

УДК 616.133-089.168-073.755.4

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИИ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПО ДАННЫМ ПЕРФУЗИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

М.Е. Амелин, А.В. Шевченко, В.П. Курбатов, В.Я. Лаптев*, А.Г. Осиев

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

* Новосибирский государственный медицинский университет

cpssc@meshalkinclinic.ru

Ключевые слова: перфузионная компьютерная томография головного мозга, стеноз внутренней сонной артерии, ангиопластика со стентированием.

Цереброваскулярные заболевания занимают одно из ведущих мест среди причин инвалидизации и смертности во взрослой популяции. Ежегодно по данным ВОЗ ежегодно от цереброваскулярных заболеваний погибает около 5 млн человек. По данным некоторых авторов, доля ишемических нарушений мозгового кровообращения в структуре инсультов составляет до 85% [1–3]. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 000 населения, а к труду возвращаются не более 20,2% работавших [4, 5].

От 40 до 60% больных после ишемического инсульта становятся инвалидами, стойкие резидуальные явления отмечаются у 30% больных. Частота заболеваемости хронической ишемией головного мозга составляет 22–29 на 100 тыс. населения, и является одной из ведущих причин инвалидизации в обществе [4, 6, 7].

Прогресс медицины в лечении нарушений мозгового кровообращения и их осложнений неоспорим, но на этом фоне частота инсульта и хронической ишемии головного мозга не имеют тенденции к снижению, количество осложнений после перенесенного инсульта также остается на прежнем уровне. На современном этапе развития медицинской науки на первое место выходит профилактика цереброваскулярных заболеваний.

Стенозы брахиоцефальных артерий являются одной из главных причин причиной ишемических нарушений мозгового кровообращения. По данным мировой литературы в 40–60% стенозы брахиоцефальных артерий являются причиной очаговой или диффузной ишемии ткани головного мозга [4, 8]. Одной из главных профилактических мер является устранение главной причины ишемии головного мозга – устранение стенозов брахиоцефальных артерий.

Изучение физиологии и метаболических потребностей ткани головного мозга в норме и нормальных показателей мозгового кровотока ведется с середины XX века [9]. Появление компьютерной томографии и её развитие во второй половине XX века произвело революцию в диагностике острых

нарушений мозгового кровообращения. В 1979 г. Леон Аксель заложил основы изучения мозгового и органного кровотока с помощью метода динамической перфузионной компьютерной томографии [10]. Совершенствование технологий сканирования и обработки информации способствовало широкому распространению методики перфузионной КТ, и сделать шаг к новым знаниям в нейрорадиологии. Метод перфузионной КТ головного мозга стал высокоинформативной методикой в неотложной медицинской практике, позволяя визуализировать ядро инсульта и зону окружающей его ишемической полутени, позволил оценивать динамику течения ишемического инсульта на фоне лечения, позволил оценивать кровоток в объемных образованиях головного мозга и использовать эти знания для их дифференциальной диагностики. Вопросы диагностики этих патологических состояний хорошо освещены в мировой литературе. Однако недостаточно освещенными остаются вопросы связи стеноза брахиоцефальных артерий с изменениями перфузии вещества головного мозга, также не освещены вопросы изменения перфузии вещества головного мозга после устранения стенозов брахиоцефальных артерий хотя эти вопросы несомненно представляют научно-практический интерес.

Цель исследования – оценить изменения перфузии вещества головного мозга после стентирования внутренней сонной артерии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении томографии НИИ Патологии кровообращения имени Мешалкина было обследовано 33 пациента (27 мужчин и 6 женщин) в возрасте $56,31 \pm 7,42$ лет со значимым стенозом одной из внутренних сонных артерий (более 50% по критериям ECST). МСКТ-ангиографическое исследование в сочетании с динамической перфузионной томографией головного мозга выполнялось на аппарате Siemens Somatom Sensation 4 с использованием следующего алгоритма: после выполнения бесконтрастного сканирования головного мозга в

шаговом режиме с толщиной среза 5 мм, вводилось 50 мл контрастного препарата со скоростью 4 мл/с. При необходимости производился наклон гентри по линии физиологической горизонтали головы пациента. Через 5 с от начала введения неионного низкоосмолярного димерного контрастного препарата (Omnipaque, Nicomed Amersham Health) производилось динамическое сканирование на уровне базальных ганглиев с толщиной среза 4x5 мм, напряжением на трубке 80 kV, силой тока 200 mA. Сканирование продолжалось 50 секунд со скоростью вращения рентгеновской трубки 1 оборот в секунду. Затем 4 среза толщиной 5 мм реформировались в срезы толщиной 10 мм для улучшения соотношения сигнал/шум.

Затем производилось МСКТ-ангиографическое исследование брахиоцефальных и интракраниальных артерий по следующему алгоритму: болюсное введение 150 мл неионного низкоосмолярного димерного контрастного препарата (Omnipaque, Nicomed Amersham Health) со скоростью 3,5–4,0 мл/с. Через 16 секунд от начала введения препарата начиналось сканирование с толщиной и шагом сканирования 4x1,25 мм, с напряжением на трубке 120 kV, силой тока 200 mA. Реконструкция срезов производилась с толщиной 1,25 мм. Протяженность сканирования составляла от уровня дуги аорты до дистальных отделов мозговых артерий.

Через 3 суток после стентирования внутренней сонной артерии исследование перфузии вещества головного мозга повторялось по вышеуказанному протоколу.

Оценка полученных данных производилась на рабочей станции Advantage Workstation 4.0 (GE Medical Systems), оснащенной программным обеспечением для анализа изображений динамической перфузионной компьютерной томографии (CT Perfusion 2; GE Medical Systems). В диапазоне изображений производился ручной или автоматический выбор артериальной (передняя или средняя мозговая артерия) и венозной (задние отделы сагиттального синуса) структур. Затем рабочая станция выстраивала график динамического нарастания контрастного препарата и цветокодированные карты мозгового кровотока (Cerebral blood flow), церебрального объема крови (Cerebral blood volume) и среднее время прохождения контраста (Mean transit time). На цветокодированные карты наносились 16 областей интереса имевшие формы окружности, площадью 0,2–0,3 см². Области интереса наносились следующим образом: по две в белом веществе артериальных бассейнов ПМА, СМА и ЗМА каждого полушария, с избеганием вовлечения в область интереса сосудов. По две области интереса наносились в области базальных ганглиев (проекция головки хвостатого ядра) каж-

дого полушария. В областях интереса производилось автоматическое вычисление упомянутых показателей.

Степень стеноза ВСА оценивалась на аксиальных срезах и многоплоскостных реформациях расчет степени стеноза ВСА производился по критериям ECST [8].

Пациенты подвергались ангиопластике со стентированием в условиях рентгеноперационной на ангиографической установке Toshiba Solution. Оперативное вмешательство проводилось через бедренный доступ во всех случаях. Было произведено 33 процедуры ангиопластики со стентированием внутренних сонных артерий. При ангиопластике со стентированием внутренних сонных артерий применялись устройства дистальной эмболической защиты головного мозга, в 9 случаях окклюзирующего типа, в 24 случаях фильтрующего типа. Осложнений при стентировании и в первые трое суток после него не наблюдалось.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исходной оценке показателей перфузии вещества головного мозга были получены следующие результаты (табл. 1–3). Отмечалось нарастание показателя среднего времени транзита контраста в бассейнах передней и средней мозговых артерий, области базальных ганглиев с нарастанием степени стеноза ВСА. В бассейне задней мозговой артерии показатель среднего времени транзита контрастного препарата не имел значительных отличий между всеми подгруппами. Эти изменения показателя среднего времени транзита контрастного препарата обусловлены снижением скорости капиллярного кровотока в указанных артериальных бассейнах передней средней мозговых артерий и области базальных ганглиев при неизменной скорости капиллярного кровотока в бассейне задней мозговой артерии.

Показатель объема мозгового кровенаполнения изменялся следующим образом: в бассейнах передней средней и мозговой артерий и области базальных ганглиев отмечалось его нарастание при степени стеноза в диапазоне 50–80%, при степени стеноза более 80% отмечалось его резкое снижение. В бассейне задней мозговой артерии показатель объема мозгового кровенаполнения между подгруппами пациентов значительно не отличался. Этот феномен может быть объяснен компенсаторной дилатацией капилляров в регионе с пониженным кровотоком, вызванным стенозом внутренней сонной артерии и вероятным срывом компенсации при стенозе ВСА более 80%.

Показатель мозгового кровотока в бассейнах передней, средней мозговых артерий и области базальных ганглиев имел тенденцию к снижению с нарастанием степени стеноза в диапазоне 60–

Таблица 1

Показатель мозгового кровенаполнения у пациентов с односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА, %	Cerebral blood volume мл/100 г ткани			
	Ипсилатерально пораженной ВСА			
	ПМА	СМА	ЗМА	БГ
51–60	1,78 (1,74; 1,83)	1,78 (1,75; 1,85)	1,76 (1,73; 1,83)	4,36 (4,33; 4,40)
61–70	1,84 (1,79; 1,88)	1,69 (1,63; 1,72)	1,76 (1,74; 1,79)	4,50 (4,44; 4,56)
71–80	1,89 (1,83; 1,93)	1,87 (1,83; 1,92)	1,89 (1,84; 1,94)	4,59 (4,52; 4,64)
81–90	1,59 (1,56; 1,64)	1,61 (1,57; 1,68)	1,62 (1,65; 1,69)	3,89 (3,79; 3,96)

Таблица 2

Показатель среднего времени транзита контрастного препарата односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА, %	СВФ, мл/100 г ткани /мин			
	Ипсилатерально пораженной ВСА			
	ПМА	ПМА	ПМА	ПМА
51–60	4,66 (4,61; 4,69)	4,68 (4,66; 4,71)	4,67 (4,62; 4,70)	4,77 (4,73; 4,80)
61–70	4,78 (4,74; 4,82)	4,88 (4,82; 4,95)	4,68 (4,64; 4,72)	4,91 (4,86; 4,94)
71–80	4,93 (4,87; 4,99)	4,96 (4,93; 5,01)	4,67 (4,63; 4,72)	5,02 (4,95; 5,10)
81–90	5,04 (4,98; 5,10)	5,07 (5,01; 5,13)	4,68 (4,66; 4,70)	5,13 (5,07; 5,17)

Таблица 3

Показатель мозгового кровотока препарата у пациентов с односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА, %	СВФ, мл/100 г ткани /мин			
	Ипсилатерально пораженной ВСА			
	ПМА	ПМА	ПМА	ПМА
50–60	18,91 (17,46; 19,69)	18,82 (18,42; 19,35)	18,75 (18,51; 19,22)	54,84 (52,45; 56,78)
61–70	18,58 (18,11; 19,22)	18,37 (18,11; 18,54)	18,69 (18,53; 19,19)	51,56 (49,72; 53,31)
71–80	17,58 (17,31; 17,98)	17,64 (17,37; 17,86)	18,73 (18,52; 19,20)	47,68 (44,56; 49,81)
81–90	16,82 (16,67; 17,23)	17,07 (16,73; 17,29)	18,76 (18,49; 19,27)	45,49 (43,27; 48,03)

80%, при степени стеноза более 80% отмечалось его выраженное снижение в указанных артериальных бассейнах. В бассейне задней мозговой артерии показатель мозгового кровотока не имел значимых отличий между подгруппами пациентов.

После эндоваскулярного устранения стеноза внутренней сонной артерии результаты анализ перфузии вещества головного мозга оказались следующими (табл. 4–6). При стенозе ВСА до эндоваскулярного лечения в диапазоне 50–60% в полушарии ипсилатеральном стенозу ВСА после стентирования показатели мозгового кровенаполнения и мозгового кровотока в областях базальных ганглиев и белом веществе артериальных бас-

сейнов не отличались от показателей до стентирования ВСА. Было отмечено недостоверное снижение показателя среднего времени транзита контраста в области базальных ганглиев, бассейнах средней мозговой и передней мозговой артерий, по сравнению с показателем до эндоваскулярного лечения ВСА ($p > 0,05$). Показатель среднего времени транзита контрастного препарата в бассейне задней мозговой артерии не имел отличий от показателей до стентирования.

При стенозе стентированной ВСА до эндоваскулярной процедуры в диапазоне 60–70% в полушарии, ипсилатеральном стентированной ВСА, после эндоваскулярного лечения отмечались сле-

Таблица 4

Показатель мозгового кровенаполнения у пациентов основной группы односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА до лечения, %	CBV, мл/100 г ткани			
	Ипсилатерально стентированной ВСА			
	ПМА	ПМА	ПМА	ПМА
51–60	1,76 (1,69; 1,79)	1,78 (1,73; 1,83)	1,76 (1,74; 1,79)	4,30 (4,17; 4,41)
61–70	1,73 (1,67; 1,79)*	1,76 (1,73; 1,80)*	1,75 (1,73; 1,79)	4,27 (4,19; 4,37)*
71–80	1,76 (1,75; 1,77)*	1,72 (1,68; 1,77)*	1,75 (1,73; 1,78)	4,25 (4,18; 4,35)*
81–90	1,76 (1,73; 1,79)*	1,73 (1,67; 1,78)*	1,76 (1,72; 1,81)	4,27 (4,19; 4,37)*

* достоверное отличие по сравнению показателем до лечения ($p < 0,05$)

Таблица 5

Показатель среднего времени транзита контрастного препарата у пациентов основной группы односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА до лечения, %	MTT, с			
	Ипсилатерально стентированной ВСА			
	ПМА	ПМА	ПМА	ПМА
51–60	4,67 (4,63; 4,69)	4,65 (4,62; 4,68)	4,67 (4,63; 4,71)	4,65 (4,62; 4,68)
61–70	4,68 (4,63; 4,72)*	4,68 (4,64; 4,71)*	4,68 (4,65; 4,70)	4,67 (4,64; 4,71)*
71–80	4,67 (4,64; 4,69)*	4,66 (4,64; 4,68)*	4,67 (4,65; 4,69)*	4,68 (4,64; 4,71)*
81–90	4,68 (4,65; 4,71)*	4,67 (4,63; 4,72)*	4,68 (4,63; 4,72)*	4,68 (4,64; 4,72)*

* достоверное отличие по сравнению показателем до лечения ($p < 0,05$)

Таблица 6

Показатель мозгового кровотока у пациентов основной группы односторонними стенозами ВСА

Степень стеноза ВСА до лечения, %	СВФ, мл/100 г ткани /мин			
	Ипсилатерально стентированной ВСА			
	ПМА	ПМА	ПМА	ПМА
51–60	19,12 (18,72; 19,43)	18,96 (18,73; 19,37)	19,17 (18,89; 19,42)	55,48 (53,96; 56,17)
61–70	18,89 (18,78; 19,34)*	19,07 (18,78; 19,36)*	19,13 (18,74; 19,38)	55,53 (54,14; 56,38)*
71–80	19,11 (18,80; 19,52)*	19,04 (18,82; 19,41)*	19,11 (18,87; 19,44)	55,56 (53,89; 56,72)*
81–90	19,14 (18,86; 19,41)*	19,11 (18,90; 19,38)*	19,13 (18,83; 19,42)	55,51 (54,15; 56,34)*

* достоверное отличие по сравнению показателем до лечения ($p < 0,05$)

дующие изменения. Отмечалось достоверное снижение показателя среднего времени транзита контрастного препарата в области базальных ганглиев, белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель среднего времени транзита контрастного препарата не отличался показателя до стентирования ВСА.

Показатель мозгового кровенаполнения достоверно снизился в области базальных ганглиев, в бассейнах передней и средней мозговых артерий средней мозговой артерии ($p < 0,05$). В белом веществе бассейна задней мозговой артерии показатель мозгового кровенаполнения не отличался от показателя до стентирования ВСА.

Показатель мозгового кровотока достоверно возрос в области базальных ганглиев и белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель мозгового кровотока не отличался от показателя до эндоваскулярного лечения.

При стенозе ВСА до стентирования в диапазоне 70–80% после эндоваскулярного лечения отмечены следующие изменения. Показатель среднего времени транзита контрастного препарата достоверно снижался в области базальных ганглиев, белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель среднего времени транзита контрастного препарата не отличался от показателя до эндоваскулярного лечения.

Показатель мозгового кровенаполнения достоверно снизился в области базальных ганглиев, в

бассейнах передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$).

Показатель мозгового кровотока достоверно возрастал в области базальных ганглиев, белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель мозгового кровотока возрос недостоверно по сравнению с показателем до эндоваскулярного лечения ($p > 0,05$).

При стенозе ВСА более 80% в полушарии, ипсилатеральном стенозу ВСА отмечались следующие изменения. Показатель среднего времени транзита контрастного препарата достоверно снижался в области базальных ганглиев, белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель среднего времени транзита контрастного препарата не отличался от показателя до эндоваскулярного лечения.

Показатель мозгового кровенаполнения достоверно нарастал в области базальных ганглиев, в бассейнах передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе бассейна задней мозговой артерии показатель мозгового кровенаполнения возрос недостоверно по сравнению с показателем до эндоваскулярной процедуры ($p > 0,05$).

Показатель мозгового кровотока достоверно возрастал в области базальных ганглиев, белом веществе бассейнов передней и средней мозговых артерий ($p < 0,05$). В белом веществе артериального бассейна задней мозговой артерии показатель мозгового кровотока возрос недостоверно по сравнению с показателем до эндоваскулярного лечения ($p > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Ангиопластика со стентированием ВСА является высокоэффективной процедурой у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий при стенозе по критериям ECST более 60%.
2. Метод динамической перфузионной компьютерной томографии головного мозга является эффективным и объективным инструментом оценки результатов ангиопластики и стентирования ВСА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Покровский А.В. Заболевания аорты и её ветвей. М.: Медицина, 1979. 328 с.
2. Скоромец А.А. Эпидемиология инсультов, организация медицинской помощи и практические рекомендации по её совершенствованию / А.А. Скоромец, В.В. Ковальчук // *Сосудистая патология нервной системы*. СПб., 1998. С. 216–218.
3. Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M. et al. // *N. Engl. J. Med.* 1998. V. 339. P. 1415–1425.
4. Котов С.В., Исакова Е.В., Рябцева А.А., Лобов М.А., Рудакова И.Г. Комплексная терапия хронической ишемии мозга / Под ред. В.Я. Неретина. М., 2001. С. 532.
5. Conneally P.M., Dyken M.L., Fuddy D.E. et al. // *JAMA*. 1978. V. 240. P. 742–746.
6. *Инсульт. Принципы диагностики лечения и профилактики* / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. М.: Интермедика, 2002. 208 с.
7. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. // *N. Engl. J. Med.* V. 347. P. 1713–1716.
8. *European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for*

recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) // *Lancet*. 1998. V. 351. P. 1379–1387.

9. Naylor A.R., Rothwell P.M., Bell P.R. // *Eur. J. Endovasc. Surg.* 2006. № 26. P. 2941–2944.
10. Axel L. // *Radiology*. 1980. V. 137. P. 679–686.

CHANGES IN BRAIN SUBSTANCE PERFUSION AFTER INTERNAL CAROTID ARTERY STENTING

M.Ye. Amelin, A.V. Shevchenko, V.P. Kurbatov,
V.Ya. Laptev, A.G. Ossiyev

Cerebrovascular diseases are nowadays one of the leading causes of incidence and lethality on our planet. Stenoses of the main arteries of the head and neck are considered to be one of the main causes of cerebral circulation ischemic disturbances. Angioplasty with stenting is the treatment of choice when repairing stenoses of internal carotid arteries. However, up to now only the repair of a vessel lumen was taken into consideration while evaluating this technique because of the lack of methods to analyze the blood flow in the brain substance itself. In vivo evaluation of cerebral circulation has been made possible by the advent of computed perfusion tomography. The purpose of this paper is to evaluate the changes in the brain substance of patients with stenoses of one of carotid arteries after stenting.

Key words: computed perfusion tomography, internal carotid artery stenosis, angioplasty with stenting.