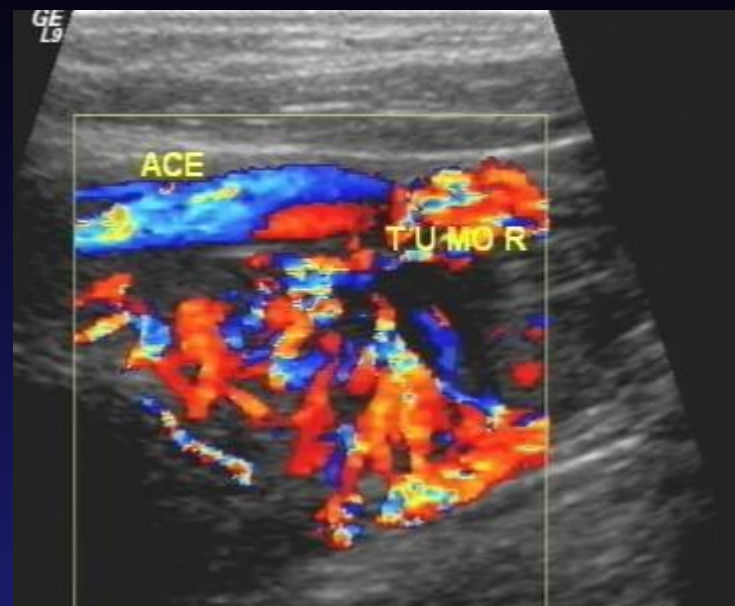


Размеры образований от 1,5 до 10 см

Опухоли шеи



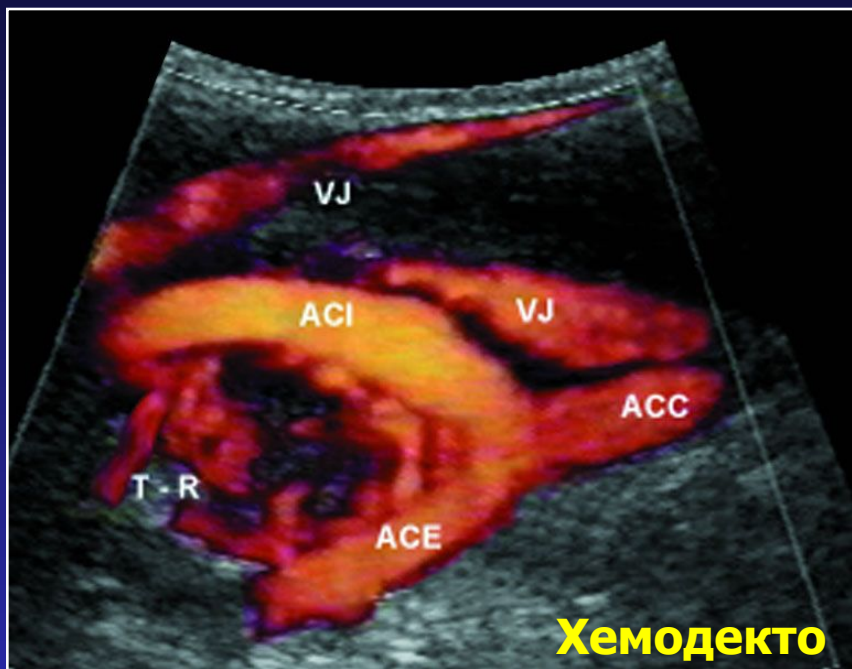
**Кровоток в
невриноме**



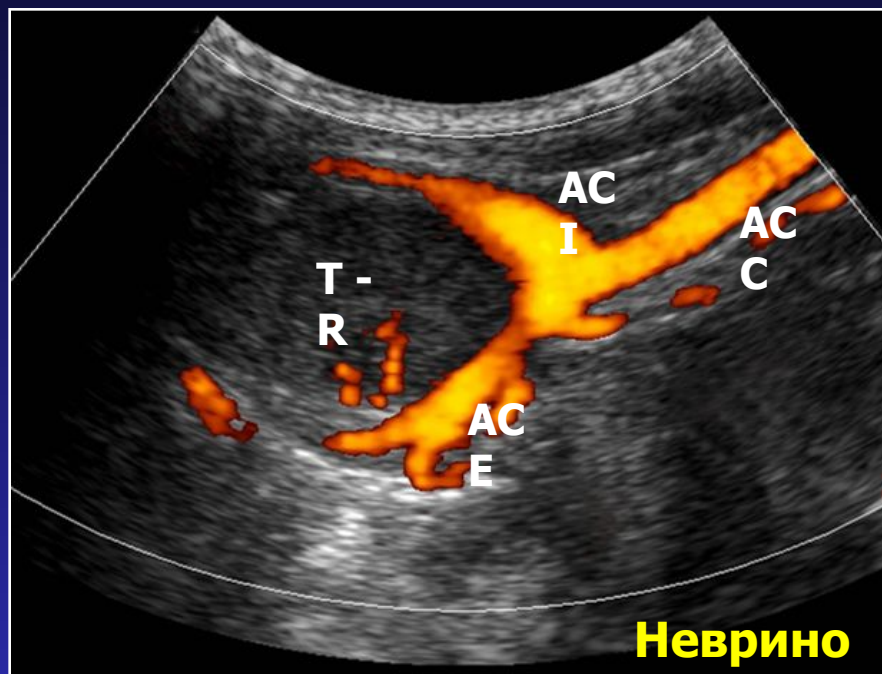
**Кровоток в
хемодектome**

Дуплексное сканирование

I. Изменение анатомического хода сонных артерий в группе неврогенных опухолей



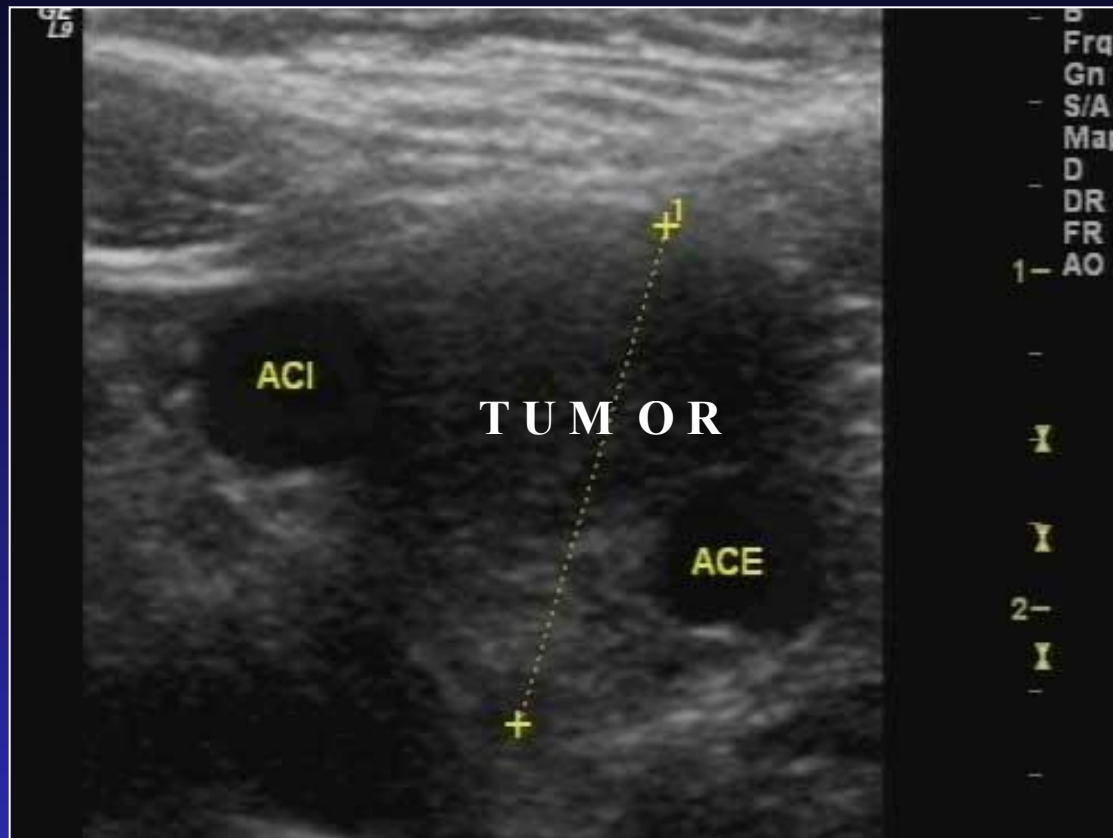
**Хемодекто
ма**



**Неврино
ма**

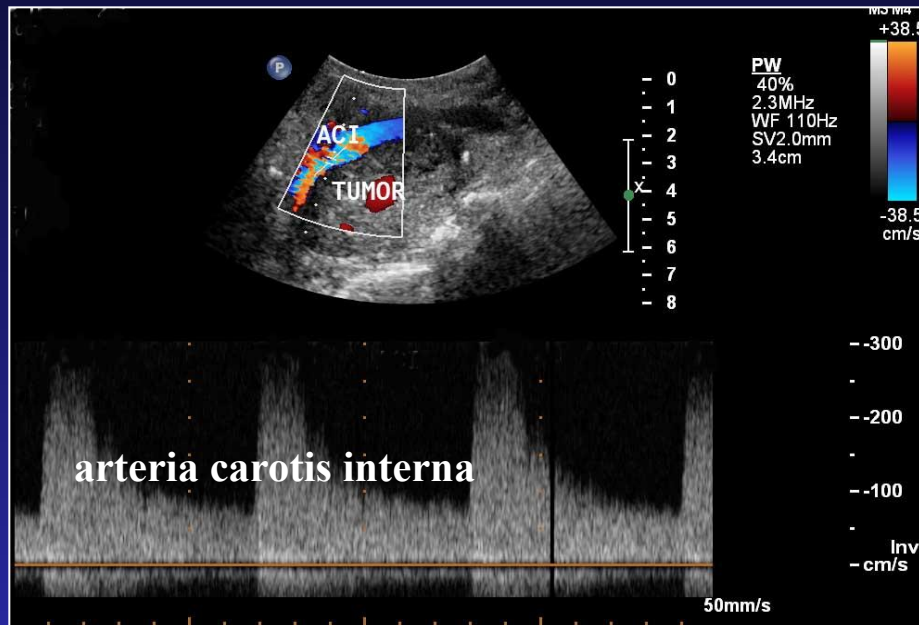
Дуплексное сканирование

II. Расположение артерий в структуре опухоли

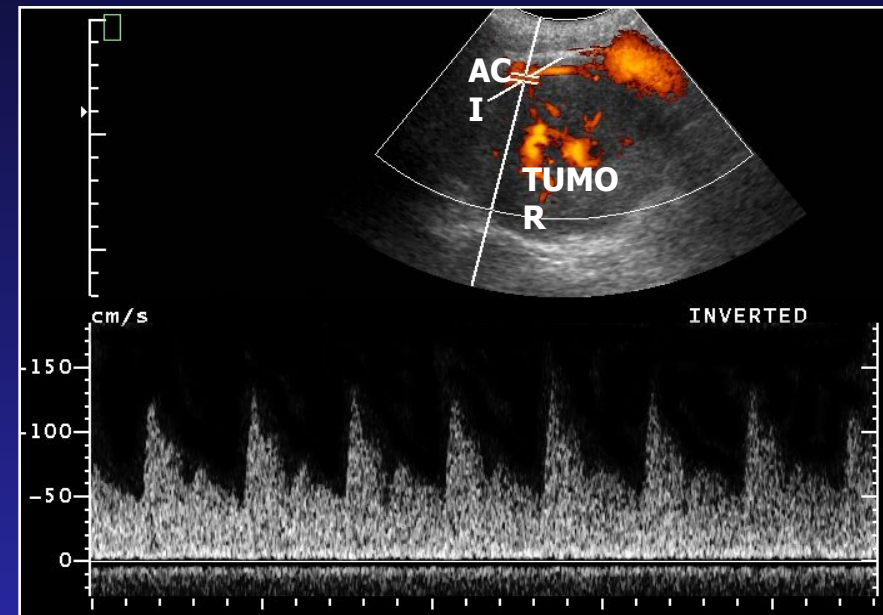


**Хемодекто
ма**

III. Экстравазальная гемодинамически значимая компрессия артерий

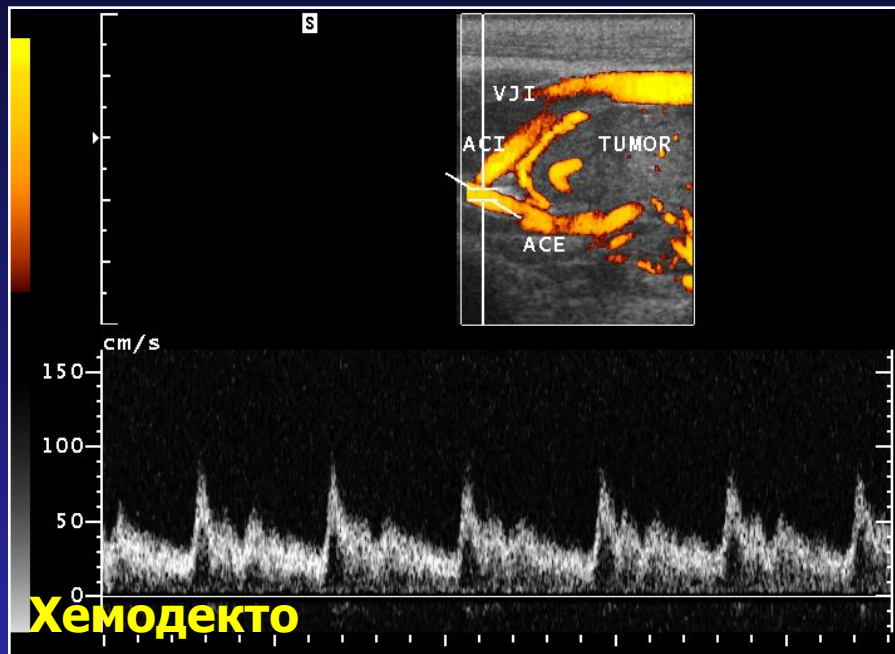


Хемодектома

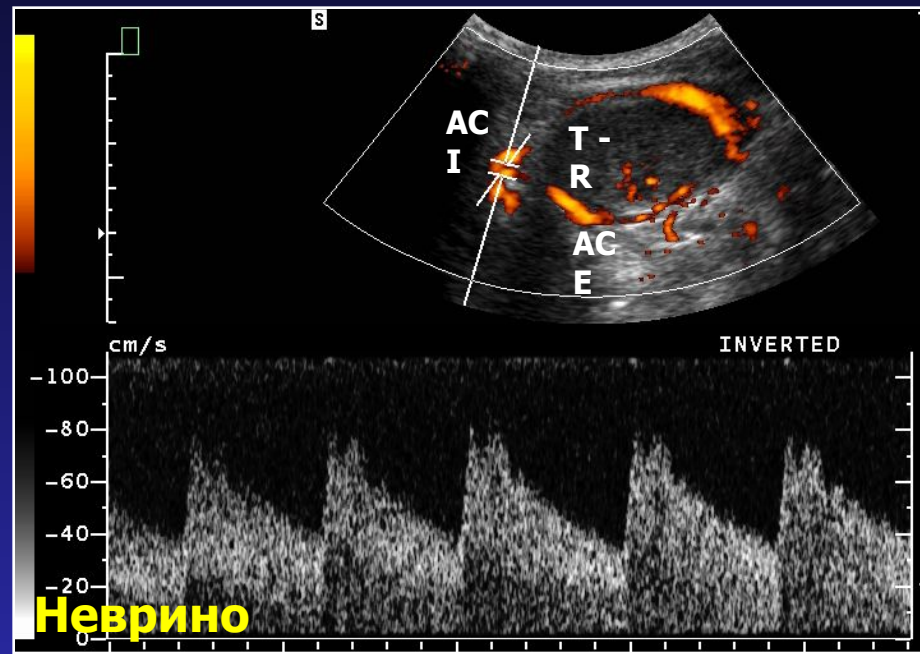


Невринома

IV. Состояние НСА и ВСА дистальнее опухоли

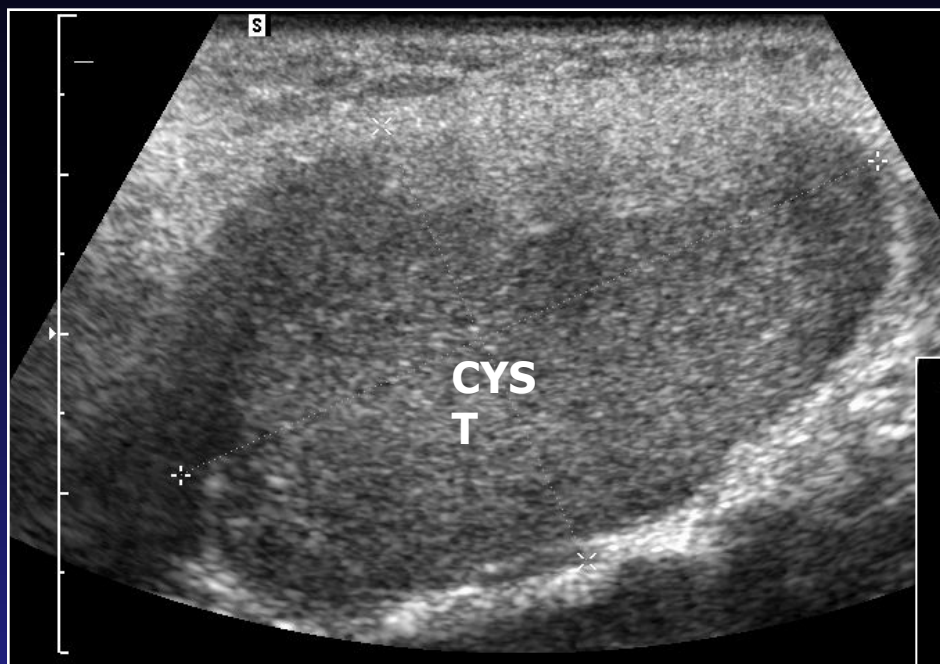


ма

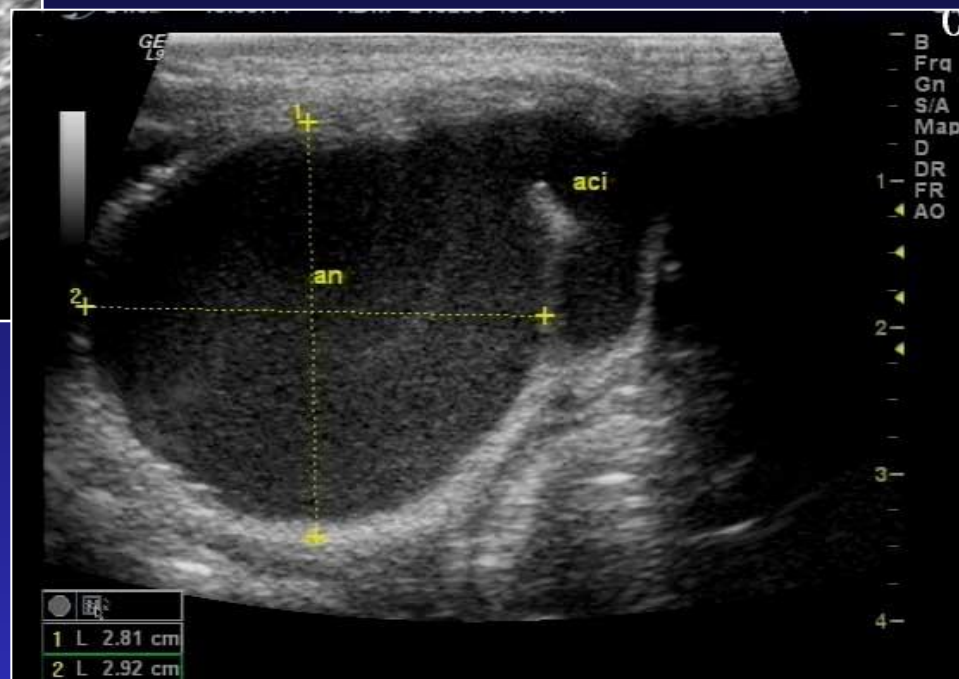


ма

Дифференциальная диагностика

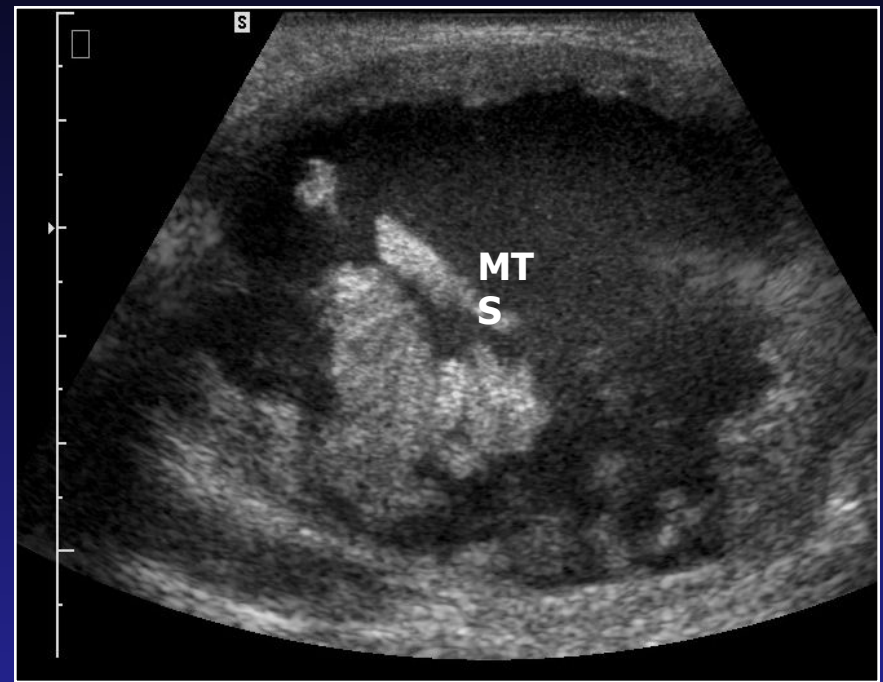
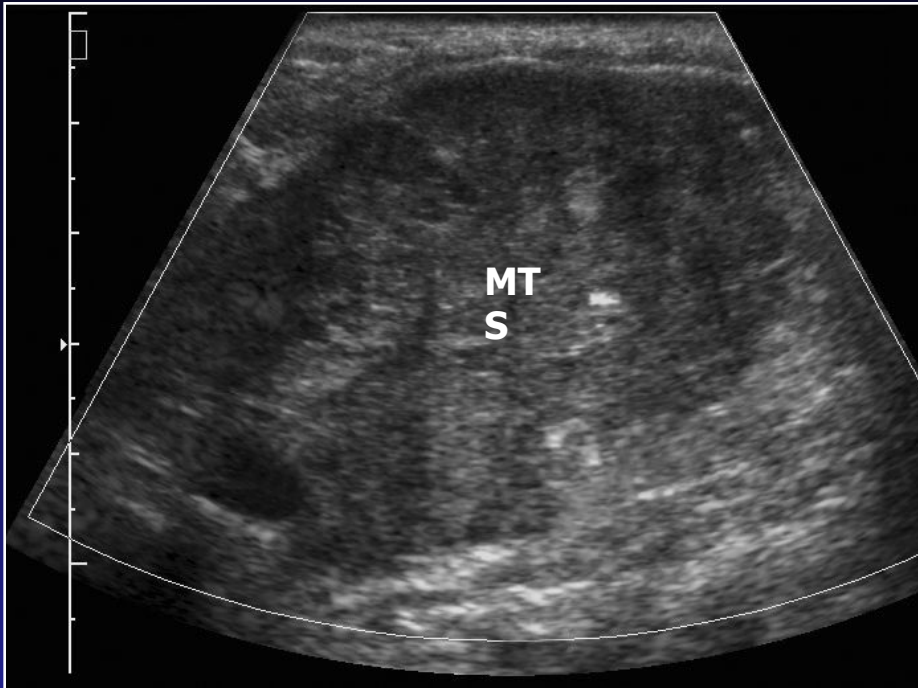


Боковая киста
шеи



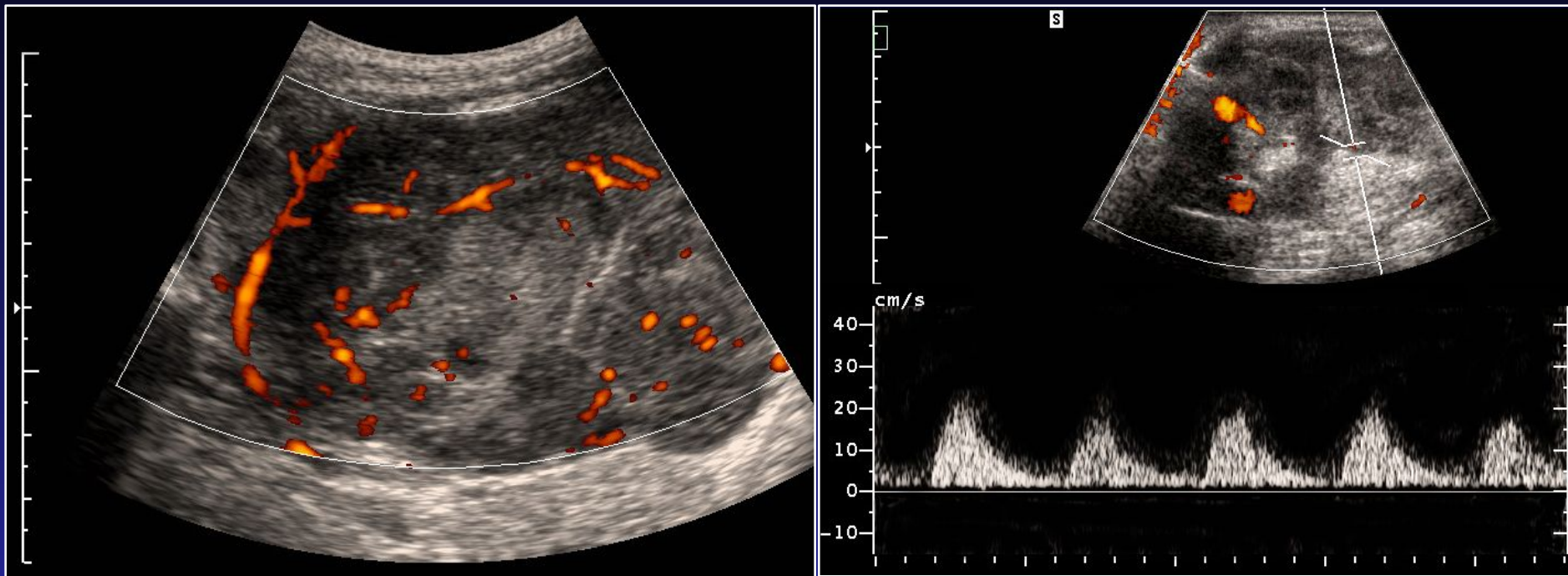
Аневризма внутренней сонной
артерии

Метастатическое поражение лимфатических узлов шеи



- Множественные образования – 42,9%
- Четкие неровные контуры – 71,4%
- Неоднородная структура – 92,8%
- Наличие капсулы – 42,9%
- Размеры от 1,0 до 7,0 см

Ангиоархитектоника метастазов в лимфатические узлы



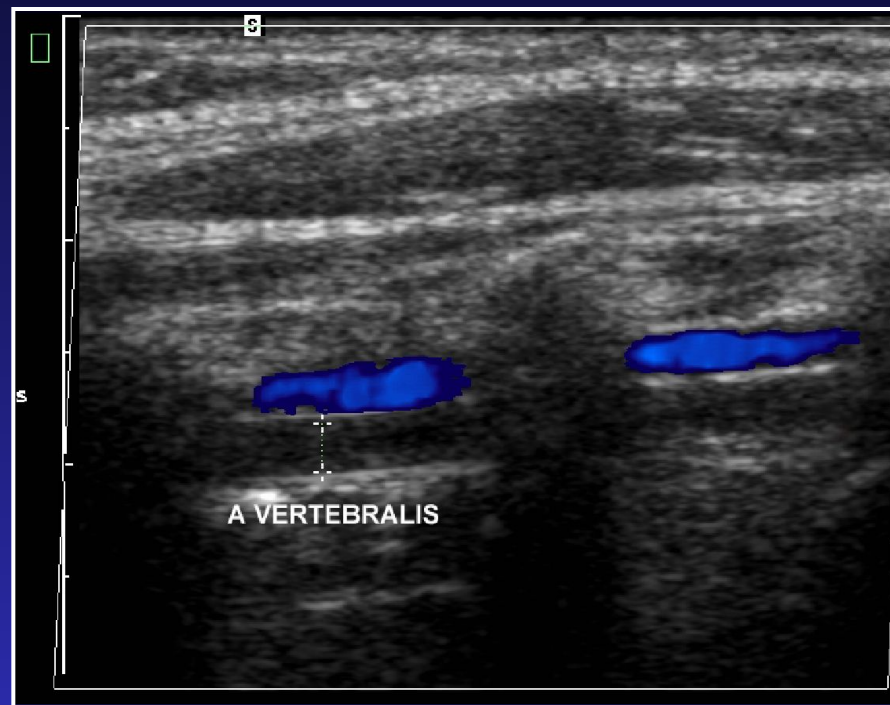
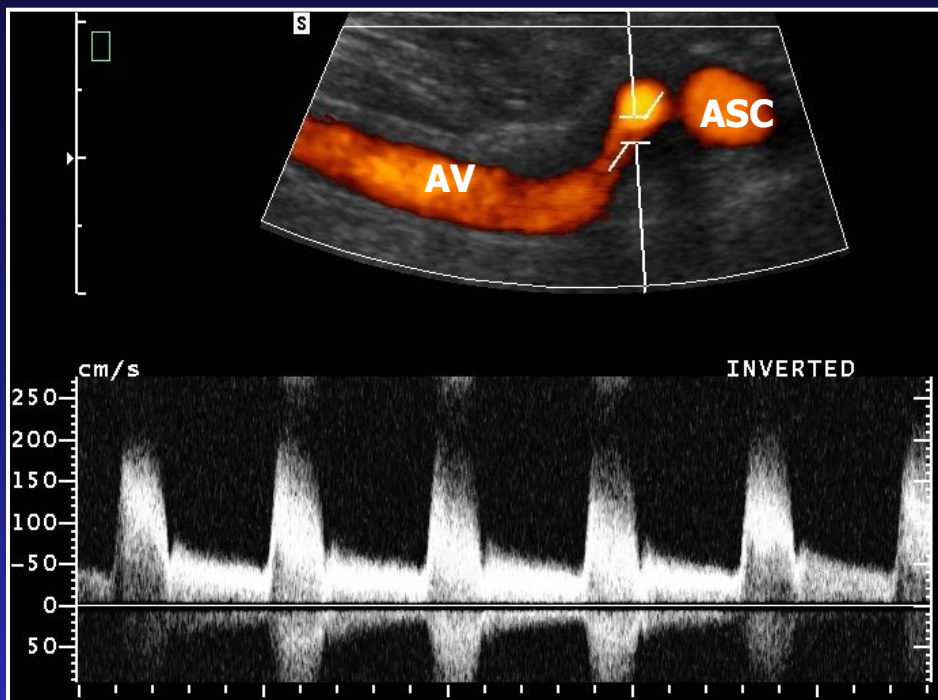
Артериальный кровоток

коллатерального типа -100%

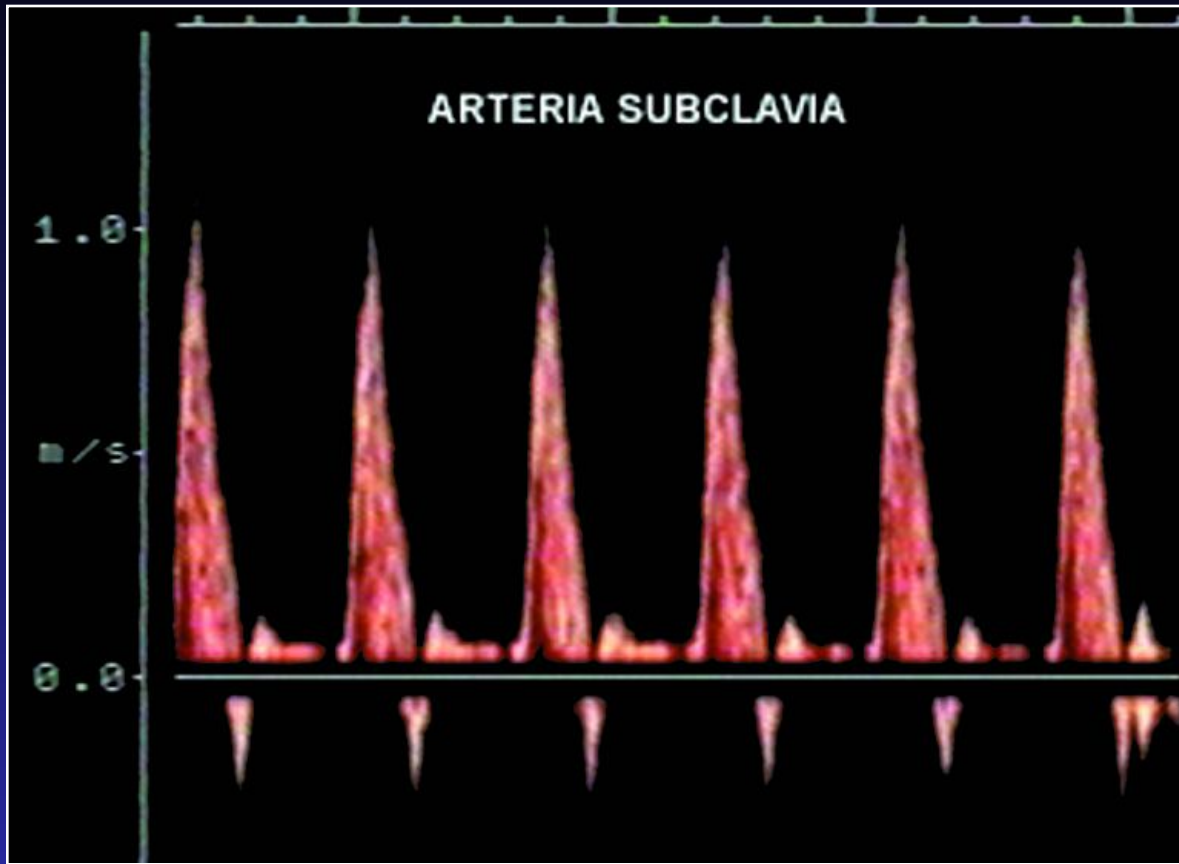
Венозный кровоток -57,1%

***Ультразвуковая
диагностика
атеросклеротического
поражения позвоночных
артерий***

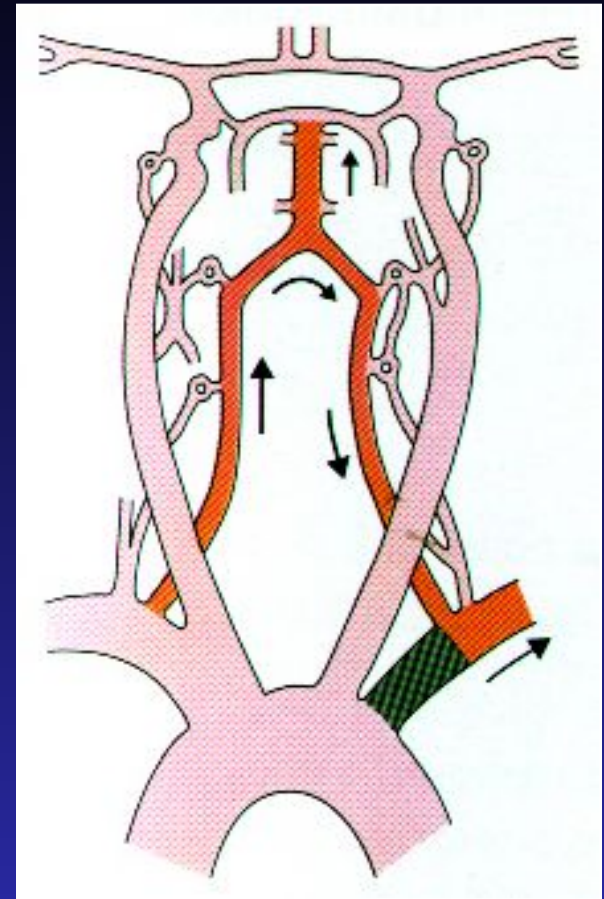
Окклюзирующие поражения ПА



Подключичная артерия

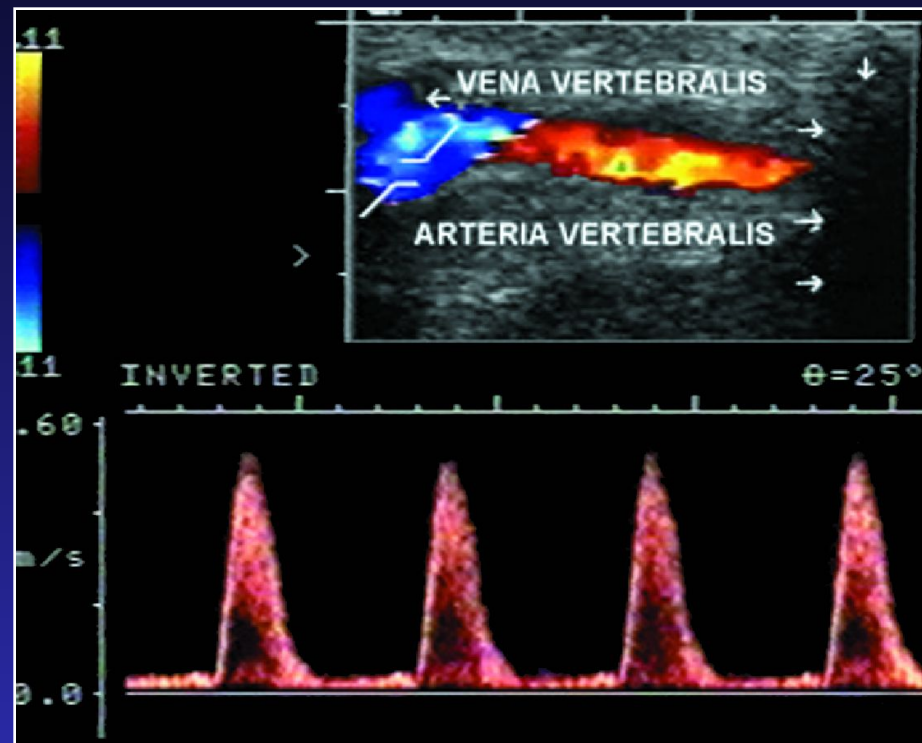
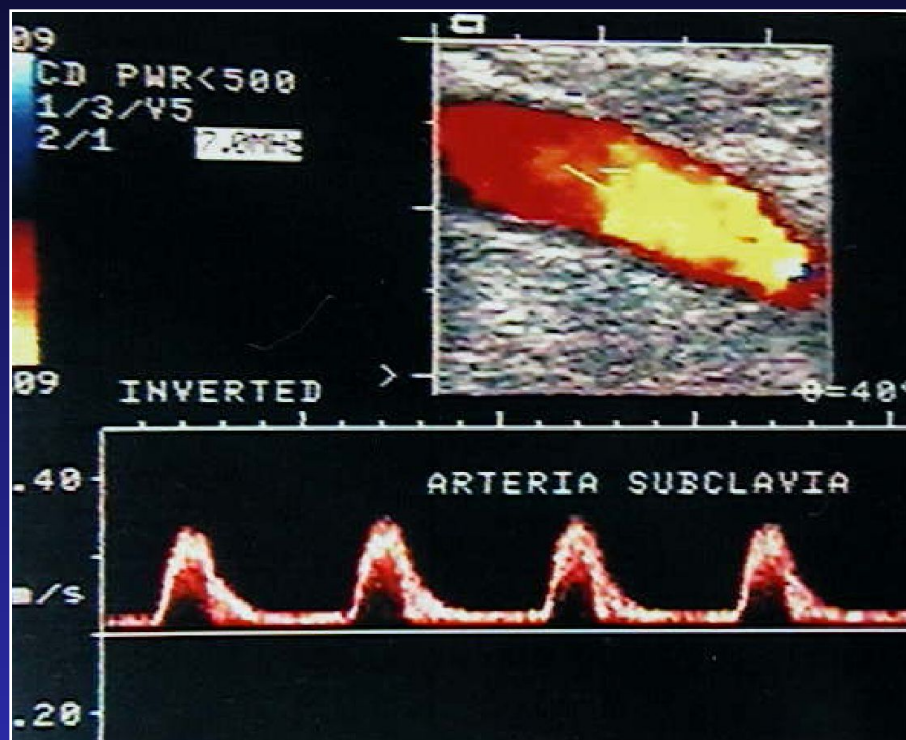


в норме

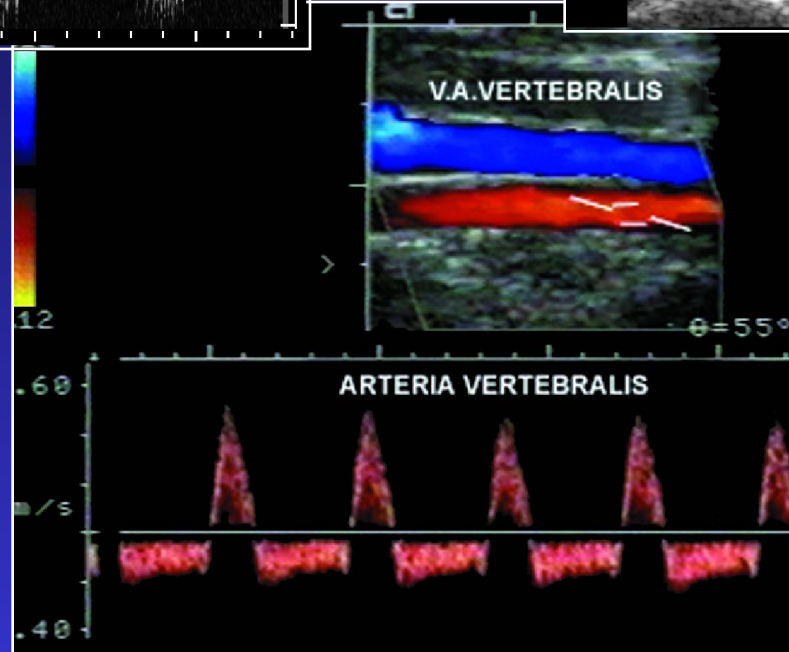
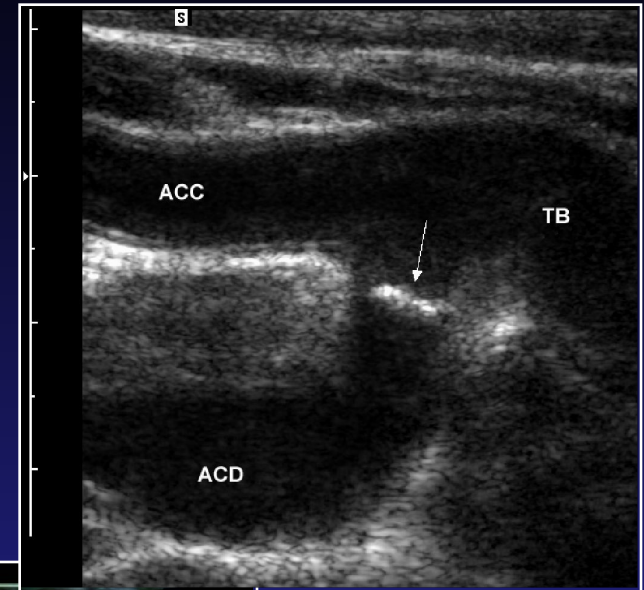
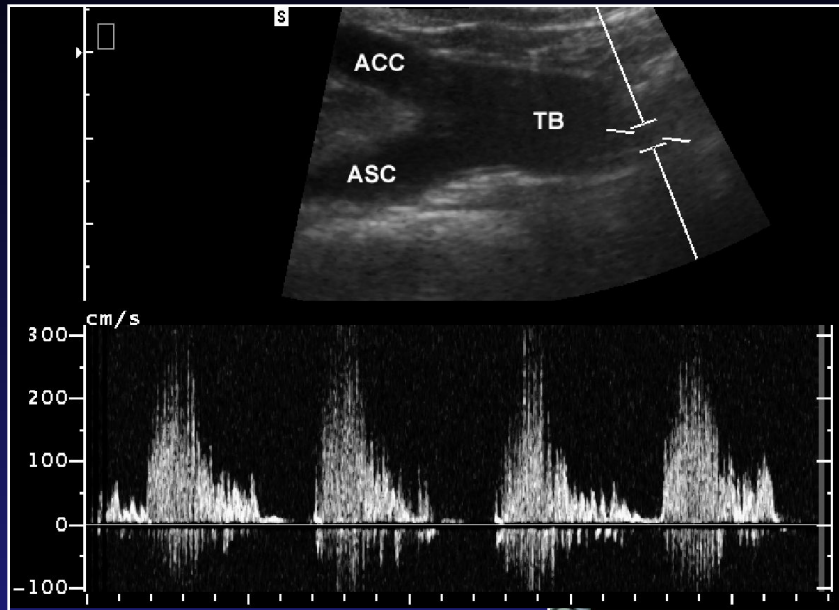


Позвоночно-
подключичный
синдром обкрадывания

Полный ППСО

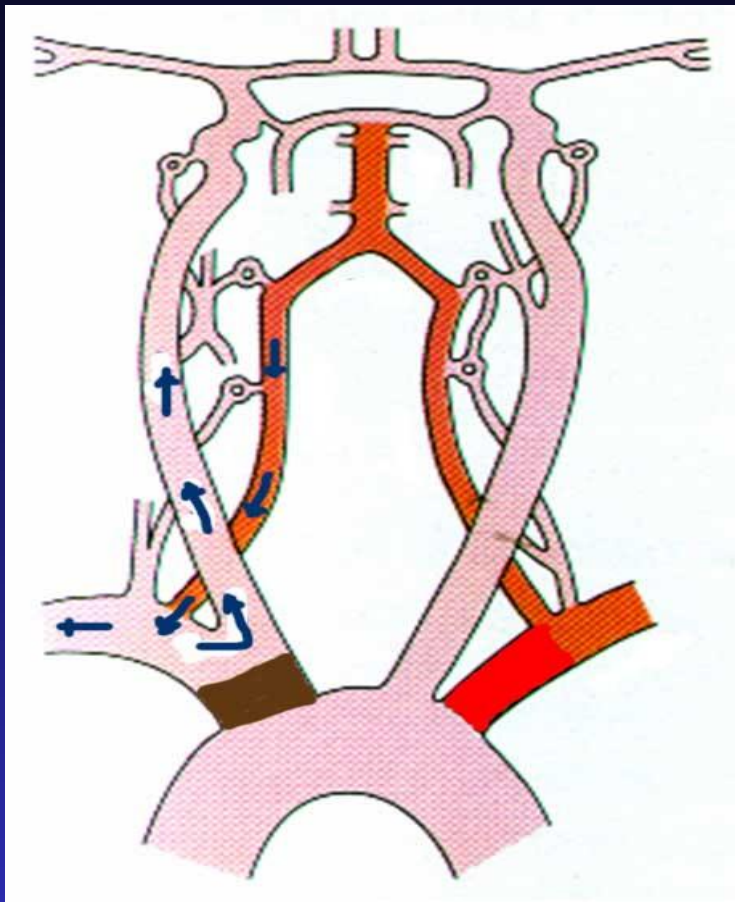


Переходный ППСО

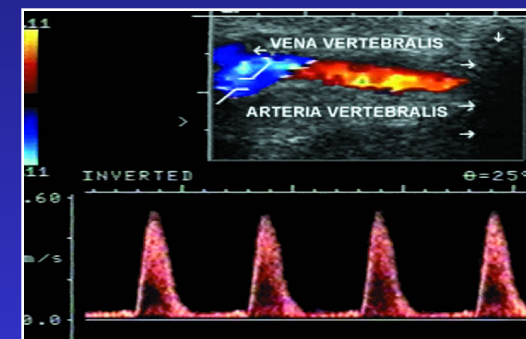
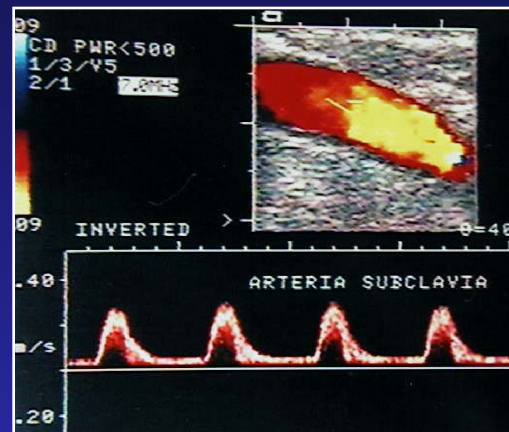


Окклюзия брахиоцефального ствола

1. развитие позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию

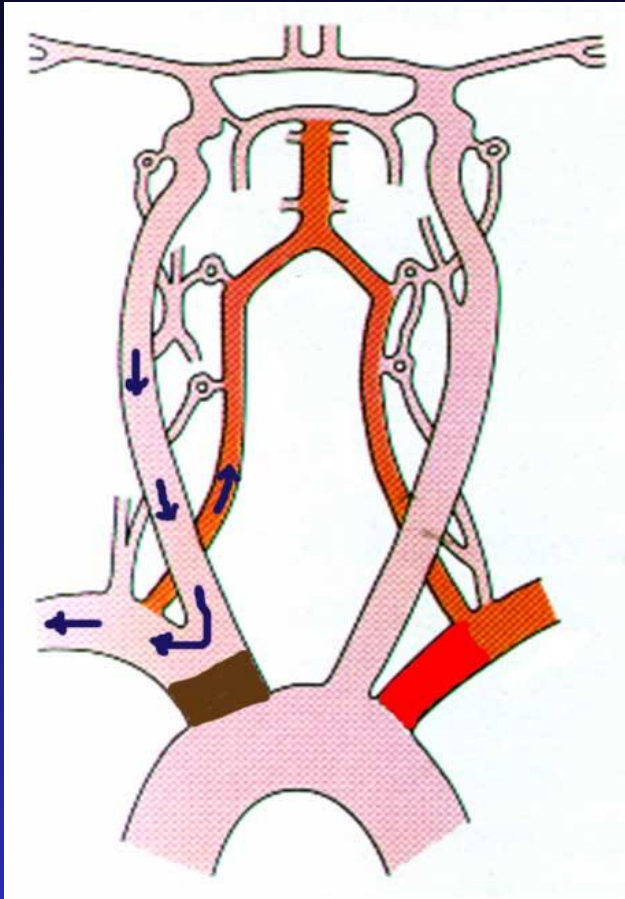


- Проксимальный отдел БЦС не окрашивается, кровоток не регистрируется;
- по ОСА кровоток антеградный, низкоскоростной;
- по ПА кровоток ретроградный;
- по ПКА кровоток коллатерального типа.



Окклюзия брахиоцефального ствола

2. развитие сонно-подключичного синдрома обкрадывания



-Проксимальный отдел БЦС не окрашивается, кровоток не регистрируется;

-по ОСА кровоток ретроградный, по форме водны – близкий к коллатеральному типу (при ЦДК артерий окрашивается синим цветом);

-по ПА кровоток антеградный (при ЦДК артерия окрашивается красным цветом);

-по ПКА кровоток коллатерального типа.



БЛАГОДАРИМ ЗА ВНИМАНИЕ