

Э. Злотник И. Антонов З. Кастрицкая ЧР. Олешкевич
АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ И ОПУХОЛЕЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА

УДК 616.831-006-07

Злотник Э. И., Антонов И. П., Кастрицкая З. М., Олешкевич Ф. В.

Ангиографическая диагностика сосудистых поражений и опухолей головного мозга. Мн., «Беларусь», 1973. 232 с. с ил. 4000 экз. 1 р. 26 к.

Книга посвящена одному из основных методов диагностики сосудистых и опухолевых поражений головного мозга. В ней представлена ангиографическая диагностика мешотчатых и артерио-венозных аневризм сосудов головного мозга, окклюзирующих поражений экстра- и

интракраниальных артерий мозга и внутрочерепных кровоизлияний. В разделе ангиографической диагностики опухолей головного мозга дается подробная характеристика ангиографических признаков локализации опухолей и их гистологической структуры. Текст иллюстрирован большим количеством хорошо выполненных фотографий ангиограмм.

Книга рассчитана на рентгенологов, невропатологов и нейрохирургов.

ВВЕДЕНИЕ

Мозговая ангиография — один из наиболее точных и относительно безопасных методов диагностики поражений сосудов и опухолей головного мозга. При мешотчатых и артерио-венозных аневризмах, окклюзирующих поражениях артерий мозга и др. этот метод позволяет получить исчерпывающую информацию.

Огромным преимуществом ангиографического исследования при опухолях мозга является то, что оно, как ни один другой метод диагностики, почти во всех случаях позволяет установить точный топический диагноз, определить отношение новообразования к структурам мозга и его сосудам, а также размеры опухоли и ее кровоснабжение.

Все это ставит метод мозговой ангиографии на первое место в окончательной диагностике поражений сосудов и опухолей головного мозга. В основу настоящего труда положен многолетний опыт

- работы нейрохирургического отделения Белорусского НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии в области ангиографической диагностики сосудистых поражений и опухолей головного мозга.

Цель настоящего издания — познакомить молодых специалистов: невропатологов, нейрохирургов, нейрорентгенологов,

- а также общих рентгенологов — с возможностями ангиографической диагностики сосудистых заболеваний и опухолей головного мозга.

Поэтому мы не рассматриваем некоторые сложные вопросы ангиографического исследования, не даем описания ряда ангиографических методик, которые сейчас в связи с широким развитием катетеризационных методов исследования и технически сложной аппаратурой доступны весьма квалифицированным нейрорентгенологам и нейрохирургам, на которых эта книга не рассчитана.

Если метод церебральной ангиографии получит более широкое распространение среди невропатологов, встречающихся с сосудистыми поражениями и опухолями головного мозга, а рентгенологам, нередко работающим в нейрохирургических отделениях областных больниц, настоящая книга поможет в сложных вопросах диагностики, наш труд будет полностью вознагражден.

1 глава

АНАТОМИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для выполнения ангиографического исследования и оценки полученных на ангиограммах изменений сосудов головного мозга необходимы знания анатомии и топографии магистральных сосудов шеи, головы и артерий головного мозга, включая и мелкие их ветви. Эти знания помогают разобраться в нормальных ангиограммах, т. е. в изображении сосудов головного мозга на рентгенограммах, и различных изменениях хода и положения этих сосудов.

Кровоснабжение головного мозга осуществляется через 2 сонные и 2 позвоночные артерии.

Располагаясь в толще шеи, эти сосуды достигают основания черепа и проникают в полость твердой мозговой оболочки, образуя на основании мозга систему основных мозговых артерий.

С анатомической и клинко-рентгенологической точек зрения целесообразно выделить 2 отдела сонных и позвоночных артерий: 1-й—экстрадуральный—от начала артерии до вхождения ее в полость твердой мозговой оболочки, 2-й — интракраниальный — от места вхождения артерии в полость твердой мозговой оболочки до образования основных мозговых артерий. Для сонных артерий это будет отрезок от места прободения сосудом твердой мозговой оболочки до деления артерии на переднюю и среднюю мозговые артерии, для позвоночных—до образования основной артерии.

Экстракраниальные сосуды головного мозга

В начале раздела мы приводим описание сосудов, от которых берут начало сонные и позвоночные

артерии. Это — плече-головной ствол и подключичная артерия. Знание анатомии этих сосудов необходимо для выполнения ангиографического исследования сонных и позвоночных артерий, а также их ветвей.

Плече-головной ствол — непарный короткий и толстый сосуд, который отходит от дуги аорты и направляется вверх и вправо. Кпереди от него располагаются левая безымянная вена и вилочковая железа, сзади — трахея. Плече-головной ствол не отдает ветвей, но на уровне правого грудино-ключичного сочленения делится на правую общую сонную и правую подключичную артерии. В некоторых случаях от него отходит еще третья ветвь — срединная артерия щитовидной железы, которая идет кверху по передней поверхности трахеи к нижнему полюсу щитовидной железы. Подключичная артерия отходит слева непосредственно от дуги аорты, справа — от плече-головного ствола. Правая артерия располагается кпереди ближе, чем левая. Левая подключичная артерия в начальном отделе образует изгиб сзади наперед, а правая — в обратном направлении спереди назад. Выходя из грудной полости через верхнее отверстие грудной клетки, подключичная артерия огибает купол плевры, располагаясь в межлестничном треугольнике позади передней лестничной мышцы. Затем артерия идет под ключицей, подходит к 1 ребру и перегибается через него. Часть артерии, расположенная латеральнее 1 ребра, называется подкрыльцовой, а после выхода из подкрыльцовой ямки — плечевой артерией.

В подключичной артерии различают 3 отдела: 1-й — до входа ее в промежуток между лестничными мышцами, 2-й — на протяжении межлестничного промежутка и 3-й — от места выхода артерии из межлестничного промежутка до нижнего края 1 ребра. В 1-м отделе от подключичной артерии отходят позвоночная, внутренняя артерия молочной железы и щитовидно-шейный ствол, во 2-м — реберно-шейный ствол и в 3-м — поперечная артерия шеи.

Общая сонная артерия справа отходит от плече-головного ствола, слева — от самой верхней точки дуги аорты. Обе общие сонные артерии выходят из грудной полости через верхнее отверстие грудной клетки, проходят на шею позади грудино-ключичного сочленения между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы, а затем почти вертикально поднимаются вверх. При этом правая сонная артерия располагается к средней линии ближе, чем левая. Медиальнее каждой сонной артерии располагаются глотка, гортань, трахея и щитовидная железа. Вместе с внутренней яремной веной, проходящей латеральнее артерии, и блуждающим нервом, располагающимся сзади, общая сонная артерия образует сосудисто-нервный пучок, имеющий общее фасциальное влагалище. По передней поверхности сосудисто-нервного пучка проходит нисходящая ветвь подъязычного нерва. Грудино-ключично-сосковая мышца прикрывает общую сонную артерию спереди. Задняя поверхность правой общей сонной артерии прилежит к лестничным мышцам и длинной мышце шеи, а левой, кроме этих мышц, — еще и к выступающему краю пищевода.

На уровне верхнего края щитовидного хряща сонная артерия образует утолщение (бифуркацию), от которого берут начало внутренняя и наружная сонные артерии. В некоторых случаях от бифуркации отходит восходящая артерия глотки.

Деление общей сонной артерии может происходить на различных уровнях шеи — у ее основания, на середине или выше щитовидного хряща. Общая сонная артерия до своего деления не отдает ни одной ветви.

В наружном слое утолщения располагаются особые чувствительные нервные окончания, раздражение которых вызывает замедление работы сердца, расширение периферических сосудов и снижение артериального давления. Эта область называется синокаротидной рефлексогенной зоной. Раздражение синокаротидной зоны может наблюдаться при грубой пальпации сосуда на этом уровне, а также во время ангиографического исследования сонной артерии (пункция артерии, параартериальное введение контрастного вещества).

В очень редких случаях наружная и внутренняя сонные артерии начинаются непосредственно от дуги аорты; тогда общая сонная артерия может отсутствовать.

Участок общей сонной артерии от нижнего края щитовидного хряща и выше до области бифуркации ее является наиболее удобным местом пункции сосуда при каротидной ангиографии. Внутренняя сонная артерия в начальных отделах распола-

гается латеральнее и глубже наружной сонной артерии, затем идет почти вертикально вверх к основанию черепа. Медиальнее от нее располагается глотка, латеральнее — внутренняя яремная вена. Глубже между артерией и веной проходит блуждающий нерв.

На шее внутренняя сонная артерия не отдает ни одной ветви. На данном участке это почти прямой сосуд, но в ряде случаев могут наблюдаться различные изгибы и даже образование петель.

Во внутренней сонной артерии дистальнее вхождения ее в основание черепа различают следующие части: каменистую, кавернозную, или субклиноидную, и супраклиноидную.

В кавернозной части внутренняя сонная артерия делает S-образный изгиб (сифон внутренней сонной артерии). Проксимальная его часть, обращенная выпуклостью кзади, является участком артерии, расположенным в костном канале. Дистальная его часть, обращенная выпуклостью кпереди, соответствует участку артерии от кавернозной части сосуда до супраклиноидной. Местом разделения артерии на суб- и супраклиноидную части является передний клиноидный отросток малого крыла основной кости.

Наружная сонная артерия после отхождения от общей сонной артерии направляется вверх и почти сразу начинает отдавать ветви. Затем артерия идет вдоль заднего края нижней челюсти и на уровне суставного отростка этой кости делится на 2 конечные ветви: поверхностную височную и внутреннюю челюстную артерии. Отхождение большого количества ветвей вскоре после начала наружной сонной артерии является наиболее верным признаком, отличающим ее от внутренней сонной артерии на ангиограммах и во время операции.

Наружная сонная артерия перекрещивается с верхним гортанным нервом (лежит глубже артерии), а также с подъязычным и лицевым нервами (проходят спереди артерии). Все ветви сонной артерии делят на:

- 1) передние — a. thyreoidea superior, a. lingualis, a. maxillaris externa;
- 2) задние — a. sternocleidomastoidea, a. occipitalis, a. auricularis posterior;
- 3) медиальные — a. pharyngea ascendens;
- 4) конечные — a. temporalis superficialis, a. maxillaris interna.

Основное значение этих ветвей, с нейрохирургической точки зрения, состоит в том, что при окклюзии общей или внутренней сонной артерии на шее они могут принимать большое участие в коллатеральном кровоснабжении головного мозга. Поэтому мы коротко охарактеризуем те ветви, которые к этому могут иметь отношение.

Из передних ветвей по верхней щитовидной, язычной и наружной челюстной артериям при перевязке общей сонной артерии может осуществляться ретроградный кровоток в наружную сонную артерию на стороне окклюзии за счет анастомозов с соответствующими ветвями противоположной стороны.

Кроме того, наружная челюстная артерия отдает свою конечную ветвь — угловую артерию, начинающуюся на уровне угла рта и идущую к крылу носа. Продолжаясь вверх, эта артерия подходит к внутреннему углу глаза и соединяется с тыльной носовой артерией. Последняя является одной из конечных ветвей глазничной артерии, отходящей от внутренней сонной артерии.

Из задних ветвей грудино-ключично-сосковая, затылочная и задняя ушная артерии анастомозируют с оболочечными артериями, участвуют в кровоснабжении твердой мозговой оболочки и при соответствующих условиях могут включаться в коллатеральное кровообращение полушария головного мозга.

Из конечных ветвей от внутренней челюстной артерии отходит средняя артерия твердой мозговой оболочки, а от поверхностной височной артерии — скуло-глазничная артерия. Последняя направляется к латеральному углу глазницы и анастомозирует со слезной и лобной артериями, которые являются ветвями глазничной артерии, отходящей от внутренней сонной артерии. Таким образом, в области глаза существуют многочисленные анастомозы между ветвями наружной и внутренней сонных артерий. При окклюзии последней эти анастомозы могут достигать большого развития.

Конечные ветви наружной сонной артерии участвуют в кровоснабжении мягких тканей головы, черепа и твердой мозговой оболочки и могут иметь значение в нейрохирургии. Эти ветви участвуют также в кровоснабжении опухолей черепа и головного мозга и в этих случаях хорошо видны на ангиограммах.

Поверхностная височная артерия проходит в мягких тканях спереди от наружного слухового прохода. В этой области она хорошо доступна для пальпации. Затем артерия делится на большое количество ветвей, участвующих в кровоснабжении околоушной железы, мышц лица и височной области, а также волосистой части головы.

Внутренняя челюстная артерия — самая значительная ветвь наружной сонной артерии. Начинается она у шейки нижней челюсти и, поднимаясь кверху, идет в крылонёбную ямку. Артерия отдает большое число ветвей, главная из них — средняя оболочечная артерия, которая поднимается через остистое отверстие в полость черепа и делится на переднюю и заднюю ветви. Средняя оболочечная артерия и ее ветви проходят в артериальных бороздах височной кости. Поэтому повреждения кости могут вызывать разрыв этих сосудов. Ветви средней оболочечной артерии (передняя — идет кверху и спереди, задняя — более кзади), участвуя в кровоснабжении твердой мозговой оболочки, анастомозируют в лобной области с передней оболочечной (ветвь передней решетчатой артерии), а в затылочной — с задними оболочечными артериями (ветви затылочной и позвоночной артерий). Позвоночная артерия начинается от верхней или верхнезадней поверхности подключичной артерии на 0,5—2 см медиальнее щитовидно-шейного ствола и внутренней грудной артерии. В некоторых случаях позвоночная артерия отходит на одном уровне со щитовидно-шейным стволом или латеральнее его (такое расположение называют латеральным смещением устья позвоночной артерии). Иногда эта артерия отходит непосредственно от дуги аорты.

Направляясь вверх, позвоночная артерия располагается позади общей сонной артерии вдоль наружного края длинной мышцы шеи, затем делает изгиб кзади и входит в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка. В редких случаях артерия может входить в поперечные отверстия IV, V и VII шейных позвонков.

На шее позвоночная артерия проходит через отверстия поперечных отростков вышележащих шейных позвонков, огибает боковую массу атланта, затем поворачивает вперед и кверху, прободает атлanto-окципитальную мембрану, твердую и паутинную оболочки и направляется в полость черепа через большое затылочное отверстие.

В шейном отделе от позвоночной артерии отходят несколько ветвей, которые через межпозвоночные отверстия идут к спинному мозгу.

Интракраниальные сосуды головного мозга

Внутренняя сонная артерия после прободения твердой мозговой оболочки (супраклиноидная часть артерии) идет кзади и латерально под передним клиноидным отростком. Медиальнее и выше артерии проходит зрительный нерв, латеральнее и ниже — глазодвигательный. От артерии отходят 3 ветви — глазничная, задняя соединительная и передняя артерия сосудистого сплетения; затем она делится на 2 конечные ветви — переднюю и среднюю мозговые артерии.

Глазничная артерия является первой крупной внутричерепной ветвью внутренней сонной артерии. Чаще всего она отходит от передней стенки внутренней сонной артерии у места выхода ее из кавернозного синуса. Затем вместе со зрительным нервом проходит в канал этого нерва, располагаясь ниже и латеральнее последнего. В глазнице отдает много ветвей, которые кровоснабжают все органы этой области и анастомозируют с ветвями наружной сонной артерии. Так, слезная артерия анастомозирует с ветвями средней оболочечной артерии, надглазничная — с ветвями поверхностной височной артерии, тыльная артерия носа — с угловой артерией, которая отходит от наружной челюстной артерии.

Задняя соединительная артерия начинается от задней стенки внутренней сонной артерии у места ее максимального изгиба кзади. Артерия идет кзади вдоль внутренней поверхности глазодвигательного нерва, затем медиально и впадает в заднюю мозговую артерию. Таким образом, задняя соединительная артерия является как бы анастомозом между внутренней сонной и задней мозговой артерией. На своем пути задняя соединительная артерия кровоснабжает лежащие рядом образования (перекрест зрительных нервов, зрительный тракт, серый бугор и др.).

Передняя артерия сосудистого сплетения начинается от задней поверхности внутренней сонной артерии несколько дистальнее задней соединительной артерии, идет кзади и вверх вдоль зрительного тракта, входит в боковой желудочек и разветвляется в сосудистом сплетении его нижнего рога,

кровообращает заднюю треть скорлупы, зрительный бугор и внутреннюю часть внутренней капсулы. От супраклиноидной части внутренней сонной артерии на всем ее пути отходят также небольшие и часто непостоянные веточки к гипофизу, зрительным нервам, хиазме и другим прилежащим участкам мозга.

Средняя мозговая артерия является непосредственным продолжением внутренней сонной артерии. Располагаясь субарахноидально, средняя мозговая артерия направляется латерально и вверх в сильвиеву борозду, где ложится на островок и делится на ветви, количество которых варьирует. В проксимальной части артерия отдает несколько тонких перфорирующих ветвей, участвующих в кровоснабжении хвостатого ядра, средней части внутренней капсулы и частично наружной. В зависимости от направления ветвей и области их кровоснабжения различают группу передних ветвей, идущих к лобной области, верхних — поднимающихся к моторной и сенсорной областям, задних — продолжающих ход основного ствола артерии и направляющихся назад к теменной и затылочной долям, и нижних — опоясывающих сверху вниз височную долю. От средней мозговой артерии отходят ветви: лобно-орбитальная, предцентральная, передняя теменная, задняя теменная, угловая, средняя височная, передняя височная.

В большинстве случаев средняя мозговая артерия вначале делится на 2 или 3 крупных ствола, от которых в дальнейшем отходят вышеназванные ветви.

Артерия кровоснабжает большую часть боковой поверхности полушария мозга и островок. В задних отделах лобной области ветви средней мозговой артерии анастомозируют с ветвями передней мозговой, а в области нижней височной извилины — с ветвями задней мозговой артерии. Однако эти анастомозы обычно развиты недостаточно, чтобы обеспечить адекватный кровоток при окклюзии средней мозговой артерии, хотя иногда и могут компенсировать выключенную артерию.

Передняя мозговая артерия почти под прямым углом отходит от внутренней сонной артерии.

Направляясь медиально, проходит над хиазмой или зрительным трактом под передним продырявленным пространством. В этой области от нее отходит несколько мелких перфорирующих артерий, играющих большую функциональную роль. Из них особое значение имеет наиболее крупная ветвь — губнеровская артерия. Все передние перфорирующие ветви входят в мозг через переднее

продырявленное пространство и питают головку хвостатого ядра, переднюю часть чечевицеобразного ядра, а также внутренней и наружной капсул. В редких случаях губнеровская артерия может отходить от супраклиноидной части внутренней сонной артерии, области ее бифуркации или даже от начального отдела средней мозговой артерии. Кроме перфорирующих ветвей в данной области от передней мозговой артерии отходят мелкие сосуды к обонятельному и зрительному трактам и хиазме.

Передняя мозговая артерия под коленом мозолистого тела соединяется с одноименной артерией противоположной стороны посредством передней соединительной артерии. Передняя мозговая артерия на участке от внутренней сонной до передней соединительной артерии идет горизонтально и условно называется А-1.

Дистальнее передней соединительной артерии обе передние мозговые артерии идут рядом вперед и вверх в продольной щели мозга, описывают дугу вокруг колена мозолистого тела и над этим телом идут кзади. Участок сосуда от передней соединительной артерии до места перехода ее в горизонтальную часть, огибающую колена мозолистого тела, условно обозначают А-2. Часть артерии, расположенная дистальнее изгиба мозолистого тела, носит название перикал-лезной. Выделяемые участки артерии отличаются не только анатомически, но и функционально, что важно учитывать при оперативных вмешательствах на сосудах этой области.

От передней мозговой артерии дистальнее передней соединительной отходит ряд ветвей, участвующих в кровоснабжении медиальных отделов полушария мозга. Число ветвей не постоянно. Выделяют орбитальную, лобно-полюсную, переднюю, среднюю и заднюю лобные, парацентральную, постцентральную артерии, а также артерии предклинья и мозолистую.

Передняя мозговая артерия кровоснабжает кроме вышеназванных подкорковых образований базальную поверхность лобных долей, всю медиальную поверхность полушарий мозга и частично наружную поверхность — верхнюю и частично среднюю лобные извилины, верхнюю треть

центральных извилин и часть верхней теменной доли. Обширная область кровоснабжения объясняет функциональную значимость передней мозговой артерии и тот риск, который связан с операциями на этом сосуде.

Позвоночная артерия входит в полость твердой мозговой оболочки на уровне перехода спинного мозга в продолговатый, затем, располагаясь между последним и скатом основной кости, идет кпереди и медиально. На уровне заднего края варолиева моста обе позвоночные артерии сливаются вместе и образуют основную артерию. Слияние этих артерий не всегда симметрично. Нередко основная артерия является продолжением левой позвоночной артерии, а правая впадает в нее под острым углом. Различным бывает и диаметр позвоночных артерий, но чаще диаметр левой артерии больший. Известны случаи, когда обе позвоночные артерии не соединяются в основную, а идут самостоятельно.

От внутричерепного отдела позвоночной артерии отходят следующие ветви:

1. Передняя артерия спинного мозга, идущая книзу и кнутри. На границе между продолговатым и спинным мозгом правая и левая артерии сливаются в одну, которая по передней щели спинного мозга доходит до его каудального конца. Артерия анастомозирует на всем пути со спинальными ветвями позвоночных, межреберных и поясничных артерий и кровоснабжает спинной мозг и его оболочки.
2. Задняя артерия спинного мозга, которая идет кзади вниз по сторонам продолговатого и спинного мозга. Правая и левая артерии располагаются параллельно и, анастомозируя между собой, а также со спинальными ветвями позвоночных, межреберных и поясничных артерий, кровоснабжают спинной мозг и его оболочки.
3. Нижняя задняя артерия мозжечка, идущая сразу кзади к нижнему отделу полушарий мозжечка. В редких случаях этот сосуд может отходить от начальных отделов основной артерии. Иногда он может отсутствовать с одной из сторон или сразу с обеих. Артерия кровоснабжает нижние отделы мозжечка. Выключение ее обычно не приводит к заметным неврологическим нарушениям. Основная артерия, образовавшись от слияния 2 позвоночных артерий, ложится в основную борозду варолиева моста, прилегая к блюменбахову скату, и в области орального конца моста делится на правую и левую задние мозговые артерии. Иногда встречается неполное соединение позвоночных артерий. Тогда на протяжении основной артерии остаются островки, в области которых артерия представлена 2 стволами.

От основной артерии отходят следующие ветви: 1. Ветви, кровоснабжающие варолиев мост.

Выделяют 3 группы таких артерий — срединные, круговые короткие и круговые длинные.

Срединные артерии отходят от задней поверхности основной артерии и входят в вещество моста, кровоснабжая заложенные здесь ядра и пути. Круговые короткие и круговые длинные артерии отходят от боковой поверхности основной артерии и охватывают всю наружную поверхность моста. Ветви этих артерий погружаются в глубь моста и кровоснабжают все его образования.

2. Внутренняя артерия слухового органа, идущая вместе с лицевым и слуховым нервами во внутренний слуховой проход и кровоснабжающая внутреннее ухо. Иногда эта артерия отходит от передней нижней артерии мозжечка.

3. Передняя нижняя артерия мозжечка, уходящая к передне-нижним отделам мозжечка и кровоснабжающая их.

4. Верхняя артерия мозжечка, которая отходит от основной артерии вблизи бифуркации, перегибается через ножки мозга и идет к верхней поверхности мозжечка, кровоснабжая ее.

5. Задняя мозговая артерия, идущая вначале в латеральном направлении как основной ствол длиной около 2 см. В начальных отделах ее снизу пересекает глазодвигательный нерв. В этой области задняя мозговая артерия отдает перфорирующие ветви, которые, проходя через заднее продырявленное пространство, кровоснабжают подкорковые узлы, ножки мозга, сосудистое сплетение III и боковых желудочков. Из этих ветвей выделяют заднюю артерию сосудистого сплетения и артерию сосудистого сплетения III желудочка. Затем задняя мозговая артерия огибает ножку мозга снизу и снаружи, прилегая к краю тенториального отверстия, идет вверх и латерально по нижней поверхности затылочной доли, располагаясь над глазодвигательным нервом. Здесь от нее отходят периферические (корковые) ветви, которые снабжают кровью затылочную и частично височную

доли мозга.

Хирургическое выключение задней мозговой артерии ниже места отхождения перфорирующих ветвей, обычно не дает серьезных осложнений.

Все крупные мозговые артерии на основании мозга определенным образом анастомозируют между собой, образуя так называемый виллизиев круг.

2 Зак. 1350

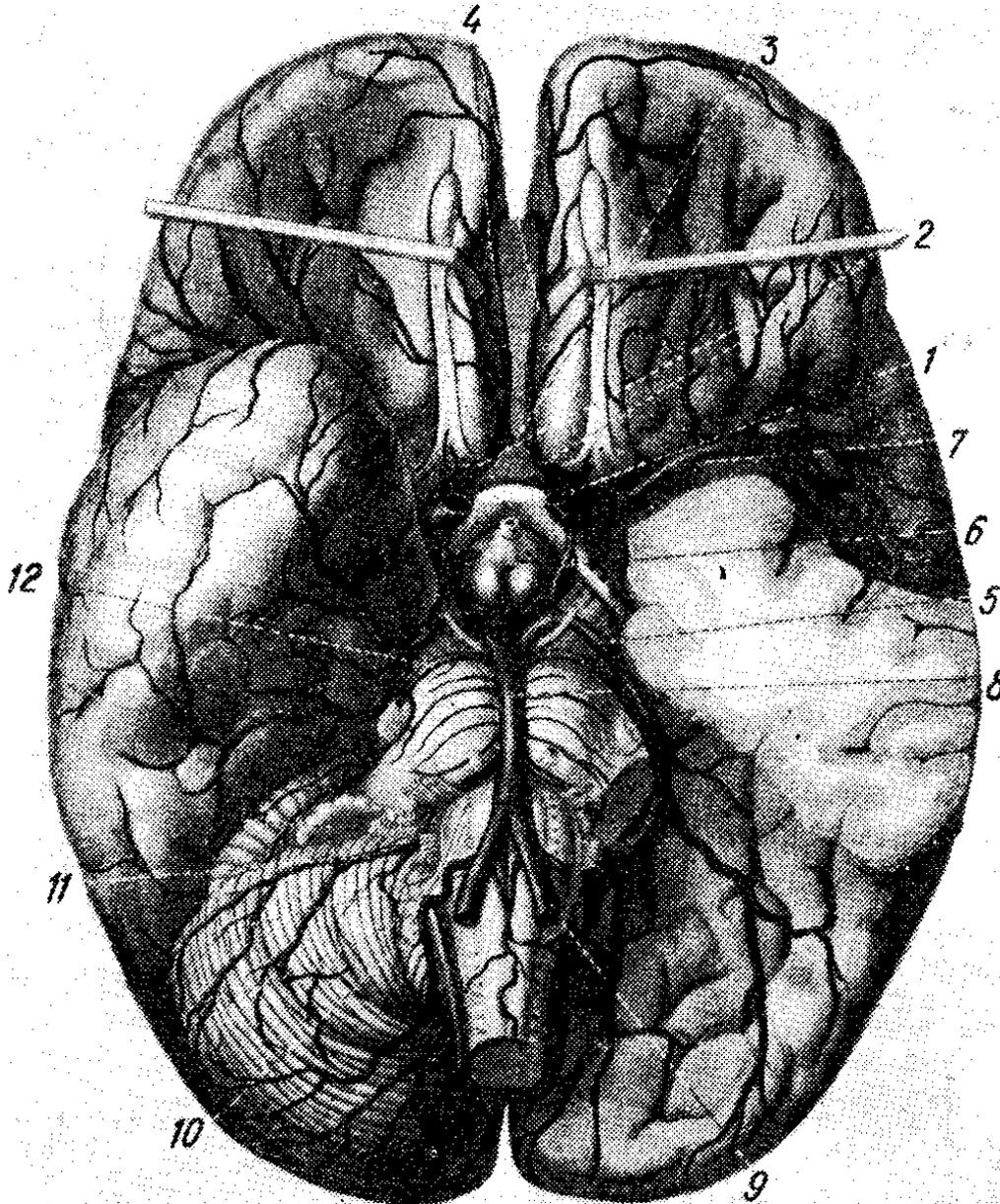


Рис. 1. Артерии основания головного мозга (виллизиев круг) по Синельникову (Атлас анатомии. 1964):

1— внутренние сонные артерии; 2— передние мозговые артерии (А-1); 3— передняя соединительная артерия; ^— передние мозговые артерии (А-2); 5— задние мозговые артерии; 6— задние соединительные артерии; 7— средние мозговые артерии; о— основная артерия; ^— позвоночные артерии; 10— задние нижние мозжечковые артерии; //— передние нижние мозжечковые артерии./2— верхние мозжечковые артерии.

Виллизиев круг (рис. 1) представляет собой многоугольник, сторонами которого являются артерии основания мозга. Эти артерии проходят в субарахноидальных цистернах основания мозга и прилегают к частям мозга, расположенным здесь (хиазма и зрительные тракты, ножки мозга и оральные отделы ствола). Но чаще виллизиев круг представляет собой симметричный многоугольник, в котором выделяют переднюю и заднюю части. Передняя половина

виллизиева круга образована супраклиноидными частями внутренних сонных артерий 2 передними мозговыми артериями (участками А-1) и передней соединительной артерией, задняя — 2 задними соединительными и задними мозговыми артериями.

По виллизиеву кругу осуществляется коллатеральный кровото́к, поэтому при окклюзии одной из артерий на шее кровоснабжение ее бассейна может полностью поддерживаться из других сосудов за счет виллизиева круга. Передняя соединительная артерия обеспечивает связь между обеими внутренними сонными артериями, задние соединительные артерии — между каротидной и вертебробазилярной системами.

Однако далеко не во всех случаях виллизиев круг бывает симметричным как по расположению, так и по диаметру артерий. Значительные колебания в длине и диаметре сосудов, образующих этот круг, могут затруднять и даже делать невозможным коллатеральный кровото́к. В этих случаях окклюзия артерий, расположенных проксимальнее виллизиева круга, приводит к ишемии определенных участков мозга.

Наиболее часто встречается различной степени недоразвитие одного или нескольких сосудов виллизиева круга.

Передние мозговые артерии могут быть развиты неодинаково. При гипоплазии или аплазии сосуда кровоснабжение полушария на стороне недоразвития осуществляется за счет противоположной сонной артерии, выключение которой в этих случаях представляет большую опасность. Такая аномалия, когда одна внутренняя сонная артерия питает кровью среднюю и обе передние мозговые артерии, называется передней трифуркацией внутренней сонной артерии.

Передняя соединительная артерия чаще представлена одним сосудом, однако их может быть 2 и больше. Иногда обе передние мозговые артерии в месте, где должна быть соединительная артерия, как бы сливаются между собой, и тогда последняя отсутствует. Еще реже передние мозговые артерии могут не соединяться вообще. От передней соединительной артерии может отходить одна или несколько ветвей, идущих к хиазме, а также кверху, — срединная передняя мозговая артерия.

Задние соединительные артерии — наиболее переменные сосуды виллизиева круга. Часто одна из этих артерий по диаметру меньше другой. Самым редким вариантом является

2* полное отсутствие сосуда. В таких случаях задняя мозговая артерия начинается либо от основной, либо от внутренней сонной артерии. Вариант, когда от внутренней сонной артерии отходят передняя, средняя и задняя мозговые артерии, носит название задней трифуркации внутренней сонной артерии. Наибольшее внимания заслуживают аномалии виллизиева круга, при которых отсутствует одна из соединительных артерий. В таких случаях виллизиев круг оказывается разомкнутым. Это имеет большое практическое значение, так как с функцией соединительных артерий в значительной степени связаны последствия тромботической окклюзии или хирургического выключения мозговых артерий. Например, при отсутствии или значительном недоразвитии передней соединительной артерии почти полностью исключается возможность перевязки внутренней сонной артерии или клипирование передней мозговой артерии (А-1).

Большую опасность для кровоснабжения полушария представляет выключение внутренней сонной артерии, когда задняя мозговая артерия начинается от внутренней сонной артерии. В подобных случаях при перевязке сонной артерии выключаются из прямого кровообращения все 3 (передняя, средняя и задняя) мозговые артерии, что, как правило, приводит к тяжелым последствиям.

Необходимо упомянуть о редко встречающемся аномальном анастомозе между внутренней сонной и основной артериями. Этот анастомоз называется каротидно-базилярным (КБА).

Каротидно-базилярный анастомоз (рис. 2) — редкая форма врожденной патологии сосудов головного мозга. Чаще всего он образуется в результате незаращения тригемиальной артерии (*persistent (or primitive) trigeminal artery*), которая функционирует только у зародыша и облитерируется, когда эмбрион достигает в длину 14 мм (Altman, 1947; Padget, 1948).

Каротидно-базилярный анастомоз может быть обусловлен также незаращением слуховой и подъязычной артерий — *a. primitiva acustica*, *a. primitiva hypoglossica* (Wiedenmann, Hipp, 1959; Bruetman, Fields, 1963; Jackson, 1964; Lahl, 1966).

Однако 2 последних вида анастомозов встречаются крайне редко.

У взрослого человека каротидно-базиллярный анастомоз начинается от внутренней сонной артерии, до ее вхождения

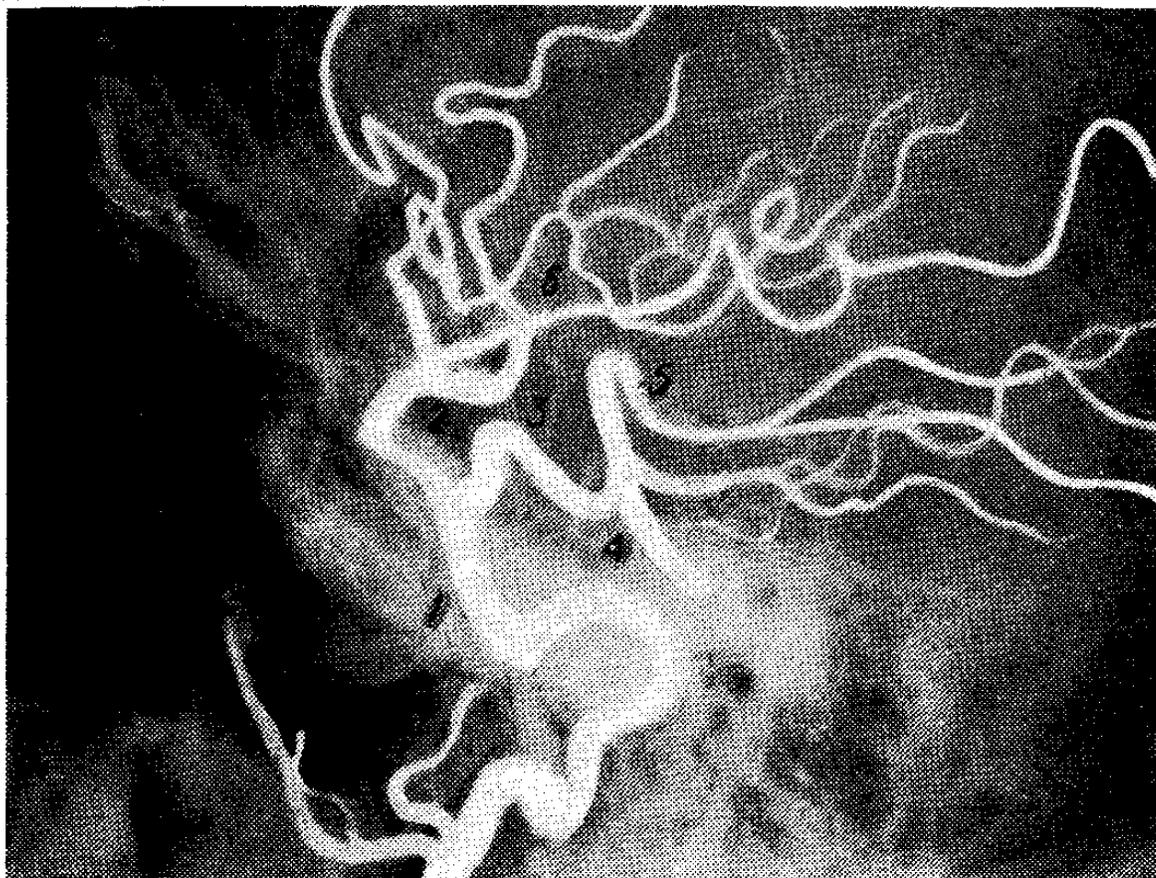


Рис. 2. Ангиограмма больного с незарощенной тригемиальной артерией, образующей каротидно-базиллярный анастомоз:

1 — внутренняя сонная артерия до вхождения в кавернозный синус; 2—супраклиноидный отрезок внутренней сонной артерии; 3—тригемиальная артерия; ^—базиллярная артерия; 5—задние мозговые артерии; 6 — средняя мозговая артерия.

в кавернозный синус, идет кзади и впадает в основную артерию. Большинство авторов (Sutton, 1950, и др.) считают, что кровоток по анастомозу идет от внутренней сонной артерии к основной. Это подтверждается тем, что каротидно-базиллярный анастомоз заполняется при каротидной ангиографии. В литературе, по данным Walshlager (1964), описано всего 134 случая каротидно-базиллярных анастомозов. Впервые эту патологию описал Quain в 1844 г.

После введения в клиническую практику ангиографии стала возможной прижизненная диагностика этой аномалии. Однако только в 1950 г. Sutton впервые сообщил об ангиографически диагностированном каротидно-базиллярном анастомозе.

Каротидно-базиллярный анастомоз нередко сочетается с Другой врожденной патологией сосудов головного мозга. Наиболее часто встречаются сочетания его с мешотчатымн анев-

21
ризмами и очень редко с артерио-венозными (Lamb, Morris, 1961; Gannon, 1962). КБА может сочетаться также с различными аномалиями виллизиева круга.

Каротидно-базиллярный анастомоз не имеет характерной клинической симптоматиологии и поэтому в большинстве описанных случаев выявлялся как случайная ангиографическая или секционная находка.

Чаще всего КБА обнаруживается при ангиографическом исследовании больных со спонтанными субарахноидальными кровоизлияниями. Некоторые авторы считают, что КБА могут быть причиной кровоизлияний.

Однако Gannon (1962) полагает, что у больных с субарахноидальным кровоизлиянием, у которых с помощью ангиографии патология не выявлена, кроме КБА могут быть небольшие артерио-венозные

уродства, дающие геморрагии. Sunderland (1948), Heidrich (1958), Madonick, Ruskin (1962) связывают с КБА симптомы поражения глазодвигательного и тройничного нервов. Эти симптомы они наблюдали у больных с описываемым анастомозом.

Каротидно-базиллярный анастомоз создает необычные условия кровотока, с которыми очень важно считаться при оперативных вмешательствах на сонной артерии и сосудах виллизиева круга. Kotrnetz (1931) подчеркивал важность этой сосудистой патологии при операциях на гипофизе, Wise, Palubinskas (1964) — при операциях на гассеровом узле. В связи с тем что через КБА шунтируется значительная часть крови, клинически могут наблюдаться признаки гипоксии полушария на стороне анастомоза. Эта гипоксия может быть необратимой при перевязке сонных артерий как справа, так и слева, а также при клипировании А-1 на стороне, противоположной КБА. При этом может развиваться гипоксия верхних отделов ствола головного мозга. Анастомоз может участвовать в коллатеральном кровотоке при спонтанной окклюзии сосудов вертебральной или каротидной системы (Wise, Palubinskas, 1964).

При каротидно-базиллярном анастомозе задняя соединительная артерия или недоразвита, или полностью отсутствует. Позвоночные артерии и проксимальная часть основной артерии также могут быть недоразвитыми.

При каротидно-базиллярном анастомозе внутренняя сонная артерия иногда является источником кровоснабжения дистального отдела основной артерии. В этих случаях окклюзия сонной артерии может приводить к инфаркту верхнего отдела ствола. Если нормальные мозговые артерии достаточно развита, каротидно-базиллярный анастомоз может стать важным путем коллатерального кровообращения при окклюзии в бассейне вертебро-базиллярной или сонной артерии.

Вены мозга

Венозная система головного мозга представлена венами мозга и венозными синусами. Различают поверхностные и глубокие вены мозга.

Поверхностные вены расположены в извилинах коры мозга и в свою очередь подразделяются на верхние, средние и нижние. Верхние вены впадают в верхний продольный синус, средние — в поперечный и прямой синусы, а нижние — в пещеристый и теменно-основной синусы. Иногда вены определяют по направлению и называют восходящими и нисходящими. Некоторые авторы предлагают называть поверхностные вены в зависимости от места локализации и обозначают их соответственно долям мозга.

По распределению и количеству поверхностные вены мозга очень варьируют. Между ними имеется большое число анастомозов. Некоторые из этих анастомозов представлены крупными сосудами и получили специальные названия (обычно по авторам, впервые описавшим эти вены). Так, имеется вена Тролянда — большая анастомотическая вена, которая проходит в области задней центральной извилины вверх и соединяет вены Сильвиевой борозды с верхним продольным синусом. Вторая вена — малая анастомотическая вена Лаббе — идет горизонтально в височно-затылочной области, соединяя постцентральные вены с поперечным синусом.

Поверхностные вены широко анастомозируют также с глубокими венами мозга при посредстве системы венозных каналов, проходящих через всю толщу белого и серого вещества полушарий мозга.

Глубокие вены собирают кровь из глубоких структур мозга (подкорковые узлы, сосудистые сплетения и стенки желудочков мозга). Представлены они веной прозрачной перегородки, конечной веной, расположенной между хвостатым ядром и зрительным бугром, и веной сосудистого сплетения, которая проходит вместе с сосудистым сплетением бокового желудочка через межжелудочковое отверстие Монро. Эти 3 вены, сливаясь вместе под определенным углом, образуют внутреннюю мозговую вену, в которую затем впадает еще базальная вена, собирающая кровь из извилин основания мозга и дна III желудочка. В месте слияния правой и левой внутренних мозговых вен образуется большая вена мозга (вена Галена). Последняя идет по нижней поверхности утолщения мозолистого тела и впадает в прямой синус.

Оттекающая по поверхностным и глубоким венам кровь собирается в венозных синусах мозга.

Кровь от мозжечка оттекает по верхним мозжечковым венам, которые впадают в вену Галена и

прямой синус, а также по нижним мозжечковым венам, впадающим в поперечный v. нижний каменный синусы.

Венозные синусы (пазухи) представляют собой полости, находящиеся в расщеплениях твердой мозговой оболочки. Перед впадением в синус вены на протяжении 1—2 см могут свободно лежать в субарахноидальном пространстве или проходить через твердую мозговую оболочку на расстоянии 2—3 см от синуса, располагаясь в наружном листке оболочки.

Синусы бывают парными и непарными. Последние располагаются по средней линии. Из непарных синусов главными являются: 1. Верхний продольный синус, располагающийся в месте •прикрепления серповидного отростка к своду черепа. Начинается от основания передней черепной ямки спереди от петушьего гребня решетчатой кости, идет вверх, затем кзади по средней линии до внутреннего бугра затылочной кости.

-Собирает кровь из поверхностных вен лобной, теменной и затылочной долей мозга и частично из костей свода черепа.

2. Нижний продольный синус, идущий по нижнему краю серповидного отростка над мозолистым телом спереди назад и впадающий в прямой синус. Собирает кровь из мозолистого тела и внутренней поверхности полушарий мозга.

3. Прямой синус, который идет по линии соединения серповидного отростка с мозжечковым наметом. В него впадают Галенова вена и нижний продольный синус. Прямой синус, соединяясь с верхним продольным, образует в области затылочного бугра слияние синусов. 4. Затылочный синус, который начинается от внутреннего

•бугра затылочной кости (места слияния синусов) и идет по линии прикрепления серповидного отростка мозжечка к затылочной кости. Этот синус направляется к большому затылочному отверстию, обходит его справа и слева (называется здесь краевым синусом) и впадает в сигмовидный синус. Основными из парных синусов являются: 1. Пещеристый синус, располагающийся на основании черепа по обеим сторонам турецкого седла. Спереди и сзади эти синусы соединяются с межпещеристыми синусами. Таким образом, на основании черепа образуется замкнутый венозный круг. В пещеристый синус впадают верхняя и нижняя глазничные вены, которые через многочисленные анастомозы сообщаются с венами лица. Поэтому воспалительные процессы лица могут распространяться в полость черепа. В верхней стенке пещеристого синуса проходят глазодвигательный и блоковый нервы, в латеральной —1 ветвь тройничного нерва. Внутри синуса расположены внутренняя сонная артерия с симпатическим нервным сплетением и отводящий нерв, идущий латеральнее артерии.

2. Теменно-основной синус, который начинается в теменной области и идет вниз вдоль заднего края малых крыльев основной кости. Он соединяет кавернозный синус с верхним продольным.

3. Верхний каменный и нижний каменный синусы, начинающиеся от кавернозного синуса. Верхний каменный синус идет по верхнему, а нижний — по нижнему краю пирамидки. Затем оба впадают в сигмовидный синус.

4. Поперечный синус, идущий от места слияния синусов латерально по линии прикрепления намента мозжечка к черепу в борозде поперечного синуса.

5. Сигмовидный синус, являющийся непосредственным продолжением поперечного, 5-образно изгибаясь, этот синус располагается в борозде сигмовидного синуса височной кости и впадает в луковичку внутренней яремной вены, которая через яремное отверстие выходит из полости черепа. Таким образом, основная масса венозной крови оттекает от головного мозга по внутренней яремной вене. Однако эта вена не является единственным путем оттока крови. Множество эмиссариев в костях черепа и связь синусов твердой мозговой оболочки с диплоэтическими венами черепа обеспечивают отток крови в вены мягких тканей головы, т. е. в экстракраниальную венозную систему.

2 глава

СОСУДЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В АНГИОГРАФИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Общая сонная артерия. На ангиограмме, произведенной сразу после введения контрастного вещества, виден дистальный отдел общей сонной артерии, поднимающейся краниально и проецирующейся в боковой проекции спереди от передней поверхности шейных позвонков, а в прямой проекции — паравертебрально. В большинстве случаев на уровне верхнего края

щитовидного хряща общая сонная артерия делится на внутреннюю и наружную сонные артерии. Область развилки общей сонной артерии — каротидный синус — обычно утолщена, а уровень развилки иногда находится на 2—3 см выше или ниже верхнего края щитовидного хряща. Krauenbuhl и Yasargil (1968) проанализировали ангиограммы 658 больных и определили бифуркацию общей сонной артерии на уровне: 01—02—в 0,3%, 02—03—в 3,7%, 03—04—в 34,2%, 04—05 —в 48,3%, 05—06—в 13,0% и 06—07—в 0,15% случаев.

Внутренняя сонная артерия (рис. 3, а) является продолжением общей сонной артерии. На ангиограмме в боковой проекции она поднимается вертикально вверх к основанию пирамидки височной кости, проецируясь по передней поверхности верхних шейных позвонков. В области шеи внутренняя сонная артерия не отдает ветвей и имеет прямолинейный про-бег. Но в ряде случаев, особенно у пожилых людей, экстракраниальная часть внутренней сонной артерии бывает удлинена, вследствие чего пробег артерии становится более или менее извитым с плавными или углообразными изгибами и нередко петлями. На основании черепа артерия входит в канал внутренней сонной артерии височной кости и в нем дважды изгибается под углом около 90° соответственно изгибам канала. В боковой проекции первый изгиб внутренней сонной артерии (угол открыт кпереди) соответствует наружному отверстию канала внутренней сонной артерии. В канале артерия проходит горизонтально в передне-медиальном направлении и при выходе из него в области рваного отверстия делает повторный изгиб (угол открыт кзади), затем вступает в полость черепа. Здесь артерия направляется вертикально вверх или косо кверху и кзади (условно обозначается 0-5), проецируясь на задний отдел основной кости. Пройдя примерно 0,5 см кверху, внутренняя сонная артерия прободает наружный листок твердой мозговой оболочки и входит в кавернозный синус. Отрезок артерии, проходящий в кавернозном синусе, называется кавернозной, или субклиноидной, частью внутренней сонной артерии. В кавернозном синусе артерия делает 2 изгиба. Проксимальный изгиб, обращенный выпуклостью кзади (условно обозначается 0-4), соответствует вступлению артерии в кавернозный синус. Далее артерия направляется горизонтально кпереди (условно обозначается 0-3), проецируясь над дном турецкого седла. Под передними клиноидными отростками артерия делает повторный изгиб кверху и кзади (условно обозначается 0-2) и, прободая листок твердой мозговой оболочки, выходит из кавернозного синуса на основание мозга и здесь переходит в супраклиноидную часть внутренней сонной артерии. От кавернозного отрезка внутренней сонной артерии отходят крупная ветвь — глазничная артерия—и мелкие ветви, направляющиеся к кливусу, внутреннему слуховому проходу, гассерову узлу и мозжечковому намету (артерии Bernasconi и Cassinari). Последние очень тонкие и в норме обычно не видны на ангиограммах. Но при менингиомах и ангиомах мозжечкового намета артерии Bernasconi и Cassinari гипертрофируются и становятся видимыми. Супраклиноидный отрезок внутренней сонной артерии (условно обозначается 0-1) от передних клиноидных отростков направляется косо кзади кверху, где на уровне задних клиноидных отростков от внутренней сонной артерии отходят

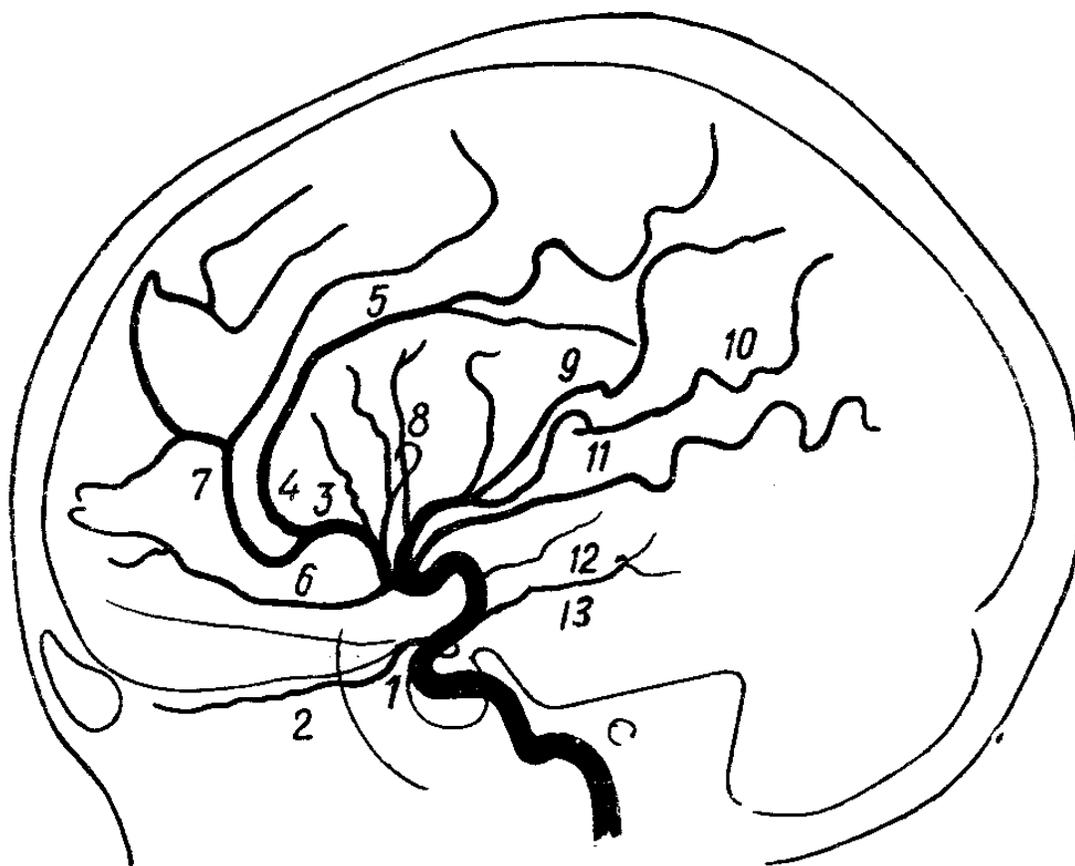
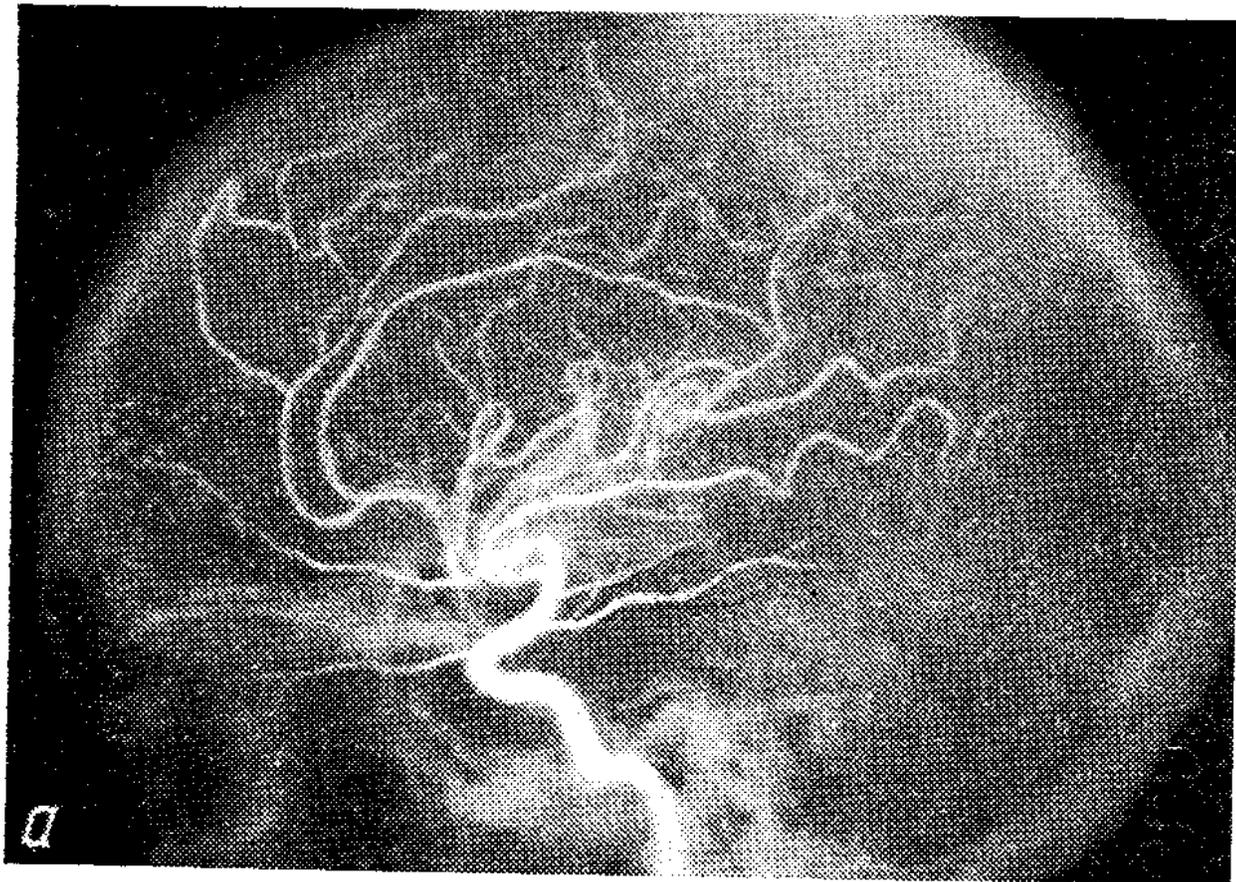
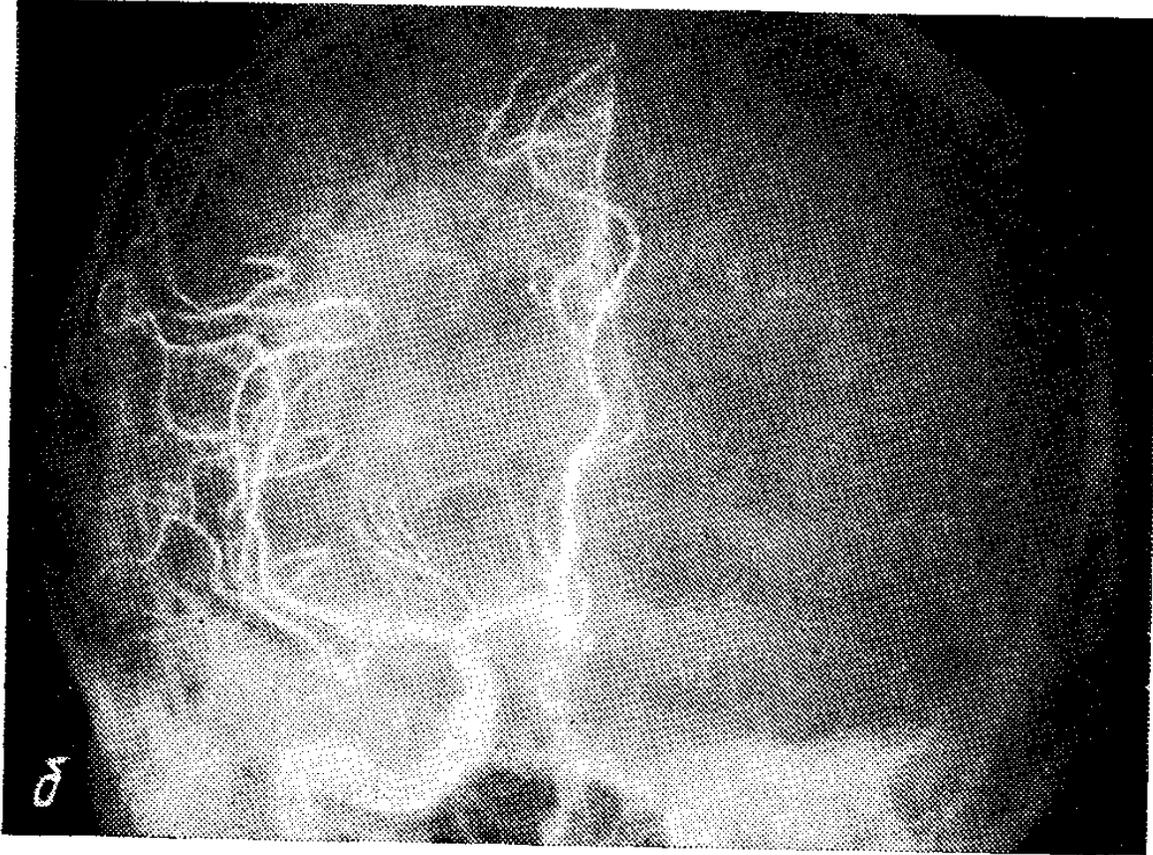
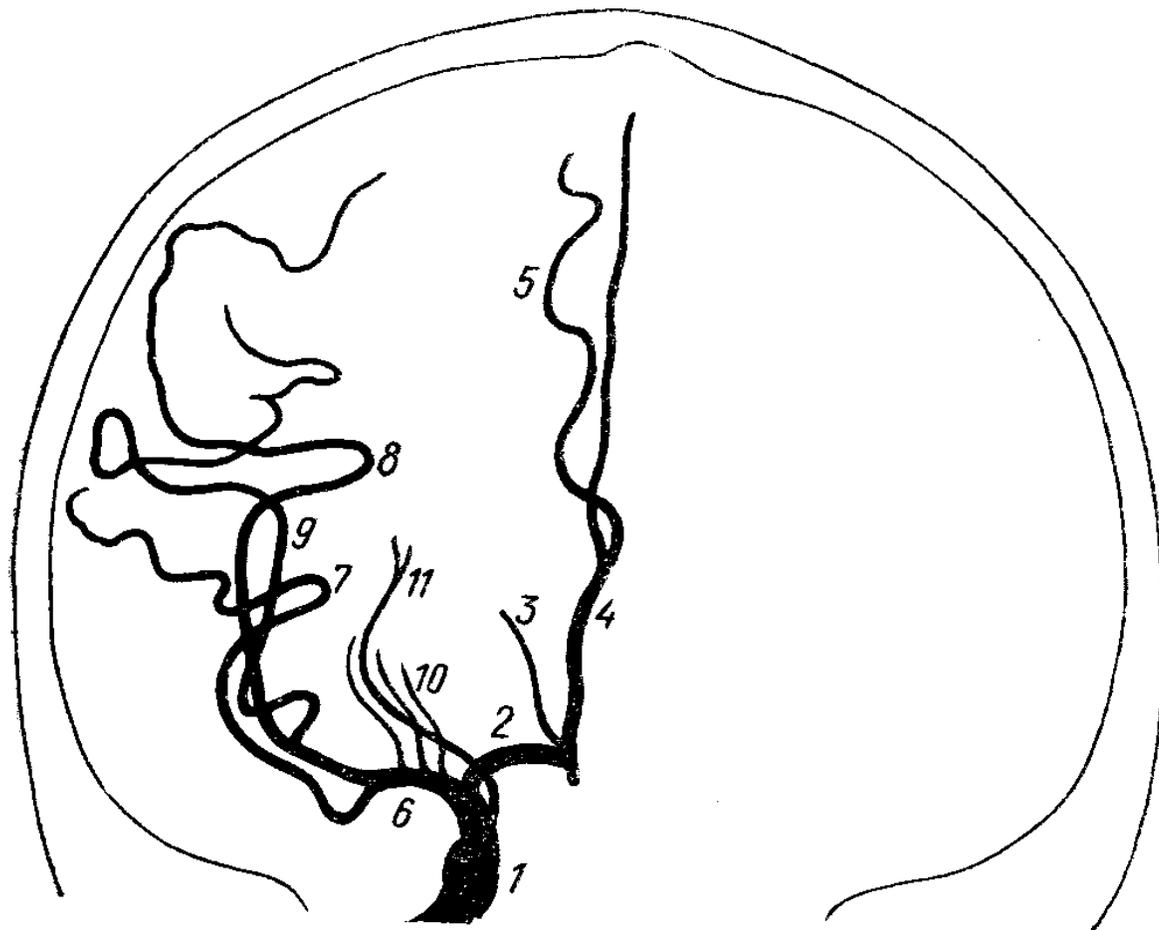


Рис. 3. Нормальная каротидная артериограмма:
 а — боковая проекция: 1 — сифон внутренней сонной артерии; 2 — глазничная артерия; 3 —
 восходящая часть передней мозговой артерии (А-2); 4 — дуга передней мозговой артерии вокруг

колена мозолистого тела (А-З); 5—перикаллезная артерия; 6—лобно-полюсная артерия; 7—каллезно-маргинальная артерия; 8—восходящие ветви средней мозговой артерии; 9 — задняя теменная артерия; /O—ангулярная артерия; ^—задняя височная артерия; 12 — передняя ворсинчатая артерия; 13 — задняя соединительная и задняя мозговая артерии;





б—прямая проекция: 1 —сифон внутренней сонной артерии; 2— проксимальный отрезок передней мозговой артерии (А-1); 3—лобно-полюсная артерия; 4— перикаллезная артерия; 5—каллезно-маргинальная артерия; 6— проксимальный отрезок средней мозговой артерии (М-1); 7—задняя височная артерия; S —задняя теменная артерия; 9 —ангулярная артерия; 10 — лентикуло-стриарные артерии; II — передняя ворсинчатая артерия.

задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерии. После отхождения этих ветвей внутренняя сонная артерия изгибается кпереди и разветвляется на конечные ветви: среднюю и переднюю мозговые артерии. На ангиограммах в боковой проекции развилка внутренней сонной артерии, как правило, не видна.

На ангиограммах в боковой проекции кавернозный и супраклиноидный отрезки внутренней сонной артерии имеют форму S-образного изгиба, который называется сифоном внутренней сонной артерии. В норме для сифона характерна большая вариабельность форм. Различают двойной, ординарный и выпрямленный типы сифона. Наиболее часто встречается двойной сифон, при котором кроме заднего (соответствует повороту артерии в кавернозный синус) и переднего (место перехода субклиноидной части внутренней сонной артерии в супраклиноидную) дугообразных изгибов имеется еще третий дугообразный изгиб кзади дистальной части супраклиноидного отрезка. При ординарном сифоне третий дугообразный изгиб отсутствует. Выпрямленный сифон представляет собой разновидность ординарного и характеризуется крутым подъемом кпереди супраклиноидного отрезка внутренней сонной артерии. Знание форм сифона необходимо для топической диагностики объемных процессов, особенно параселлярных опухолей, вызывающих характерные изменения сифона внутренней сонной артерии. Необходимым условием для получения точных ангиографических данных является правильная укладка больного, так как косые снимки могут вызвать проекционное искажение формы и положения сифона, а это в свою очередь может привести к ошибочной интерпретации ангиограмм. На ангиограммах в прямой проекции (рис. 3, б) на основании черепа виден изгиб внутренней сонной артерии под углом около 90° (угол открыт медиально) — место ее вхождения в канал внутренней сонной артерии височной кости, в котором она проходит горизонтально и направляется медиально к

выходу. При выходе из канала, в области рваного отверстия, внутренняя сонная артерия опять изгибается под углом 90° (угол открыт наружу) и, направляясь вертикально вверх (С-5), входит в кавернозный синус. Проксимальный изгиб внутренней сонной артерии в кавернозном синусе (С-4) в прямой проекции часто симулирует мешотчатую аневризму. Отрезок С-3 внутренней сонной артерии направлен медиально

и проецируется выше отрезка С-4. Медиальнее переднего клиноидного отростка проецируется отрезок С-2 — дистальный изгиб кавернозной части внутренней сонной артерии перед выходом из кавернозного синуса.

Супраклиноидная часть внутренней сонной артерии (С-1) в прямой проекции направлена вертикально или слегка косо наружу. Вместе с проксимальными отрезками передней мозговой и средней мозговой артерий она образует развилку внутренней сонной артерии, имеющую Т-образную форму.

От внутренней сонной артерии отходят глазничная, задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерии.

Глазничная артерия — первая крупная ветвь внутренней сонной артерии, отходит от передней или передне-медиальной поверхности субклиноидного отрезка на границе с супраклиноидной частью внутренней сонной артерии. Артерия направляется вниз и впереди, проецируясь в боковой проекции дистальнее решетчатой пластинки, а в прямой проекции — в медиальном отделе орбиты.

Задняя соединительная артерия в боковой проекции отходит от внутренней сонной артерии на уровне заднего клиноидного отростка и направляется кзади в виде короткого тонкого дугообразно вогнутого ствола. При заполнении контрастом основной и задней мозговой артерий она заканчивается у начала задней мозговой артерии, которая значительно превосходит ее по диаметру. В прямой проекции начало задней соединительной артерии перекрывается тенью супраклиноидного отрезка внутренней сонной артерии, а дистальный отдел ее проецируется медиальнее супраклиноидной части внутренней сонной артерии. В некоторых случаях задняя соединительная артерия бывает недоразвита или отсутствует на одной, реже — на обеих сторонах. В 10% случаев задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии в виде крупного ствола, направленного кзади горизонтально или в виде легкой дуги с вогнутостью вверх.

Передняя ворсинчатая артерия — тонкая ветвь, которая в боковой проекции отходит от внутренней сонной артерии на 2 мм дистальнее задней соединительной артерии, затем направляется кзади и в виде плавной дуги поднимается кверху, к шишковидной железе, на уровне которой входит в сосудистое сплетение бокового желудочка. В области дистального конца этой артерии иногда видна нежная вуаль, которая возникает в результате заполнения контрастом мелких сосудов сосудистого сплетения. В прямой проекции передняя ворсинчатая артерия отходит от медиальной поверхности внутренней сонной артерии примерно в 0,5 см ниже ее развилки, поднимается вверх в виде S-образно изогнутой кривой и располагается наружу от задней мозговой артерии, занимая срединное положение между латеральными лентикуло-стриарными артериями и артерией Гюбнера. Передняя ворсинчатая артерия почти всегда выявляется на снимках в боковой проекции. На снимках в прямой проекции выявляется редко (лучше прослеживается в ранней артериальной фазе).

Передняя мозговая артерия. В прямой проекции проксимальный отрезок передней мозговой артерии (условно обозначается А-1) отходит от медиальной поверхности супраклиноидной части внутренней сонной артерии и направляется медиально к продольной щели мозга, проецируясь в большинстве случаев в виде короткого горизонтального отрезка (рис 3, б). В продольной щели мозга под коленом мозолистого тела передняя мозговая артерия соединяется с одноименной артерией противоположной стороны при помощи очень короткого ствола передней соединительной артерии. Последнюю иногда можно видеть на ангиограммах в прямой проекции в случаях заполнения контрастным веществом передней мозговой артерии противоположной стороны. Контрастирование передней соединительной артерии почти всегда можно получить также при прижатии сонной артерии на стороне, противоположной пунктируемой артерии. На уровне передней соединительной артерии передняя мозговая артерия делает поворот под углом 90° и направляется вертикально вверх.

Для топической диагностики объемных поражений больших полушарий мозга большое значение

имеет определение положения передней мозговой артерии относительно срединной плоскости. В норме передняя мозговая артерия в прямой проекции располагается по средней линии. Пробег ее чаще всего выглядит волнистым с небольшими изгибами в обе стороны. Даже небольшое отклонение передней мозговой артерии за среднюю линию является признаком увеличения объема полушария на исследуемой стороне. Смещение передней мозговой артерии в свою сторону указывает на объемный процесс в противоположном полушарии.

Проксимальный отрезок передней мозговой артерии (А-1) в боковой проекции не определяется, так как направлен перпендикулярно к пленке и совпадает с ходом луча. В боковой проекции (рис. 3, а) передняя мозговая артерия от развилки внутренней сонной артерии направляется кпереди и вверх к колену мозолистого тела. Этот отрезок передней мозговой артерии (от передней соединительной артерии до колена мозолистого тела условно обозначается А-2, или восходящая часть, по М. Д. Гальперин) в норме отличается большой вариабельностью пробега. В большинстве случаев на этом отрезке передняя мозговая артерия образует различно выраженный дугообразный изгиб выпуклостью кверху. В области колена мозолистого тела передняя мозговая артерия делает второй дугообразный изгиб (условно обозначается А-3), обращенный выпуклостью кпереди. Обогнув колено мозолистого тела, передняя мозговая артерия направляется кзади по дорзальной поверхности его в виде горизонтального отрезка или плавной дуги с небольшой выпуклостью кверху. Эта часть артерии называется перикаллезной артерией.

Передняя мозговая артерия отличается большой вариабельностью расположения основного ствола и его ветвления. Наиболее часто перикаллезная артерия располагается вдоль цистерны мозолистого тела и лишь иногда — по ходу мозолисто-краевой борозды. Основной ствол передней мозговой артерии ветвится главным образом по магистральному типу. В таких случаях на ангиограммах в боковой проекции передняя мозговая артерия имеет вид одиночного ствола, последовательно отдающего периферические ветви (рис. 3, а). Реже встречается дихотомический тип ветвления передней мозговой артерии, при котором последняя проецируется в виде парного ствола с периферическими ответвлениями.

По ходу от основного ствола передней мозговой артерии отходят многочисленные периферические ветви, количество и расположение которых варьирует. Характерной особенностью периферических ветвей передней мозговой артерии, за исключением перикаллезной, является большая извитость их пробега в норме. Мы ограничимся описанием только некоторых из этих ветвей, которые наиболее постоянно отходят от главного ствола и имеют решающее значение в топической диагностике.

От проксимального отрезка передней мозговой артерии (А-1) отходят 3—4 тонкие ветви — перфорирующие артерии, проходящие через переднее продырявленное вещество и кровоснабжающие подкорковые ганглии. Самая крупная из них — возвратная губнеровская артерия, имеющая нередко

з зап. 1350

п

длину 2,5 см. Дистальнее передней соединительной артерии, на медиальной поверхности полушария, от передней мозговой артерии отходит ряд крупных корковых ветвей. С. С. Брюсова (1951) различает следующие ветви передней мозговой артерии: орбитальную, лобно-полюсную, переднюю, среднюю и заднюю лобные, парацентральною, постцентральною, артерию предклинья и мозолистую. Из них наиболее часто встречаются лобно-полюсная и задняя лобная артерии.'

Лобно-полюсная артерия отходит от передней мозговой артерии ниже колена мозолистого тела. На ангио-грамме в боковой проекции она идет почти параллельно дну передней черепной ямки к полюсу лобной доли.

Задняя лобная артерия, или *a. callosomarginalis*, отходит от ствола передней мозговой артерии на уровне верхнего отдела колена мозолистого тела, располагается над перикаллезной артерией в виде параллельной дуги. Отмечаются различные варианты отхождения передней, средней и задней лобных артерий. В некоторых случаях они отходят общим стволом на уровне колена мозолистого тела, образуя мощный ствол каллезно-маргинальной артерии, от которого берут начало парацентральная и постцентральная артерии, а также артерия предклинья. Иногда в таких случаях перикаллезная артерия укорочена и имеет очень узкий диаметр. Пара-центральная, постцентральная артерии и артерия предклинья обычно проецируются в виде параллельных извитых стволов,

направляющихся кверху и кзади от ствола перикаллезной артерии.

Средняя мозговая артерия является непосредственным продолжением внутренней сонной артерии. В прямой проекции (рис. 3, б) проксимальный отрезок средней мозговой артерии от бифуркации внутренней сонной артерии направляется кнаружи к сильвиевой борозде в виде горизонтального отрезка. Условно этот сегмент обозначается как отрезок М-1. На расстоянии около 1,5 см (в норме— 0,5—3 см) от бифуркации внутренней сонной артерии средняя мозговая артерия чаще делится на 2 ветви (реже—на 3), которые, поднимаясь вверх под прямым углом, дугообразно огибают островок. Эти ветви представляют собой инсулярный сегмент средней мозговой артерии, который условно обозначается М-2. Затем ветви средней мозговой артерии в области сильвиевой точки круто поворачивают кнаружи на внутреннюю поверхность оперкулярных долек. Это оперкулярные сегменты средней мозговой

34

артерии, которые проецируются в виде горизонтальных отрезков и условно обозначаются М-3 и М-4. Конечные отрезки ветвей средней мозговой артерии при выходе последней из сильвиевой борозды на наружную поверхность полушария проецируются в виде широких дуг близ внутренней костной пластинки над оперкулярными сегментами. Эти сегменты ветвей средней мозговой артерии условно обозначаются М-5.

На ангиограммах в боковой проекции (рис. 3, а) средняя мозговая артерия начинается от супраклиноидной части внутренней сонной артерии под углом 35—40° по отношению к линии соединяющей бугорок турецкого седла с *inion*. Далее она направляется кзади вверх по ходу сильвиевой борозды, отдавая по пути многочисленные ветви. У детей в возрасте до 7 лет отмечается более высокое расположение средней мозговой артерии, так как угол наклона средней мозговой артерии составляет около 60°. Согласно Richter (1952) средняя мозговая артерия лежит на продолжении линии, соединяющей *os incisivum* с коленом сифона. Смещение средней мозговой артерии кверху или книзу по отношению к сифонно-инцизивной линии свидетельствует об объемном процессе под сильвиевой бороздой или над ней.

Характер ветвления средней мозговой артерии на островке и число ее ветвей значительно варьируют. При рассыпном типе ветвления средней мозговой артерии в боковой проекции от супраклиноидной части внутренней сонной артерии веерообразно расходится ряд ветвей. В прямой проекции они отходят от короткого ствола в области островка.

При магистральном типе ветвления средней мозговой артерии на ангиограммах в боковой и прямой проекциях в сильвиевой борозде виден длинный прямолинейный ствол, последовательно отдающий периферические ветви.

При дихотомическом типе ветвления средней мозговой артерии в прямой и боковой проекциях чаще всего определяются 2 крупных параллельных ствола с периферическими ответвлениями кверху и книзу. С. С. Брюсова (1951) различает следующие крупные ветви средней мозговой артерии: лобно-орбитальную, предцентральную, центральную, зацентральную (или переднюю теменную), теменную (задняя теменная, по М. Д. Гальперин), артерию угловой извилины (или ^гулярную), заднюю височную, среднюю височную и переднюю височную артерии. На ангиограммах они отображаются следующим образом: от проксимального отрезка (М-1) сред-

3*

ней мозговой артерии отходит от 4—5 до 7—8 тонких дугообразных артерий с выпуклостью, направленной латерально. Это перфорирующие лентикуло-стриарные артерии, крово-снабжающие подкорковые узлы. По данным Andersen (1958), расстояние от сагиттальной плоскости до ближайшей медиальной лентикуло-стриарной артерии не менее 26 мм, а до латеральной не превышает 38 мм. Изменение топографии этих артерий свидетельствует об объемном поражении в подкорковых узлах. Из многочисленных крупных периферических ветвей средней мозговой артерии наиболее постоянными являются 3 ветви, которые хорошо прослеживаются на ангиограммах в боковой проекции (рис. 3, а). Это задняя височная, задняя теменная и ангулярная артерии. В боковой проекции начальный отдел задней височной артерии отходит от средней мозговой артерии под острым углом, после чего задняя височная артерия направляется вниз и кзади, разветвляясь в верхне-задних отделах височной доли. Выше задней височной артерии проецируется задняя теменная

артерия в виде длинного извитого ствола. Задняя теменная артерия располагается по ходу сильвиевой борозды и представляет собой конечную часть основного ствола средней мозговой артерии. Ангулярная артерия проецируется между задней височной и задней теменной артериями. Часто она отходит от задней теменной артерии. В прямой проекции (рис. 3, б) ангулярная артерия располагается более латерально, чем задняя теменная. Задняя височная артерия проецируется книзу от предыдущих.

Кпереди по направлению к передне-нижним отделам лобной доли и центральным извилинам от средней мозговой артерии отходит группа более мелких восходящих артерий, среди которых наиболее часто определяется орбито-фронтальная артерия. Эта артерия отходит от средней мозговой артерии перед ее входом в сильвиеву борозду, направляется кпереди и разветвляется на наружной и нижней поверхности лобной доли. Восходящие артерии области центральных извилин (предцентральная, центральная и зацентральная, или передняя теменная) иногда отходят общим стволом, направляются вверх, не распространяясь в парасагиттальные отделы.

Вторая группа мелких корковых ветвей средней мозговой артерии — нисходящие артерии, располагающиеся книзу от сильвиевой борозды. К ним относят переднюю височную и среднюю височную артерии. Эти артерии направляются вниз

и. Д. Богодатов

и кзади и пересекают ветви задней мозговой артерии. Средняя височная артерия проецируется ниже задней височной артерии параллельно ее ходу, а передняя в свою очередь — ниже средней височной артерии. Часто эти артерии не определяются на ангиограммах вследствие малого размера.

Наружная сонная артерия в боковой проекции, отделившись от общей сонной артерии, вертикально поднимается вверх, располагается кпереди от внутренней сонной артерии и отдает многочисленные периферические ветви. На череп проецируются как внечерепные, так и внутричерепные ветви наружной сонной артерии. К первым относятся поверхностная височная и затылочная артерии, ко

вторым — средняя оболочечная артерия.

Поверхностная височная артерия представляет собой одну из конечных ветвей наружной сонной артерии и является непосредственным ее продолжением. Поверхностная височная артерия поднимается вертикально кверху и проецируется на чешую височной кости кпереди от наружного слухового прохода. На уровне верхнеглазничного края делится на 2 конечные ветви — лобную и теменную, которые также отдают вторичные ответвления.

Затылочная артерия — крупная, сильно извитая ветвь. Отходит несколько проксимальнее внутренней челюстной артерии и направляется кзади, пересекая внутреннюю сонную артерию, затем распространяется по краю затылочной кости до ламбдовидного шва. Поверхностная височная и затылочная артерии отличаются сильной извитостью.

Внутренняя челюстная артерия—вторая конечная ветвь наружной сонной артерии. Она отходит от наружной сонной артерии на уровне шейки нижней челюсти, косо направляется кпереди и вверх, в крылонёбную ямку, по пути отдавая периферические ветви. Дистальной частью внутренняя челюстная артерия проецируется на скуловую дугу. От внутренней челюстной артерии отходит средняя оболочечная артерия. Она входит через остистое отверстие в среднюю черепную ямку, проецируясь в боковой проекции на латеральную часть малого крыла. Здесь средняя оболочечная артерия разветвляется на переднюю и заднюю ветви, распространяющиеся кпереди к коронарному шву, задне-теменной и височно-затылочной областям. Ветви средней оболочечной артерии в отличие от внечерепных ветвей наружной сонной артерии характеризуются прямолинейным распространением.

В прямой проекции дистальные отрезки средней оболочечной артерии и затылочная артерия располагаются в наружных отделах мозга значительно медиальнее внутренней костной пластинки и проецируются на дистальные сегменты средней мозговой артерии.

Позвоночная артерия в прямой проекции (рис. 4, а), отделившись от подключичной, направляется слегка косо и медиально к VI шейному позвонку, затем поднимается вертикально вверх. Выйдя из поперечного отверстия II шейного позвонка, артерия поворачивается кнаружи, поднимается вертикально вверх через поперечное отверстие атланта. Затем изгибается под прямым углом и направляется медиально в виде горизонтального отрезка по верхней поверхности атланта, далее поворачивается косо кверху и через большое затылочное отверстие вступает в полость черепа. У заднего края варолиева моста обе позвоночные артерии, сливаясь под углом, образуют основную артерию.

В боковой проекции (рис. 4, б) позвоночная артерия поднимается вертикально вверх до II шейного позвонка, проецируясь на задний отдел шейных позвонков. На уровне атланта артерия образует дугообразный изгиб выпуклостью кпереди и направляется к заднему бугорку атланта. Отсюда артерия направляется косо кверху и, пересекая затылочное отверстие, входит в полость черепа. У пожилых людей при артериосклерозе и унковертебральном артрозе пробег позвоночной артерии бывает извитым.

В полости черепа от дистального отрезка позвоночной артерии отходит нижняя задняя мозжечковая артерия. В боковой проекции эта артерия направляется кзади к чешуе затылочной кости. По ходу она образует 2—3 5-образных изгиба. Первый из них огибает миндалик мозжечка и в норме располагается на уровне большого затылочного отверстия. В прямой проекции нижняя задняя мозжечковая артерия проецируется на кости лицевого скелета и пирамидку височной кости.

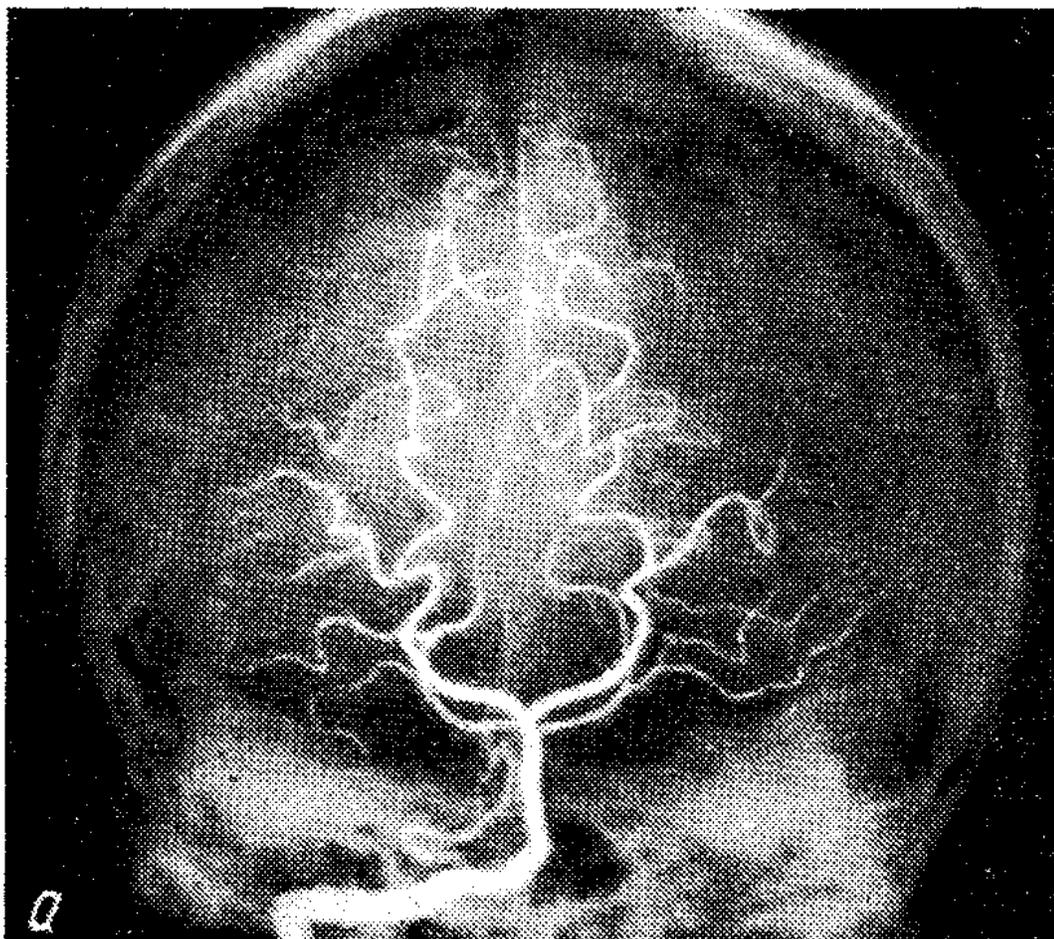
Основная артерия. Дистальнее нижней задней мозжечковой артерии обе позвоночные артерии сливаются и образуют основную артерию. В прямой проекции (рис. 4, а) основная артерия идет вертикально вверх по средней линии, иногда образует плавные изгибы в ту или иную сторону. У переднего края варолиева моста основная артерия делится на правую и левую задние мозговые артерии. В боковой проекции (рис. 4, б) основная артерия проецируется позади блюменбахова ската. Проксимальная треть основной артерии слегка изогнута кзади, средняя располагается параллельно блюменбахову скату на расстоянии 3—4 мм от него, а дистальная треть вместе с бифуркацией — на расстоянии 4—6 мм (в норме— 1—15 мм) от спинки турецкого седла. На уровне верхнего края спинки турецкого седла проецируется бифуркация основной артерии. У пожилых людей при выраженном артериосклерозе бифуркация основной артерии нередко располагается

значительно выше.

Непосредственно перед бифуркацией от основной артерии отходят верхние мозжечковые артерии (рис. 4, а). Они находятся под мозжечковым наметом и проецируются книзу от задних мозговых артерий, повторяя их путь. В прямой проекции верхние мозжечковые артерии направляются кнаружи, огибают ножку мозга, а затем почти под прямым углом поднимаются вертикально вверх. Далее они делятся на внутренние и наружные ветви, которые проецируются на ветви задней мозговой артерии. В боковой проекции (рис. 4, б) верхние мозжечковые артерии отходят от основной артерии под прямым углом и, плавно изгибаясь книзу, направляются кзади, разветвляясь по пути на внутренние и наружные ветви. Внутренние ветви идут кзади параллельно задней мозговой артерии, а наружные проецируются книзу и кпереди от них.

От проксимальной или средней трети основной артерии отходит нижняя передняя мозжечковая артерия. На ангиограммах эта ветвь часто не видна. Не определяются на ангиограммах и множественные мелкие перфорирующие артерии, кровоснабжающие варолиев мост.

Задняя мозговая артерия. В прямой проекции (рис. 4, а) обе задние мозговые артерии имеют форму буквы V или U. От основной артерии эти артерии направляются кнаружи и, дугообразно обогнув ножки мозга, поднимаются вертикально вверх, где делятся на внутренние затылочные и височно-затылочные. Внутренние затылочные артерии конвергируют к средней линии. Височно-затылочные артерии направляются кверху и латерально. В боковой проекции (рис. 4, б) задние мозговые артерии, плавно изгибаясь, идут кзади, в норме располагаясь дистальнее линии, соединяющей задние клиновидные отростки с вершиной ламбдовидного шва. Внутренние затылочные артерии являются конечными отрезками задней мозговой артерии. Височно-затылочные артерии направляются кзади и вниз и проецируются на ветви верхней мозжечковой артерии.



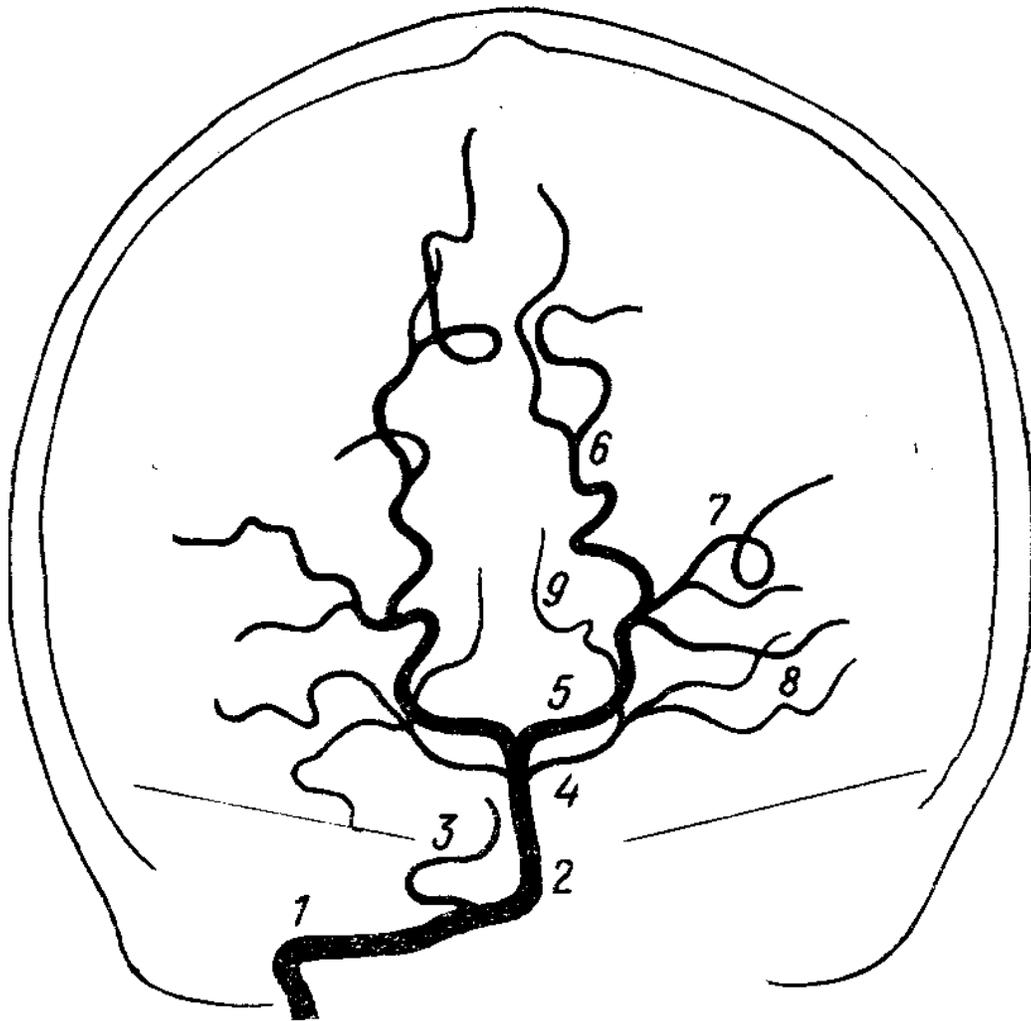
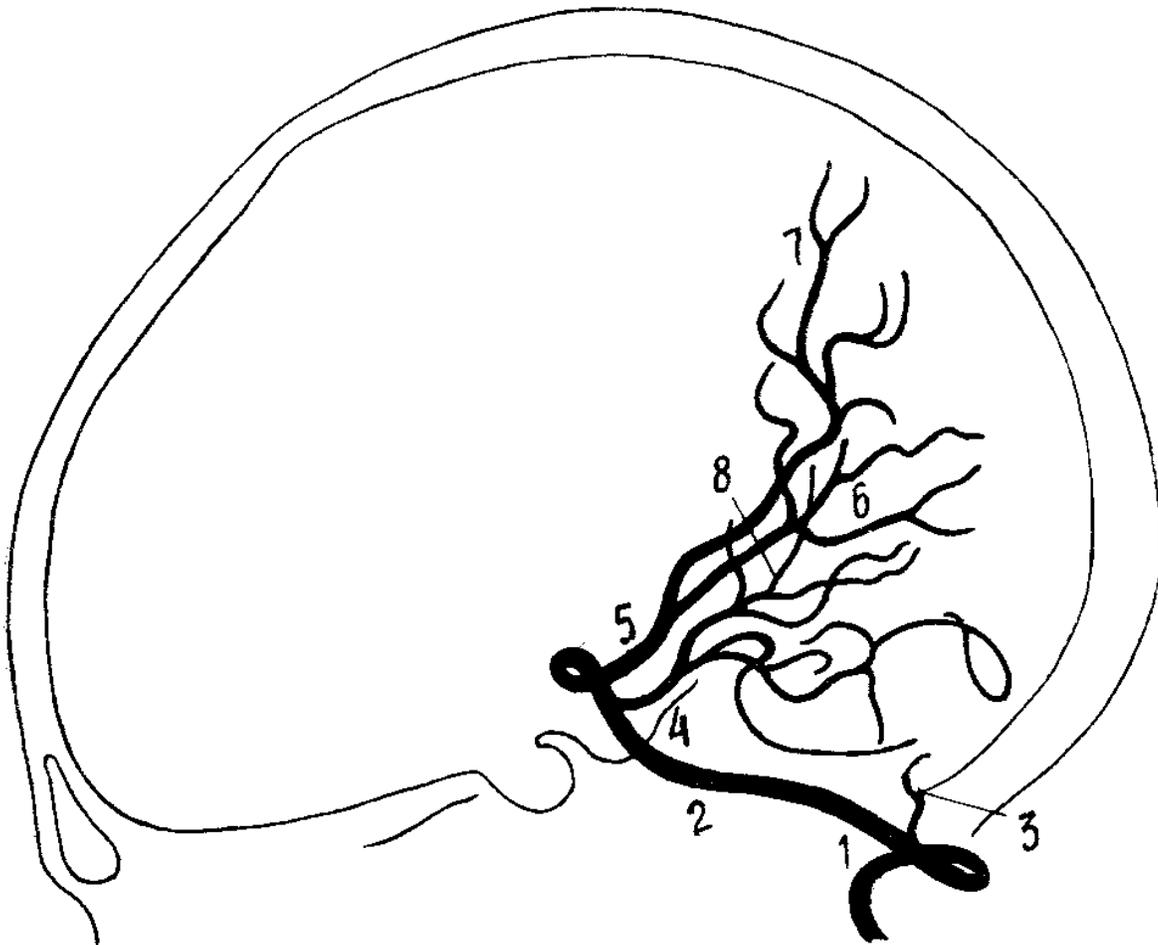
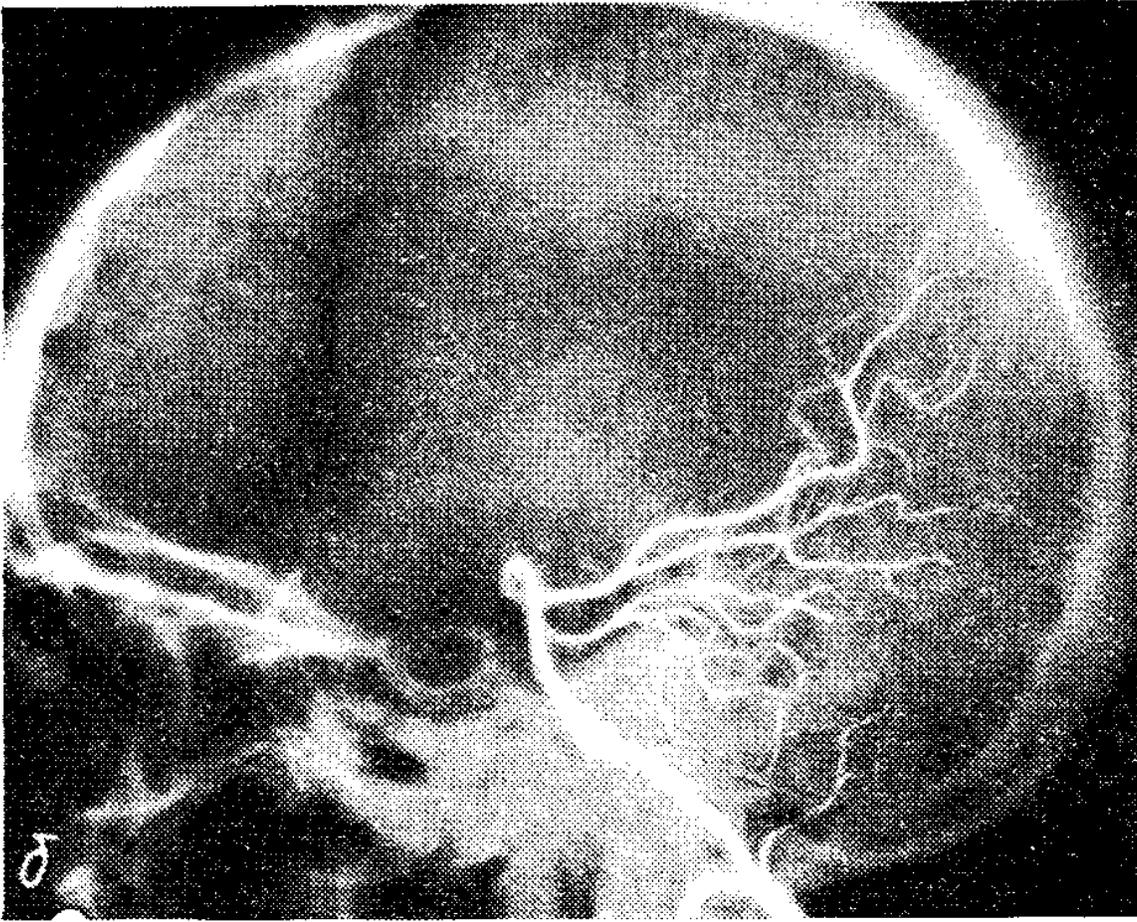


Рис. 4. Нормальная вертебральная артерио-грамма:
 а — прямая проекция: 1 — позвоночная артерия; 2 — основная артерия; 3—нижняя задняя мозжечковая артерия; ^—верхняя мозжечковая артерия, 5—задняя мозговая артерия; ^—внутренние затылочные ветви задней мозговой артерии; 7— височно-затылочные ветви задней мозговой артерии; 8 — наружная ветвь верхней мозжечковой артерии; Я — внутренняя ветвь верхней мозжечковой артерии;



б—боковая проекция: 1— позвоночная артерия; 2— основная артерия- 3— нижняя задняя мозжечковая артерия; 4— верх-няя мозжечковая артерия; 5— задняя мозговая артерия; Ь— височно-затылочные ветви задней мозговой артерии; /— внутренние затылочные ветви задней мозговой артерии; в — внутренние ветви верхней мозжечковой артерии.

При вертебральной ангиографии в боковой проекции почти всегда определяется заполнение контрастным веществом задних ворсинчатых артерий, которые направляются в сосудистое сплетение бокового желудочка. Латеральная задняя ворсинчатая артерия проецируется кзади и кверху над медиальной задней ворсинчатой артерией.

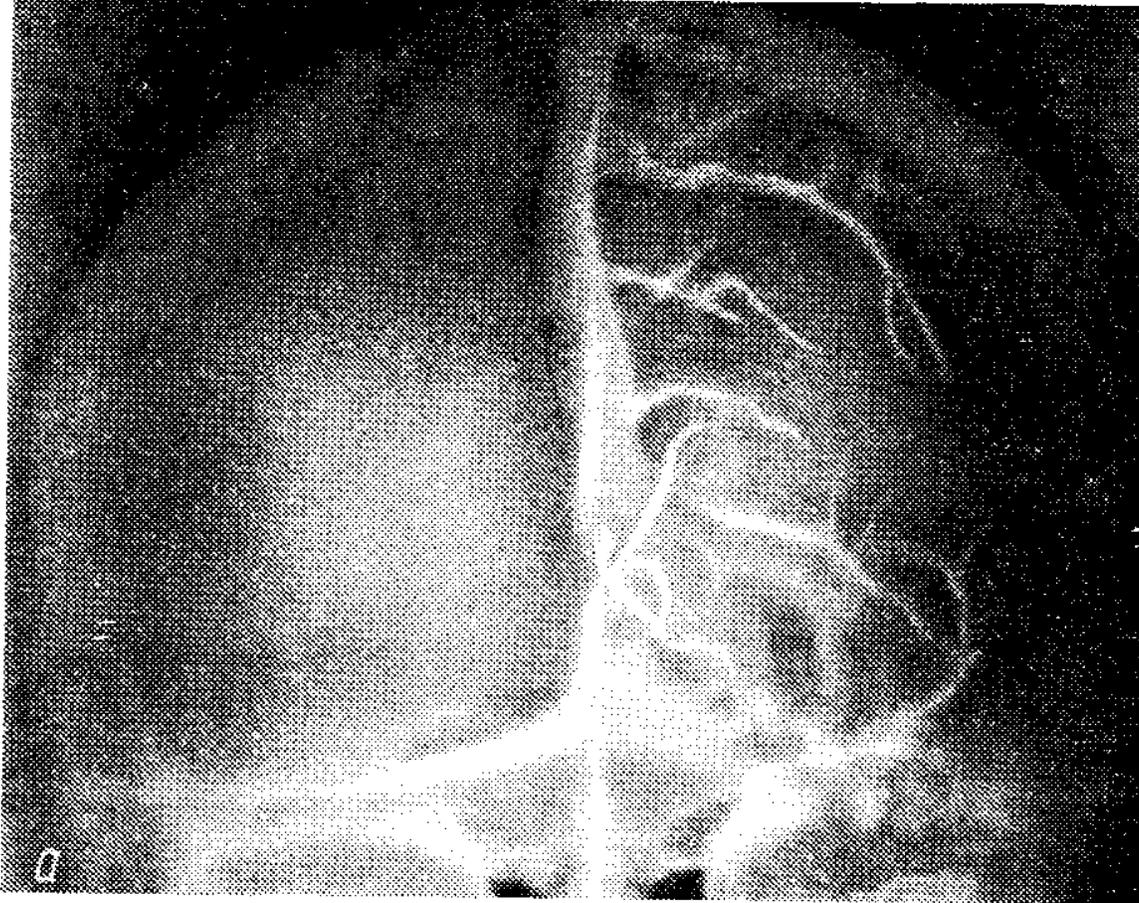
Вены мозга. На венограммах выявляется венозная сеть головного мозга, состоящая из поверхностных и глубоких вен мозга, а также синусов твердой мозговой оболочки (рис. 5, а и б). Контрастным веществом первоначально заполняются поверхностные вены мозга. Эти вены расположены в периферических отделах мозга и впадают в венозные синусы. В боковой проекции они имеют вид коротких слабо извитых сосудов, богатых анастомозами. Их диаметр значительно шире, чем артерий. По направлению кровотока поверхностные вены разделяют на восходящие и нисходящие. Первые впадают в верхний продольный синус, вторые — в синусы основания мозга. Среди восходящих поверхностных вен выделяют 3 группы: лобные, центральных извилин и теменно-затылочные. Лобные вены и вены центральных извилин у продольного синуса изгибаются кзади, а теменно-затылочные — кпереди. Поверхностные вены отличаются большой вариабельностью диаметра, местоположения и численности. Из нисходящих вен наиболее крупная средняя мозговая вена. В боковой проекции она проецируется в виде легкой дуги, обращенной выпуклостью кпереди, по ходу сильвиевой щели, несколько расширяясь книзу. Из латеральной щели мозга часто возникают 2 широкие анастомотические вены. Верхняя из них — вена Тролярда в виде широкого ствола поднимается кверху и впадает в верхний продольный синус в постцентральной области. Она соединяет вены сильвиевой борозды с верхним продольным синусом. Нижняя анастомотическая вена, или вена Лаббе, соединяет вены сильвиевой борозды, а иногда и вену Тролярда с поперечным синусом. Вена Лаббе проецируется книзу от вены Тролярда, направляется в виде широкого горизонтального ствола кзади к поперечному синусу.

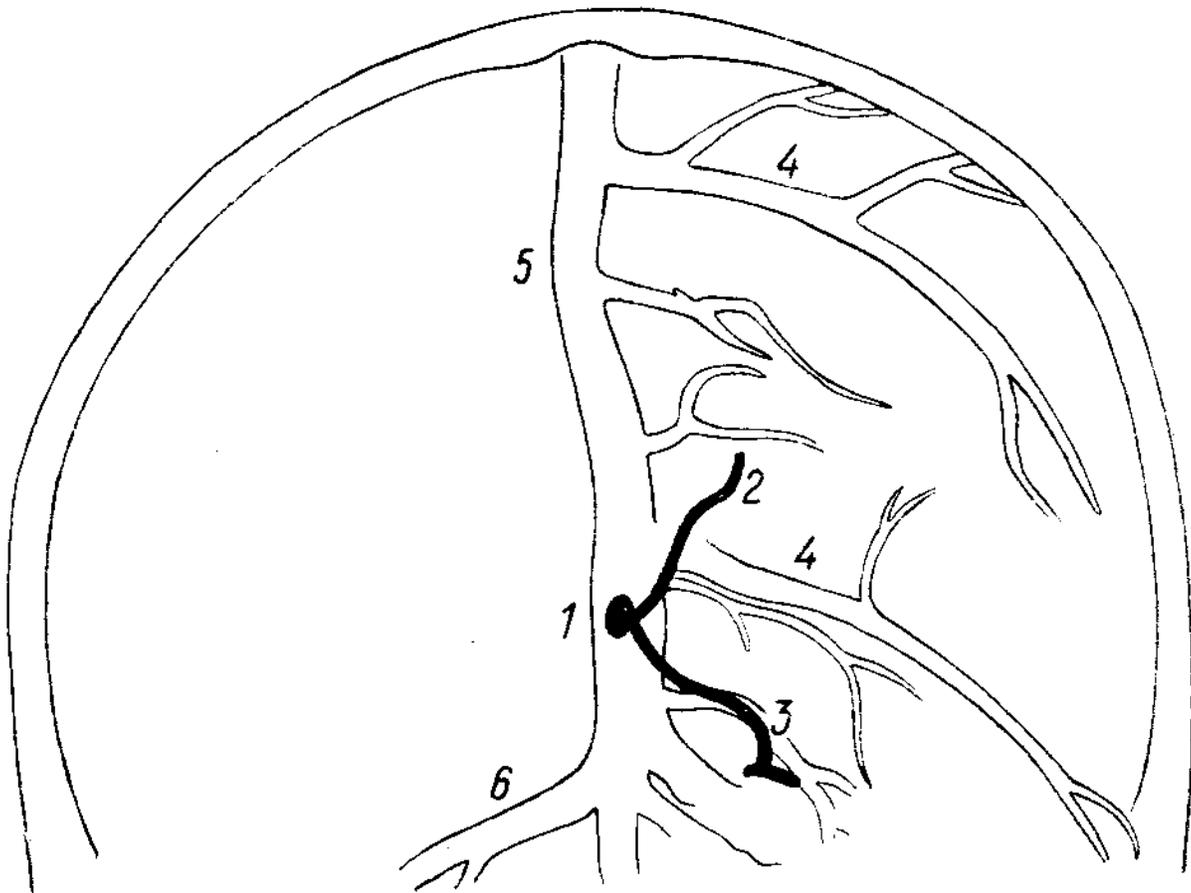
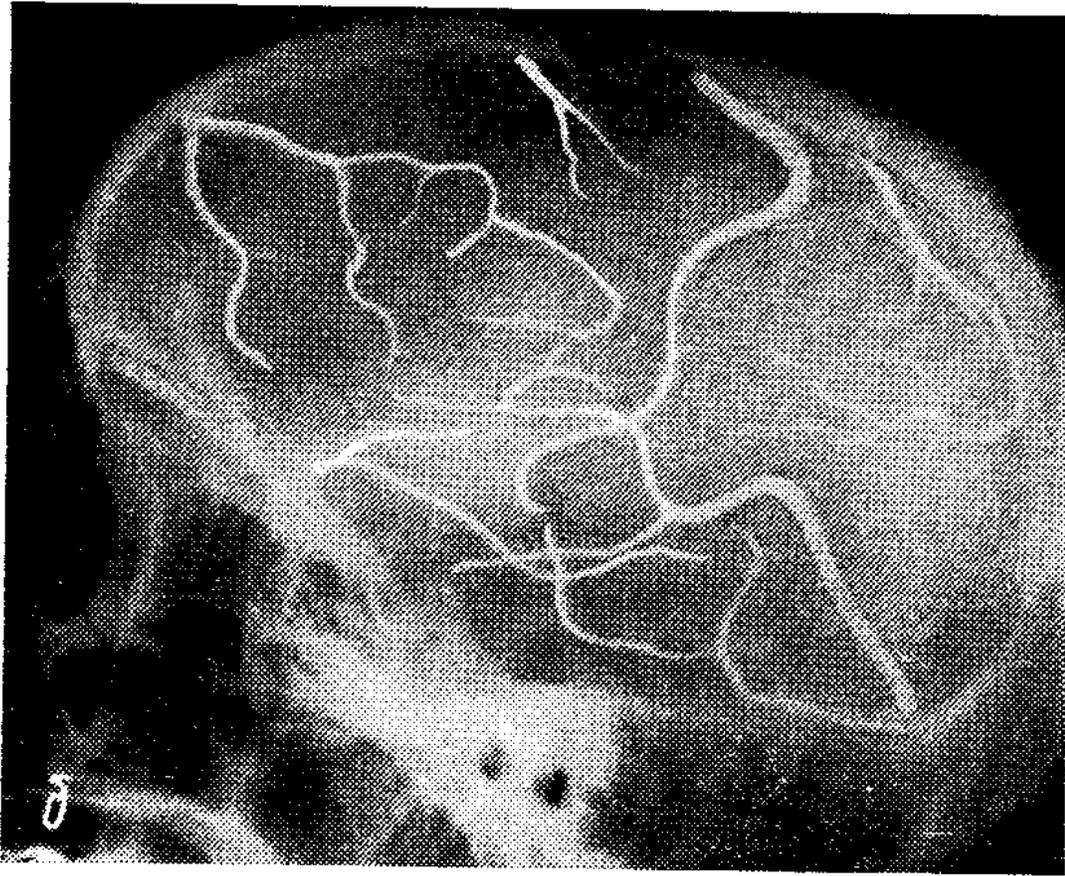
Глубокие вены мозга в боковой проекции определяются в центральных отделах венограммы. Спереди назад направляется тонкий горизонтальный слегка изогнутый ствол вены прозрачной перегородки. У заднего края отверстия Монро эта вена, сливаясь со стриоталамической веной, дает начало внутренней вене мозга. Стриоталамическая, или терминальная, вена в виде плавной дуги, выпуклой кверху и кпереди, идет сверху вниз и вперед в желобке между хвостатым ядром и зрительным бугром. На уровне верхне-задней части отверстия Монро она сливается с верхней ворсинчатой веной, затем делает дугообразный изгиб к задней стенке этого отверстия и впадает во внутреннюю вену мозга, образуя так называемый венозный угол мозга (Kraenbuhl, Richter, 1952). В норме местоположение венозного угла соответствует отверстию Монро. По изменению топографии венозного угла можно определить локализацию объемного поражения. Эти данные особенно важны для диагностики парамедианных опухолей мозга, при которых на ангиограммах нередко отсутствуют локальные ангиографические признаки.

Внутренняя вена мозга в виде плавной 5-образной дуги, выпуклой кверху, направляется назад, располагаясь в крыше III желудочка. По ходу внутренняя вена мозга принимает притоки из задней части бокового желудочка, среди которых наибольшее практическое значение имеет вена заднего рога. Последняя впадает во внутреннюю вену мозга приблизительно на середине ствола и по внешнему виду сходна со стриоталамической веной. Если на ангиограмме не определяется заполнение стриоталамической вены контрастным веществом, вена заднего рога ошибочно может быть принята за нее, что может вызвать ложное представление о смещении венозного угла.

Во внутреннюю вену мозга снизу и сзади впадает крупная вена основания мозга — базальная, или вена Розенталя. Ба-зальная вена начинается на основании мозга, кнаружи от хиазмы и переднего продырявленного пространства, из слияния 3 мелких вен. В боковой проекции начальный отрезок этой вены проецируется на 1 см выше спинки турецкого седла. Отсюда базальная вена в виде пологой дуги направляется кзади и вверх к средней линии, где впадает во внутреннюю вену мозга или вену Галена.

Внутренние вены мозга обоих полушарий конвергируют к средней линии и, сливаясь между собой над шишковидной железой, образуют непарную большую вену мозга (вена Галена). Эта вена залегает в поперечной щели мозга по средней линии. В боковой проекции она образует вогнутый вверх изгиб вокруг валика мозолистого тела и под острым углом впадает в прямой синус. Из поверхностных и глубоких вен мозга кровь поступает в венозные синусы, расположенные в дупликатуре твердой моз-





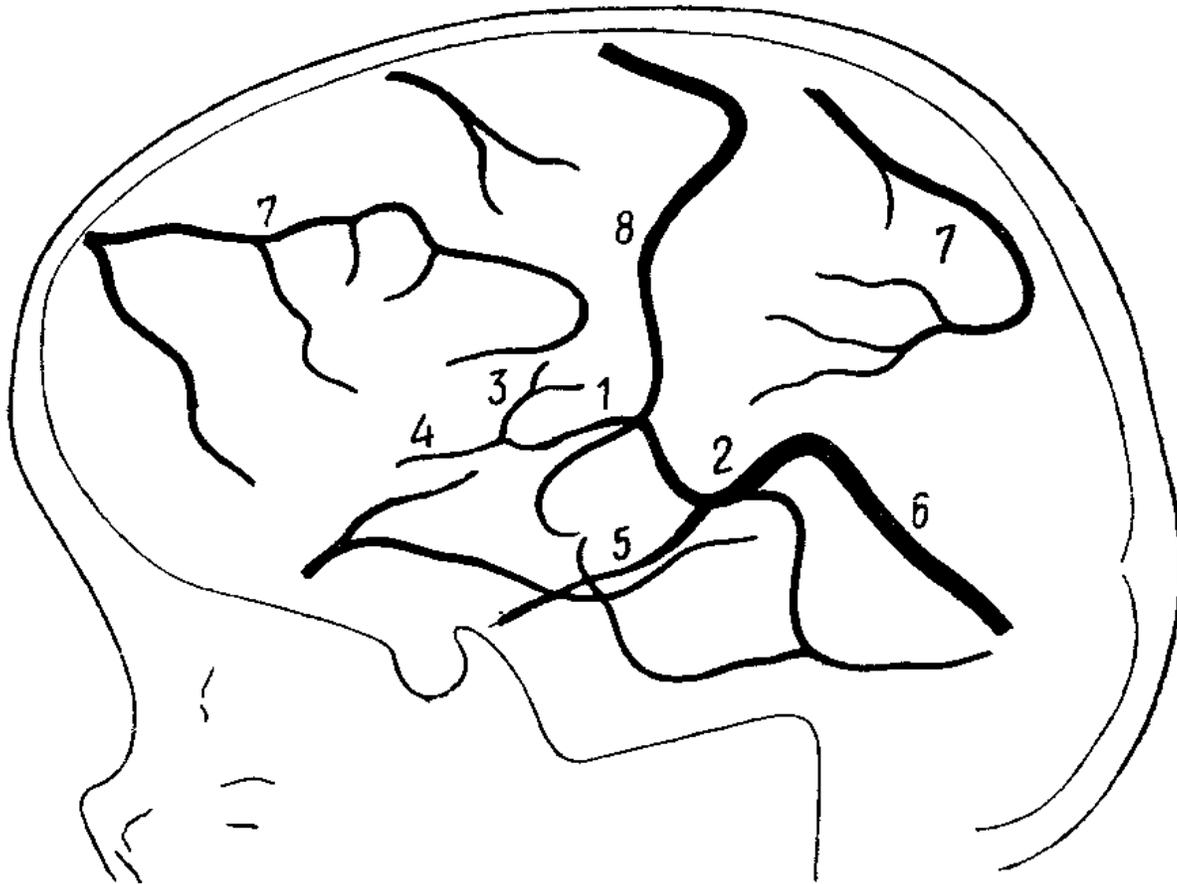


Рис. 5. Нормальная каротидная венограмма:

а — прямая проекция: 1 — внутренняя вена мозга; 2 — стриота-ламическая вена; 3—базальная вена; ^—поверхностные восходящие вены; 5— верхний сагиттальный синус; 6— поперечный б—боковая проекция: 1—внутренняя вена мозга; 2—большая вена мозга (вена Галена); 3— стриотала-мическая вена; 4—вена прозрачной перегородки; 5— базальная вена; ^—прямой синус; 7— поверхностные восходящие вены; в — вена Тролярда.

говой оболочки. При каротидной ангиографии часто первым заполняется нижний сагиттальный синус. В боковой проекции он проецируется по нижнему краю серповидного отростка в виде дуги, обращенной выпуклостью кверху и кпереди. Сзади нижний продольный синус вливается в прямой синус, расположенный в области соединения серповидного отростка с моз-жечковым наметом. В одних случаях нижний сагиттальный синус плавно переходит в прямой синус, который продолжается кзади и вниз к общему венозному стоку. В других случаях нижний сагиттальный и прямой синусы сливаются под прямым углом. Диаметр прямого синуса значительно больше диаметра нижнего сагиттального.

У внутренней костной пластинки в верхней части серповидного отростка проецируется верхний сагиттальный синус, повторяющий форму свода черепа на отрезке от петушиного гребешка решетчатой кости до внутреннего затылочного бугра. При правильной укладке больного на ангиограмме в боковой проекции этот синус обычно не определяется. В области внутреннего бугра затылочной кости верхний сагиттальный, прямой и затылочный синусы, сливаясь между собой, образуют общий сток. Отсюда кровь направляется в парные поперечные синусы, которые в боковой проекции представлены плавной дугой, выпуклой кверху. От внутреннего бугра затылочной кости пирамидке височной кости. Далее кровь через парные сигмовидные синусы оттекает во внутренние яремные вены. Сигмовидный синус с каждой стороны проецируется в виде S-образной кривой позади сосцевидного отростка височной кости. Очень редко на каротидных ангиограммах контрастируются основно-теменные, каменистые и пещеристый синусы.

На венограмме в прямой проекции (рис. 5, а) в центре по средней линии проецируется внутренняя вена мозга в виде короткого столбика контраста. К нижнему полюсу внутренней вены мозга сверху снаружи направляется слегка изогнутый ствол стритоталамической вены, а к верхнему

конвергирует снизу снаружи базальная вена. В парасагиттальных отделах свода черепа прослеживаются короткие, слабо извитые стволы поверхностных восходящих вен, впадающих в верхний продольный синус. Кроме того, по средней линии определяются в виде широкой прямолинейной тени проецирующиеся друг на друга верхний и нижний сагиттальный синусы. На уровне внутреннего затылочного бугра к этой тени примыкают слегка выпуклые кверху и кнаружи дуги поперечных синусов.

3 глава

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О МЕТОДАХ АНГИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Широкое распространение и признание ангиография получила благодаря совершенствованию хирургической техники исследования, успехам рентгеновской и электронной техники, обеспечившим создание современных автоматически действующих ангиографических аппаратов, а также синтезированию безвредных для организма контрастных соединений.

Каротидная ангиография

Каротидную ангиографию методом пункции обнаженной хирургическим путем общей сонной артерии впервые предложил в 1927 г. Moniz. С тех пор разработаны различные методы контрастирования каротидной и вертебральной артерий. Эти методы отличаются в основном своей хирургической частью, т. е. местом пункции сосуда и техникой введения контрастного вещества. По этим признакам различают 2 группы методов мозговой ангиографии:

1) прямые методы, при которых для введения контрастного вещества пунктируется сонная или позвоночная артерия; 2) непрямые, или ретроградные, методы, при которых пунк-

тируются другие сосуды, а контрастное вещество вводится вблизи устья сонных или позвоночных артерий или с помощью специального катетера в сами сосуды.

Как прямые, так и непрямые методы могут осуществляться открытым или закрытым путем.

По способу введения контрастного вещества в-сосуд различают пункционные и катетеризационные методы.

Для проведения катетера через иглу наиболее удобен метод Seldinger (1950). Техника чрескожного зондирования по Seldinger состоит в следующем. Артерию пунктируют толстой иглой с мандреном под острым углом по направлению тока крови. Затем мандрен удаляют, а иглу еще более наклоняют к артерии и медленно выводят. Когда струя артериальной крови начинает поступать через иглу, в последнюю вводят проводник. Конец проводника необходимо провести на несколько сантиметров дистальнее кончика иглы. После чего иглу удаляют, на проводник надевают катетер, который проводят в просвет артерии. Проводник удаляют. Для предупреждения свертывания крови катетер промывают раствором гепарина. Наружный конец катетера соединяют с системой для введения контрастного вещества.

Каротидная ангиография применяется для контрастирования общей, наружной и внутренней сонных артерий и их ветвей. В зависимости от цели исследования контрастное вещество вводят в одну из сонных артерий. Например, для выявления кровоснабжения некоторых менингиом иногда важно получить контрастирование ветвей как внутренней, так и наружной сонной артерии. С этой целью контрастное вещество вводят в общую сонную артерию. Контрастное вещество вводят в эту артерию и при подозрении на атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии. Для лучшего контрастирования мелких мозговых артерий контрастное вещество лучше вводить непосредственно во внутреннюю сонную артерию.

С помощью каротидной ангиографии хорошо выявляются сонные артерии на шее, интракраниальная часть внутренней сонной артерии и все ее мозговые ветви (глазничная, задняя соединительная, передняя хориоидальная, средняя и передняя мозговые артерии). Ветви сонной артерии, кровоснабжающие задние отделы полушария, хорошо контрастируются в случаях задней трифуркации; т. е. когда задняя мозговая артерия отходит от сонной артерии.

Прямые методы каротидной ангиографии. Открытый метод каротидной ангиографии, имеющий теперь только историческое значение, состоит в операционном обнажении кз небольшого разреза общей сонной артерии, пункции сосуда иглой и введения контрастного вещества. Moniz (1927) обнажал общую сонную артерию из разреза, идущего параллельно ключице между ножками грудино-

ключично-сосковой мышцы. Lohr и Yacoby (1933) применяли разрез по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы с обнажением общей сонной артерии на месте ее бифуркации. Пунктировали общую сонную артерию, а иглу проводили непосредственно во внутреннюю сонную артерию и получали хорошее контрастирование сосудов головного мозга.

Совершенствование метода закрытой пункции сонной артерии привело к тому, что в настоящее время открытый метод применяется только по специальным показаниям (раздельное введение контрастного вещества в наружную и внутреннюю сонные артерии и т. д.).

Закрытый метод каротидной ангиографии заключается в чрескожной пункции сонной артерии. Предложен в 1937 г. Schimidzu. Отличается простотой выполнения и при определенном навыке позволяет практически во всех случаях добиться хорошего контрастирования сосудов мозга.

Пункционную каротидную ангиографию нередко можно выполнить под местным обезболиванием, хотя иногда (трудности пункции сосуда или неадекватное поведение больного) возникает необходимость и в применении наркоза. Для пункции сосуда используют специальные или приспособленные для ангиографии иглы. Конец их должен быть остро заточен. После обработки и анестезии кожи (если исследование проводят под местным обезболиванием) определяют пульсацию артерии на уровне щитовидного хряща и фиксируют ее вторым и третьим пальцами левой руки. Между пальцами прокалывают кожу и, продвигаясь вглубь, достигают передней стенки артерии. Коротким и резким движением прокалывают артерию. При этом в ряде случаев после прокола только передней стенки сосуда в иглу начинает поступать кровь. Но чаще игла проходит обе стенки сразу, и тогда кончик иглы попадает в просвет сосуда только после движения ее в обратном направлении.

После поступления сильной струи крови в шприц, заполненный физиологическим раствором, иглу поворачивают более горизонтально и проводят в краниальном направлении на 1—1,5 см. Что-

бы контрастное вещество не попало в стенку сосуда, что может произойти при случайном вкалывании кончика иглы в одну из стенок артерии, иглу лучше отвести на несколько миллиметров назад,

Убедившись в правильном положении иглы в просвете артерии, ее соединяют с одним концом гибкой полихлорвиниловой трубки, второй конец которой прикрепляют к шприцу, заполненному контрастным веществом. Голову больного укладывают в соответствующее положение, вводят контрастное вещество и производят съемку. Условия съемки и количество снимков при наличии сериографа в каждом случае определяют отдельно. Контрастное вещество лучше вводить автоматическим шприцем-инъектором, который приводится в движение сжатым кислородом. Оптимальное давление—4—5 атм. Если пневматический шприц-инъектор соединен с реле рентгеновского аппарата, включение последнего может осуществляться в заданное время.

В качестве контрастного вещества применяют дву- или трийодистые препараты (кардиотраст, диодон, гайпак, уро-графин, уротраст, верографин). Обычно вводят 10 мл 50%-ного раствора контрастного вещества. Вводить контрастное вещество следует с максимальной скоростью: 10 мл вещества необходимо ввести за 2—3 секунды. Если скорость введения ниже, в сосуды мозга поступает сильно разведенное контрастное вещество, что значительно снижает качество ангиограмм. В настоящее время контрастное вещество вводится как с помощью иглы, так и через проведенную после пункции артерии полихлорвиниловую трубку.

Ангиограммы можно считать достоверными только в тех случаях, когда контрастное вещество вводится в ток крови беспрепятственно. Если же под интиму артерии попадает хотя бы незначительное количество контраста, на ангиограмме возможны различные артефакты, которые могут быть причиной серьезных диагностических ошибок. Это связано с тем, что сильное раздражение артерии, вызванное такой инъекцией, приводит к спазму внутренней сонной артерии и мозговых сосудов, ложной задержке контрастного вещества или незаполнению им отдельных сосудов. В сомнительных случаях, чтобы исключить подобные ошибки, необходимо повторить исследование. Для выявления артефакта в кадр ангиограммы должны быть включены кончик иглы и место инъекции контраста.

Ответственным моментом ангиографического исследования является производство снимков. В случаях поражения сонных артерий снимки должны быть сделаны в период прохождения контраста

по сосуду. При мозговой ангиографии необходимо за 4—6 секунд произвести несколько снимков с тем, чтобы контрастное вещество было зафиксировано в моменты нахождения его в крупных артериях мозга, их ветвях, капиллярах и венах мозга. Если снимки сделаны несвоевременно, результаты исследования будут неудовлетворительными.

С помощью автоматических сменников, работающих синхронно с рентгеновской трубкой, можно не только зафиксировать на пленке отдельные фазы (артериальную, капиллярную и венозную) мозгового кровообращения, но и проследить кровоток в сосудах мозга. Современные ангиографические аппараты позволяют производить 3—6—12 и больше снимков в секунду. Такое количество снимков необходимо для изучения мозгового кровотока. В диагностических целях вполне достаточно получить 3 снимка в секунду для артериальной фазы и 1 снимок в секунду для капиллярной и венозной фаз.

Чтобы на серии ангиограмм выявить все фазы кровообращения, рентгеновскую трубку следует включать в начале инъекции или в тот момент, когда введена половина контрастного вещества (5 мл). При обычном исследовании съемка должна продолжаться 5—6 секунд. На ангиограммах при этом будут видны сонная артерия, артерии мозга, капиллярная сеть и вены мозга. При недостаточном опыте ангиографическое исследование может быть неудачным. Основными причинами неудач являются; 1. При пункции сосуда: а) прокол артерии не по оси, а сбоку, когда проведение иглы очень затруднено; б) нахождение среза иглы частично в стенке сосуда, а частично — в его просвете или параартериальной гематоме; в) недостаточное проведение иглы по сосуду, когда небольшое движение головы, натяжение кожи или струя вводимого кардиотраста могут сместить иглу; г) непонимание того, что при неудачной пункции или ненадежном положении иглы в артерии от введения контрастного вещества следует отказаться.

2. При введении контрастного вещества: а) неравномерное (толчками) его введение; б) медленное введение.

3. При рентгенографии: а) несвоевременное начало съемки; б) отсутствие контроля за положением иглы в артерии при инъекции контрастного вещества (особенно это важно при диагностике тромбоза и стеноза сонной артерии); в) движение головы больного во время съемки; г) плохое качество пленки и неисправность аппаратуры (рентгеновская трубка, сменник, инжецирующее устройство и др.).

Описанная методика каротидной ангиографии получила широкое распространение. Однако она не лишена некоторых недостатков, что явилось причиной появления новых модификаций и вариантов этой методики. Наиболее важные из них приводятся ниже.

Одновременная двусторонняя каротидная ангиография. При этом методе пунктируются обе сонные артерии. От обеих игл отходят трубки, соединяющиеся с двумя концами тройника. Третий его конец соединяется со шприцем, которым вводят контрастное вещество. Эта методика при передне-задней проекции позволяет получить изображение артерий обоих полушарий с помощью одной инъекции (А. П. Бурлуцкий и Ю. А. Зозуля, 1962).

Метод отдельного введения контрастного вещества в наружную или внутреннюю сонную артерию состоит в следующем. Общую сонную артерию пунктируют на обычном уровне. В ее просвет надежно вводят иглу, через которую в нужную артерию проводят катетер, соединенный со шприцем посредством эластической трубки. Перед ангиографическим исследованием производят контрольный снимок (для чего вводят 1—2 мл контрастного вещества), подтверждающий положение катетера в нужной артерии.

Метод введения иглы против тока крови и ретроградной инъекции контрастного вещества предложен для исследования больных, у которых предполагается тромбоз или стеноз внутренней сонной артерии. При такой методике общую сонную артерию пунктируют в обычном месте или несколько ниже. Иглу наклоняют не к ключице, а в противоположную сторону и проводят по сосуду против тока крови. В таком же направлении инжецируют контрастное вещество.

Основное преимущество этого метода исследования заключается в том, что при ретроградном проведении иглы исключаются случайное попадание контрастного вещества только в наружную сонную артерию и травмирование атеросклеротически измененной дистальной части общей и внутренней сонных артерий.

Непрямые методы каротидной ангиографии. В связи с тем что при определенных навыках почти всегда удается надежно пунктировать общую сонную артерию, непрямые методы каротидной ангиографии получили небольшое применение. Ретроградное введение контрастного вещества в сонную артерию производится лишь в тех случаях, когда требуется выявить начальные отделы этих сосудов у места их отхождения. Непрямые методы могут быть и составной частью тотальной церебральной ангиографии.

Отдельно выделяется метод ретроградной катетеризации поверхностной височной артерии при каротидной ангиографии, которая для диагностической цели не получила широкого применения. Осложнения каротидной ангиографии. Несмотря на то что ангиографическое исследование является в большинстве случаев безопасным методом, при выполнении его могут наблюдаться некоторые осложнения. Развитие осложнений зависит, однако, не столько от самого метода, сколько от совершенства овладения техникой исследования, опыта исследователя и правильного определения показаний к этому исследованию. Осложнения в зависимости от причин их появления можно разделить на 3 группы:

- 1) связанные с особенностями состояния больного;
- 2) вызванные контрастным веществом;
- 3) вызванные ошибками в хирургической технике ангиографии.

Из осложнений 1-й группы отмечают повышенную чувствительность больных к йодистым препаратам. Но опыт показывает, что подобное осложнение встречается чрезвычайно редко. Чаще всего осложнения развиваются у больных пожилого возраста, а также страдающих гипертонической болезнью, выраженным атеросклерозом и острыми расстройствами мозгового кровообращения.

Осложнения, связанные с расстройствами мозгового кровообращения, могут протекать в легкой форме, проявляющейся кратковременными очаговыми неврологическими нарушениями (парезы, афазии и др.) и эпилептическими припадками. В некоторых случаях развиваются тяжелые (оглушенность, потеря сознания, гемиплегия) и даже смертельные осложнения.

Осложнения 2-й группы обусловлены ошибками при подготовке контрастного вещества к введению. Так, введение не подогретого до 37° контрастного вещества, содержащего кри-

сталлы, может привести к спазму мозговых сосудов и тромбоэмболии. Высококонцентрированные контрастные вещества могут вызывать раздражение интимы сосудов мозга с повышением проницаемости капилляров и появлением мелких кровоизлияний, отека-набухания мозга.

Клинически это может проявиться эпилептическими припадками вплоть до эпилептического статуса, а также утраты сознания, нарушения сердечной деятельности и дыхания. Такие же осложнения может вызвать введение большого количества контрастного вещества, а также если оно низкого качества.

К 3-й группе относят наибольшее количество осложнений. Из них следует отметить эмболии, как воздушные, так и тром-боэмболические. Тромбоэмболия может возникать остро — в момент введения контрастного вещества. При этом эмбо-лом может оказаться группа кристаллов контрастного вещества, оторвавшаяся часть атеросклеротической бляшки и свежий сгусток крови, образующийся чаще всего в местах многократных пункций артерии или в просвете иглы. Тромбо-эмболия, возникающая спустя некоторое время после выполнения ангиографии, чаще всего вызывается оторвавшимся пристеночным тромбом, образовавшимся в месте бывшей пункции артерии.

Спазм мозговых сосудов во время ангиографии может быть вызван многими причинами. К ним можно отнести грубую пункцию сонной артерии, особенно вблизи рефлексогенной каротидной зоны, даже небольшие параартериальные или субинтимальные введения контрастного вещества и гематомы на шее.

Клинические проявления осложнений, вызванных эмболией или спазмом мозговых сосудов, обычно одинаковы. Могут развиваться как очаговые, так и общемозговые симптомы.

При пункции артерии обычно остается небольшая гематома (3—4 мл). Значительное кровотечение в месте пункции артерии может привести к образованию обширной гематомы на шее. Эти гематомы проявляются локальной болезненностью и припухлостью. При больших скоплениях крови они могут

распространяться даже в переднее средостение.

Эпилептические припадки возникают чаще у больных, у которых они наблюдались ранее, и обусловлены, вероятно, раздражением мозговых сосудов контрастным веществом, особенно при высоких его концентрациях.

Вертебральная ангиография

Каротидная ангиография позволяет исследовать сосуды передних двух третей полушарий головного мозга. Сосуды задней трети полушарий и задней черепной ямки могут быть выявлены только при вертебральной ангиографии. Различают прямые и непрямые методы вертебральной ангиографии.

Прямые методы вертебральной ангиографии. Открытый метод. Ангиография проводится после обнажения и пункции позвоночной артерии на участке до ее вхождения в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка или на уровне V — II шейных позвонков. В настоящее время этот метод не применяется. Закрытые методы. Применяют несколько методик-чрескожной пункции позвоночной артерии:

- 1) методика, при которой позвоночная артерия пунктируется из переднего доступа;
- 2) методика, при которой позвоночная артерия пунктируется из бокового атланта-окципитального доступа.

Пункцию вертебральной артерии передним доступом предложил Takahashi в 1940 г. Затем модификацию этого метода разработали в 1949 г. Sugar, Halden и Powell и независимо от них в 1950 г. Lindgren. Модификации всех авторов отличаются только уровнем пункции позвоночной артерии на шее. В Советском Союзе этот метод широко применял С. Н. Федоров (1965). Для облегчения исследования предложены различные модификации игл.

Наибольшее распространение получила методика, при которой чрескожный прокол позвоночной артерии производят в промежутке между поперечными отростками IV—V—VI шейных позвонков. При этом больной лежит на спине с умеренно запрокинутой головой, для чего под плечи подкладывается валик. Пальпаторно вторым и третьим пальцами левой руки определяют пульсацию общей сонной артерии на уровне IV — VI шейных позвонков и смещают весь сосудисто-нервный пучок кнаружи. После этого пальцы упираются в поперечные отростки одного из шейных позвонков (IV—VI). Игла вкалывается между вторым и третьим пальцами так, чтобы она достигала кости. Концом иглы находят вершину поперечного отростка. Затем смещают по нему иглу на 1 см медиальнее места пункции. Игла оказывается в проекции отверстия поперечного отростка. После продвижения иглы вглубь прокалывают позвоночную артерию, что можно определить по появляющейся в шприце струе крови. Иногда прокалывают не одну, а обе стенки артерии. Тогда струя крови появляется только после обратного потягивания иглы. Если первая попытка пункции неудачна, иглу несколько извлекают и производят пункцию медиальнее или латеральнее прежнего места. Убедившись в хорошем положении иглы, последнюю соединяют через гибкую пластмассовую трубочку со шприцем, укладывают соответствующим образом голову больного, вводят контрастное вещество и производят снимки. Внутричерепные сосуды обычно заполняются через 1—2 секунды после введения контрастного вещества.

Латеральный атланта-окципитальный доступ предложен в 1955 г. Maslowski. Положение больного на спине. Голова наклонена кпереди. Иглу вкалывают сразу под верхушкой сосцевидного отростка и продвигают вглубь перпендикулярно к сагитальной плоскости. На глубине 1—2 см находят поперечный отросток I шейного позвонка. Нащупывая этот отросток, иглу продвигают по верхней поверхности его и на глубине 3—5 см попадают в позвоночную артерию. Если первая попытка оказалась неудачной, иглу отводят на 1—2 см в обратном направлении и вновь проводят ее, несколько изменив угол.

Авторы, применявшие этот метод, предлагали свои модификации. Так, Namin (1955) считал, что пункцию следует начинать сзади от верхушки сосцевидного отростка.

Метод непосредственной пункции позвоночной артерии имеет как преимущества, так и недостатки. Основным преимуществом его является то, что при удачно выполненном исследовании хорошо контрастируются позвоночная артерия и ее внутричерепные ветви и для этого требуется небольшое количество контрастного вещества. К недостаткам этого метода относятся:

- 1) техническая трудность пункции артерии;

- 2) невозможность проведения иглы в просвет сосуда и связанная с этим ненадежная фиксация иглы. В результате игла нередко выходит из просвета сосуда при присоединении к ней системы или введении контрастного вещества;
- 3) спазм позвоночной и основной артерий в результате ее пункции или параартериального введения контрастного вещества. В редких случаях можно наблюдать тромбоз позвоночной артерии;
- 4) возможность повреждения ветвей плечевого сплетения как иглой, так и параартериальным введением контрастного вещества;
- 5) опасность проникновения иглы в субарахноидальное пространство спинного мозга;
- 6) выявление только дистальной части позвоночной артерии.

Непрямые методы вертебральной ангиографии. В связи с трудностями и довольно частыми неудачами, которые наблюдаются при прямых методах вертебральной ангиографии, в последнее десятилетие широкое распространение получили непрямые методы введения контрастного вещества через Другие магистральные сосуды в устья позвоночных артерий. Применяются следующие методы:

1. Вертебральная ангиография после чрес-кожной пункции подключичной артерии в надключичной области. Положение больного на спине, голова повернута в сторону, противоположную пункции сосуда. Нащупывают пульсирующую в надключичной области артерию, пунктируют ее в треугольнике, образованном ключицей, лопаточно-подъязычной и передней лестничной мышцами, или над ключицей латеральнее боковой ножки грудино-ключично-сосковой мышцы. Иглу проводят в ретроградном направлении по отношению к току крови. Для хорошего контрастирования необходимо провести иглу до устья позвоночной артерии и направить ее срез кверху. При подключичной ангиографии может наблюдаться ряд осложнений: образование гематомы в месте пункции артерии и затекание крови в переднее средостение, прокол плевры и верхушки легкого, повреждение ветвей плечевого сплетения.
 2. Вертебральная ангиография после чрес-кожной пункции подключичной артерии в подключичной области. Артерию пальпируют в подключичной области. Вкалывание иглы осуществляют на 1,5 см ниже середины ключицы. Игла идет снизу вверх и кнутри. После пункции артерии и продвижения иглы в проксимальном направлении на 1—1,5 см вводят контрастное вещество. Во время введения контрастного вещества по этой и предыдущей методике необходима окклюзия плечевой артерии манжеткой.
 3. Вертебральная ангиография через плечевую артерию. Известно несколько способов введения контрастного вещества через плечевую артерию, а именно:
 - а) чрескожная пункция плечевой артерии и ретроградное введение контрастного вещества;
 - б) ретроградная катетеризация плечевой артерии после чрескожной пункции ее. Для этого используют иглу большого диаметра, через которую вводят полиэтиленовый катетер. Конец катетера подводят к устью позвоночной артерии;
 - в) ретроградная катетеризация плечевой артерии после хирургического обнажения ее.
 4. Вертебральная ангиография через под-ключичную артерию. Применяют как чрескожную пункцию сосуда, так и хирургическое ее обнажение.
 5. Вертебральная ангиография через сонную артерию. Производят обычную пункцию общей сонной артерии. Иглу направляют против тока крови. Контрастное вещество вводят через иглу или через катетер, конец которого подводят к началу позвоночной артерии. На время введения контрастного вещества необходимо зажать плечевую артерию и сонную дистальнее ее пункции.
 6. Вертебральная ангиография через бедренную артерию. Применяют с помощью ретроградной катетеризации бедренной артерии после ее пункции или хирургического обнажения под паупертовой связкой. Катетер проводят через брюшной и грудной отделы, а также через дугу аорты до устья позвоночных артерий.
- Положительными качествами непрямых методов являются: возможность исследования позвоночной артерии на всем ее протяжении, относительная легкость и доступность для пункции и катетеризации описанных сосудов.
7. Вертебральная ангиография через внутреннюю артерию грудной железы. При данном методе

контрастное вещество поступает через ретроградно введенный до устья позвоночной артерии катетер. Основным недостатком этого метода является необходимость хотя и небольшого, но оперативного вмешательства — обнажения этой артерии. Этот метод новый, и в литературе о нем имеется немного сообщений (В. М. Угрюмов и соавт., 1966; В. А. По-лянский, 1967).

Последние 2 метода при необходимости могут быть использованы для контрастирования не только системы позвоноч-

ных, но и сонных артерий. При более проксимальном введении катетера и достаточном количестве контрастного вещества заполняются все мозговые сосуды — тотальная церебральная ангиография. В последнее время этот метод благодаря своим преимуществам получает все более широкое применение в нейрохирургических клиниках (А. И. Арутюнов и В. Н. Корниенко, 1966; В. Н. Корниенко, 1967; А. И. Арутюнов и В. Н. Корниенко, 1968).

Тотальная церебральная ангиография выполняется с использованием метода чрескожного зондирования бедренной артерии по Seldinger. Зонд проводят ретроградно до тех пор, пока его конец не окажется в восходящем отделе аорты. Контрастное вещество, введенное через такой катетер, одновременно попадает во все сосуды головного мозга. Для лучшего контрастирования магистральных и мозговых сосудов используются анестезиологические методики, которые позволяют на время введения контрастного вещества снижать артериальное давление и урезать ритм сердечных сокращений.

Используя метод катетеризации бедренной артерии, осуществляют также селективную церебральную ангиографию. При этом зонд проводят в магистральные сосуды головного мозга. Пальцевое пережатие одной или обеих сонных артерий на шее во время введения контрастного вещества дает возможность не только установить диагноз, но и изучить коллатеральное кровообращение мозга по виллизиеву кругу.

Осложнения вертебральной ангиографии. Осложнения, наблюдающиеся при вертебральной ангиографии, частично рассмотрены при описании недостатков вертебральной ангиографии при прямой пункции позвоночной артерии. По механизму возникновения они сходны с осложнениями, которые встречаются при каротидной ангиографии. Отличие их состоит в разной локализации изменений, чем и обусловлен характер их клинических проявлений. Могут развиваться эмболия, спазм и тромбоз позвоночной артерии с соответствующими симптомами. При пункции подключичной артерии и параар-териальном введении контрастного вещества хотя и редко, но встречаются повреждения ветвей плечевого сплетения, а также плевры и верхушки легкого с развитием пневмоторакса. Обильные кровотечения из подключичной артерии могут привести к большой гематоме переднего средостения.

4 глава

АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Краткие диагностические сведения

Наиболее частой причиной аневризм сосудов головного мозга является врожденное недоразвитие артериальной стенки. Иногда этиологическим фактором возникновения аневризм могут быть атеросклероз, травма и септицемия, осложняющая бактериальный эндокардит.

Аневризмы внутренней сонной артерии и передней мозговой-передней соединительной артерии встречаются наиболее часто. Реже обнаруживаются аневризмы средней мозговой артерии и сосудов вертебро-базиллярной системы.

Клинические проявления интракраниальных аневризм различны и зависят от стадии заболевания и развития главного его осложнения — разрыва аневризмы и кровоизлияния. Последнее в редких случаях может не наступать.

Многие авторы, исходя из клинического течения, подразделяют аневризмы на паралитические, протекающие без кровоизлияний, и апоплексические, сопровождающиеся кровоизлияниями. Мы выделяем еще одну группу аневризм и, таким образом, рассматриваем:

1) аневризмы, протекающие бессимптомно или проявляющиеся незначительными симптомами в течение всей жизни больного. Такие аневризмы остаются нераспознанными или являются секционной находкой;

2) неразорвавшиеся аневризмы, проявляющиеся определенными симптомами поражения мозга и черепномозговых нервов без кровоизлияний. Эти аневризмы до широкого применения ангиографии нередко диагностировались как опухоль мозга;

3) аневризмы, основным клиническим проявлением которых является внутричерепное кровоизлияние. При этом можно выделить случаи, когда:

а) кровоизлияние наступает без предшествующих клинических проявлений заболевания. Больные переносят геморрагический период;

б) разрыву аневризмы предшествует более или менее длительный период различных мозговых симптомов. Больные переносят геморрагический период;

в) первое или повторное кровоизлияние в геморрагическом периоде оказывается смертельным.

Небольшая артериальная аневризма с достаточно плотной стенкой может существовать длительное время без клинических проявлений.

Неразорвавшиеся аневризмы, вызывающие поражение головного мозга, проявляются различными симптомами. В одних случаях симптоматология складывается из общемозговых нарушений в виде головной боли, головокружения, шума в голове, общих эпилептических припадков и др. Правильная оценка этих нарушений представляет большие трудности, и обычно только с помощью ангиографии, выявляющей аневризму, можно установить их причину. В других случаях при неразорвавшихся аневризмах развиваются более или менее выраженные очаговые симптомы поражения образований основания мозга и черепномозговых нервов. Эти симптомы, как правило, обусловлены воздействием большой аневризмы. Чаще всего такие аневризмы локализируются на сонной артерии. В кавернозной части этого сосуда аневризмы достигают больших размеров и, сдавливая рядом расположенные глазо-двигательные нервы (III, IV и VI), проявляются синдромом кавернозного синуса. Кроме этого синдрома при субклиноид-ных аневризмах могут появляться симптомы поражения тройничного нерва, непальсирующий экзофтальм с хемозом конъюнктивы и расширением вен глаза.

Увеличивающаяся с течением времени аневризма может распространяться на среднюю черепную ямку и приводить к нарушению полей зрения, атрофии зрительного нерва и даже монокулярной слепоте. В результате давления аневризмы на гипофиз и диэнцефальную область развивается дисменорея, нарушается водный и углеводный обмен и др. Описанные симптомы сопровождаются периодической или постоянной головной болью. Нередко боль локализуется в области лба и в глазу на стороне аневризмы.

Таким образом, для неразорвавшихся субклиноидных аневризм характерны симптомы поражения глазодвигатель-ных, тройничного и зрительного нервов, гипофиза и диэнце-фальной области. В некоторых случаях, особенно если нарушено зрение (первичная атрофия, гемианопсия), при клинической диагностике возникают трудности, которые нередко могут быть разрешены только ангиографическим исследованием. Наиболее сложной представляется дифференциальная диагностика этих аневризм с менигиомами бугорка турецкого седла, малого крыла основной кости или метастазами в этой области.

Для неразорвавшихся аневризм супраклиноидной части внутренней сонной артерии также типично поражение глазо-двигательного нерва, которое обычно наступает при нижнем или нижне-латеральном расположении аневризмы. Могут отмечаться нарушения со стороны зрительного нерва и хиазмы в виде скотом, темпоральной или битемпоральной гемианопсии и монокулярной слепоты. Реже наблюдается поражение тройничного нерва, вызывающее резкий болевой синдром.

Аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии могут проявляться нарушениями со стороны зрительных нервов и хиазмы. При неразорвавшихся больших аневризмах средней мозговой артерии могут наблюдаться зрительные нарушения, изменения психики, гипопитуитаризм, общие судорожные припадки и рентгенологически выявляемое разрушение турецкого седла.

Аневризмы позвоночной и основной артерий могут проявляться симптомами поражения ствола и черепномозговых нервов, а также окклюзионными симптомами, обусловленными сдавлением аневризмой силвиева водопровода или области IV желудочка.

Таким образом, неразорвавшиеся аневризмы проявляются разнообразными симптомами, которые в ряде случаев складываются в симптомокомплексы, типичные для опухолей определенной локализации. Главным клиническим проявлением подавляющего боль-

шинства диагностируемых аневризм сосудов головного мозга являются симптомы интракраниального кровоизлияния и артериального спазма, наступающие при разрыве аневризматического мешка.

Первый разрыв аневризмы является критическим моментом заболевания, разделяющим его течение на три периода — догеморрагический, геморрагический и постгеморрагический. У части больных, у которых при первом или раннем повторном разрыве аневризмы наступает смерть, постгеморрагический период отсутствует.

Догеморрагический период у большинства больных исчисляется десятилетиями (30—50 лет). Часто он протекает бессимптомно, и разрыв аневризмы возникает при «полном здоровье». В этих случаях первым проявлением заболевания является субарахноидальное кровоизлияние.

Большинство симптомов догеморрагического периода носит неопределенный характер. Разрыву аневризмы могут предшествовать постоянная или периодическая головная боль, чаще локализуемая в области лба, надбровья или глаза. Иногда головная боль сопровождается тошнотой или рвотой. В некоторых случаях разрыву аневризмы предшествуют многолетние приступы мигренеподобной головной боли.

В догеморрагическом периоде может отмечаться периодически наступающий или постоянный шум в голове. Возможны развитие временной диплопии, повышение артериального давления.

Редко в этом периоде наблюдаются очаговые симптомы поражения головного мозга и черепномозговых нервов. У больных с аневризмами внутренней сонной артерии могут развиваться симптомы поражения глазодвигательного нерва в виде преходящего птоза и двоения в глазах.

Обычно эти симптомы проявляются за несколько месяцев или недель до кровоизлияния.

Описанные симптомы, за исключением нарушения глазо-двигательной иннервации и локальной боли в глазу, трудно оценить в догеморрагическом периоде как проявление интра-краниальной аневризмы. Как правило, их связь с основным заболеванием правильно оценивается ретроспективно, после ангиографического установления диагноза аневризмы.

Иногда за несколько дней или часов до разрыва аневризмы и кровоизлияния больные отмечают приступы сильной головной боли, сопровождающиеся тошнотой или рвотой.

Таким образом, в большинстве случаев догеморрагический период протекает бессимптомно или заболевание проявляется, за редким исключением, неспецифическими симптомами поражения головного мозга.

В догеморрагическом периоде клиническая диагностика обычно возможна лишь при аневризмах внутренней сонной артерии, которые, достигая значительных размеров, сдавливают глазодвигательные нервы и вызывают птоз, офтальмоплегия, умеренный экзофтальм, локальные боли в области лба и глаза (на стороне аневризмы). Иногда при больших аневризмах внутренней сонной артерии в голове может быть пульсирующий шум. Особую значимость приобретает этот признак, если шум исчезает при прижатии сонной артерии.

Геморрагический период. Клиническая диагностика аневризм в геморрагическом периоде основывается на диагностике субарахноидального кровоизлияния, при котором внезапно начинается головная боль, нередко сопровождающаяся рвотой. Часто определяется потеря сознания. Появляются менингеальные симптомы и нередко очаговые неврологические нарушения. Наличие в спинномозговой жидкости примеси крови подтверждает диагноз кровоизлияния.

Продолжительность геморрагического периода — от нескольких недель до нескольких месяцев. Как крайние случаи течения геморрагического периода следует отметить быстро наступающую смерть при больших разрывах аневризмы и очень легкое течение заболевания, когда после небольшого, не осложненного артериальным спазмом кровоизлияния через несколько дней наступает улучшение.

Течение геморрагического периода и его симптоматология зависят от комплекса патологических явлений, развивающихся при разрыве аневризмы: массивности кровоизлияния, его локализации, ранних рецидивов кровоизлияния и сопутствующих разрыву локальных и общих нарушений мозгового кровообращения.

Изучение больных в геморрагическом периоде выявляет значительную разницу в течении аневризматического субарахноидального кровоизлияния, поэтому целесообразно выделить геморрагический период без ранних рецидивов кровоизлияния и период с ранними рецидивами

кровоизлияния.

Хорошо известный синдром субарахноидального кровоизлияния складывается из менингеальных, общемозговых и очаговых симптомов поражения головного мозга.

К общемозговым симптомам относят внезапно возникающую резкую головную боль, тошноту и рвоту, потерю сознания.

Головная боль появляется, как правило, у всех больных при разрыве аневризмы. Продолжительность и выраженность ее различны.

Потеря сознания может наступать внезапно как начальный симптом разрыва аневризмы или после приступа головной боли. Довольно часто разрыв аневризмы может протекать и без потери сознания. Тошнота и рвота являются частыми симптомами внутричерепного кровоизлияния и наблюдаются обычно в первые дни.

Менингеальные симптомы при внутричерепном кровоизлиянии из аневризмы развиваются всегда. Степень их выраженности различна — от легкой ригидности затылочных мышц до резкого проявления всех менингеальных симптомов.

Очаговые симптомы в геморрагическом периоде чаще всего складываются из поражения черепномозговых нервов, двигательных нарушений и нарушений речи. Из черепномозговых нервов обычно поражаются глазодвигательные (III, IV, VI), зрительный и лицевой нервы. Поражение глазодвигательных нервов (птоз, ограничение подвижности глазного яблока) является классическим проявлением разрыва аневризмы внут-, ренней сонной артерии. Нарушения со стороны тройничного нерва вызывают боли в области глаза или лица. Поражение зрительных нервов проявляется выпадением полей зрения, иногда застоем на глазном дне. Центральный парез лицевого нерва обычно является частью пирамидного гемисиндрома.

Нарушения со стороны двигательной сферы могут наступить при первом или повторном кровоизлиянии, быть преходящими или стойкими. При локализации поражения в левом полушарии могут наступать речевые нарушения.

Очаговые симптомы геморрагического периода вызываются либо образованием внутримозговой гематомы, либо локальным нарушением кровотока в артерии, несущей аневризму, и ее ветвях. При разрыве аневризмы эти симптомы, как правило, связаны со спазмом артерий. В дальнейшем причиной очаговых нарушений является эмболия или тромбоз мозговых сосудов.

Тяжесть течения геморрагического периода зависит от характера кровоизлияния и сопутствующих разрыву аневризмы

5 Зак. 1350

fid

нарушений мозгового кровообращения. При небольших суб-арахноидальных кровоизлияниях и отсутствии артериального спазма геморрагический период протекает легко. Большой разрыв аневризмы и обильное субарахноидальное кровоизлияние со скоплением крови на основании мозга могут привести к тяжелым нарушениям и смерти больного. При образовании внутримозговой гематомы геморрагический период обычно протекает более тяжело. Прорыв крови в желудочки мозга почти всегда оказывается смертельным.

Повторные кровоизлияния на фоне улучшения состояния больного в первые 2—3 недели геморрагического периода очень характерны для артериальных аневризм. При этом каждое последующее кровоизлияние протекает обычно тяжелее предыдущего.

В геморрагическом периоде ухудшение состояния через несколько дней после разрыва аневризмы может быть связано как с повторной геморрагией, так и с поздним артериальным спазмом или с развитием отека-набухания, прогрессирующим размягчением мозга и его дислокацией. В этих случаях для установления причины ухудшения состояния большое значение имеют исследование ликвора при повторной пункции и динамика наблюдения за выраженностью менингеальных явлений и очаговых неврологических нарушений.

Дифференциальная диагностика аневризматических кровоизлияний с кровоизлияниями на почве травмы, опухоли мозга, инфекционных заболеваний и др. решается на основании анамнеза, клинического течения и данных лабораторных исследований. Особую трудность представляют кровоизлияния у лиц, страдающих гипертонической болезнью, ибо она может развиваться у человека с существовавшей ранее аневризмой и способствовать ее разрыву. К тому же при разрыве аневризмы,

как правило, наступает артериальный спазм, могут появляться нарушения со стороны гипоталамической области, что приводит к значительному и иногда продолжительному повышению артериального давления.

Артериальный спазм имеет большое значение в клинических проявлениях и исходе геморрагического периода. От его выраженности и продолжительности часто зависят общемозговые и очаговые проявления. Артериальный спазм и вызванные им ишемические нарушения мозга с последующим присоединением отека и дислокации могут быть причиной смерти при относительно небольшом кровоизлиянии.

Постгеморрагический период, как правило, наступает спустя 4—6 недель после первого субарахноидального кровоизлияния и продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. Этот период может протекать бессимптомно, но могут наблюдаться различные остаточные явления поражения головного мозга (чаще в форме постгеморрагического асептического церебрального арахноидита) либо повторные субарахноидальные кровоизлияния, наступающие через различные промежутки времени, даже через десятилетия. Постгеморрагический период может протекать по-разному: 1. Признаки аневризмы вообще отсутствуют или выражены незначительно. Больной сохраняет работоспособность. Такое благоприятное течение заболевания в некоторых случаях связано со спонтанным тромбозом аневризмы и самоизлечением. Этот тип течения заболевания встречается относительно редко.

2. Остаются стойкие, различно выраженные общемозговые и очаговые симптомы поражения мозга. К первым относятся постоянная головная боль, шум в голове, головокружение, снижение памяти, интеллекта, иногда нарушения психики. Кроме того, отмечаются различные висцеральные нарушения в виде сердцебиения, общей слабости, быстрой утомляемости и др.

Очаговые симптомы могут быть представлены парезами конечностей, нарушениями речи, изменениями со стороны зрения, глазодвигательных нервов и др. Рецидивы кровоизлияния у больных этой группы не наступают.

3. В различные сроки после геморрагического периода наступают поздний повторный разрыв аневризмы и кровоизлияние. Такие рецидивы могут повторяться неоднократно. Одно из кровоизлияний может привести к смерти.

Краниографически при аневризмах изменения обычно не выявляются. Редко может определяться обызвествление стенки, главным образом аневризм внутренней сонной артерии.

Электроэнцефалография имеет определенное значение в диагностике разрыва и локализации аневризмы, а также осложнений геморрагического периода. При неразорвавшихся аневризмах и в постгеморрагическом периоде она, как правило, не обнаруживает отклонения от нормы.

Ниже мы приводим основные сведения, необходимые для ориентировочной диагностики аневризм различной локализации. Эти сведения иногда позволяют довольно точно определить расположение аневризм, в других случаях способствуют целенаправленному ангиографическому исследованию.

Аневризмы внутренней сонной артерии, по данным различных авторов, составляют от 35,5 до 54% всех мешотчатых аневризм. С клинической и хирургической точек зрения обычно рассматривают субклиноидные и супраклиноидные аневризмы.

Субклиноидные аневризмы локализуются экстрадурально, проксимальнее клиноидного отростка основной кости. При этих аневризмах, как правило, не бывает интракраниальных кровоизлияний.

Аневризмы исходят из кавернозной и реже из каменистой части артерии.

Клинически эти аневризмы проявляются синдромом кавернозного синуса, заключающимся в различных сочетаниях поражения III, IV, VI нервов и ветвей тройничного. Различают передний, средний и задний синдромы кавернозного синуса. Кроме того, могут отмечаться неппульсирующий монокулярный экзофтальм, гемианопсия, атрофия зрительного нерва и односторонняя слепота.

Редким, но тяжелым, а иногда и смертельным осложнением субклиноидной аневризмы является обильное носовое кровотечение, связанное с прорывом аневризматического мешка в пазуху основной кости.

В диагностике субклиноидных аневризм известное значение может иметь краниографическое исследование, с помощью которого в Уз случаях обнаруживается обызвествление стенки аневризмы.

Аневризмы, достигая больших размеров, могут вызывать деструкцию переднего клиновидного отростка, турецкого седла, а иногда малого крыла основной кости и даже пирамидки височной. В таких случаях возникают большие трудности в дифференциальной диагностике субклиноидных аневризм с опухолями sellarной или parasellarной области.

Супраклиноидные аневризмы часто проявляются синдромом субарахноидального кровоизлияния. В зависимости от положения по отношению к артерии обычно различают нижние, латерально расположенные супраклиноидные аневризмы и аневризмы бифуркации внутренней сонной артерии. В геморрагическом и гораздо реже в догеморрагическом периодах характерными симптомами аневризм этой локализации являются поражения глазодвигательного нерва (птоз, анизокория и ограничение подвижности глазного яблока) и локальная боль во лбу, орбите и глазу на стороне аневризмы. Важным признаком аневризмы внутренней сонной

артерии (если заболевание дает локальную боль) являются также исчезновение локальной боли при прижатии сонной артерии и толчкообразное возобновление ее при снятии окклюзии сосуда. Реже при супраклиноидных аневризмах отмечается гемианопсия. Наблюдающиеся часто при этой локализации двигательные, реже чувствительные, речевые и другие нарушения, как правило, обусловлены гематомой или спазмом супраклиноидной части внутренней сонной артерии и обычно не имеют дифференциально-диагностического значения.

В постгеморрагическом периоде при аневризмах разбираемой локализации у большинства больных наблюдается поражение глазодвигательного нерва, а нередко и односторонняя боль в лобно-орбитальной области.

Аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии составляют от 20 до 38% всех аневризм. В догеморрагическом периоде аневризмы указанной локализации протекают, как правило, бессимптомно. Только в единичных случаях о возможности аневризмы этой области можно предположить на основании прогрессирующего нарастания односторонней атрофии зрительного нерва, снижения остроты и нарушения полей зрения.

Геморрагический период при аневризмах передней мозговой-передней соединительной артерии характеризуется обычно тяжелой клинической картиной и протекает нередко с субарахноидально-внутричерепными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями. Спазм мозговых артерий, в частности перфорирующих ветвей передней мозговой артерии, нередко приводит к инфаркту гипоталамической области, базальных ганглиев и внутренней капсулы, что является причиной тяжелых очаговых (геми- и монопарезы, параличи и др.) и общемозговых нарушений, вплоть до коматозного состояния и смерти.

В этом периоде частым клиническим симптомом являются психические нарушения, которые вначале обычно проявляются в форме психомоторного возбуждения, спутанности сознания, агрессивности, а в дальнейшем отмечаются снижение "памяти" (чаще на текущие события), конфабуляции, дезориентация во времени и пространстве, дурашливость, словоохотливость и отсутствие критики.

Относительно редко наблюдаются зрительные нарушения в виде застойных сосочков, атрофии зрительного нерва и изменений полей зрения. В постгеморрагическом периоде у больных с аневризмами этой локализации часто бывают повторные внутричерепные кровоизлияния с различными интервалами между ними.

Аневризмы средней мозговой артерии по частоте стоят на третьем месте, составляя от 17 до 30% всех мешотчатых аневризм. Эти аневризмы располагаются в глубине Сильвиевой борозды, обычно на месте первого или второго деления средней мозговой артерии.

В догеморрагическом периоде диагностика разбираемых аневризм почти невозможна. Лишь у некоторых больных отмечается диффузная головная боль с ощущением выпирания соответствующего глазного яблока. Реже боль локализуется на стороне аневризмы.

Геморрагический период при аневризмах средней мозговой артерии характеризуется тяжелым течением, нередко заканчивающимся смертью больного. При разрыве аневризмы наряду с тяжелыми общемозговыми симптомами часто развиваются стойкие грубые полушарные симптомы (гемипаралич, афазия и др.). Нередко повторно наступающее ухудшение состояния в геморрагическом периоде бывает вызвано спазмом средней мозговой артерии или ее перфорирующих ветвей.

Аневризмы артерий вертебро-базиллярной системы в догеморрагическом периоде нередко протекают

бессимптомно или проявляются как опухоль задней черепной ямки. К разбираемым аневризмам относят аневризмы задней мозговой, основной, позвоночной и мозжечковых артерий. Частота их среди всех мешотчатых аневризм колеблется от 4 до 18%. Клинически небольшие аневризмы этой локализации могут проявляться лишь симптомами поражения III—XII черепномозговых нервов. Аневризмы больших размеров (чаще основной и позвоночной артерии) протекают с очаговыми и общемозговыми симптомами. Чаще отмечаются нарушения глазодвигательного, тройничного и слухового нервов. При базилярных аневризмах может быть гемианопсия. Могут также отмечаться проходящая слабость одной или обеих ног, бульбарные явления, нарушения координации и застойные явления на глазном дне.

Окончательный диагноз аневризм вертебро-базилярной системы устанавливается с помощью вертебральной ангиографии. Аневризмы задней мозговой артерии и даже основной довольно редко заполняются при каротидной ангиографии.

Ангиографическая диагностика

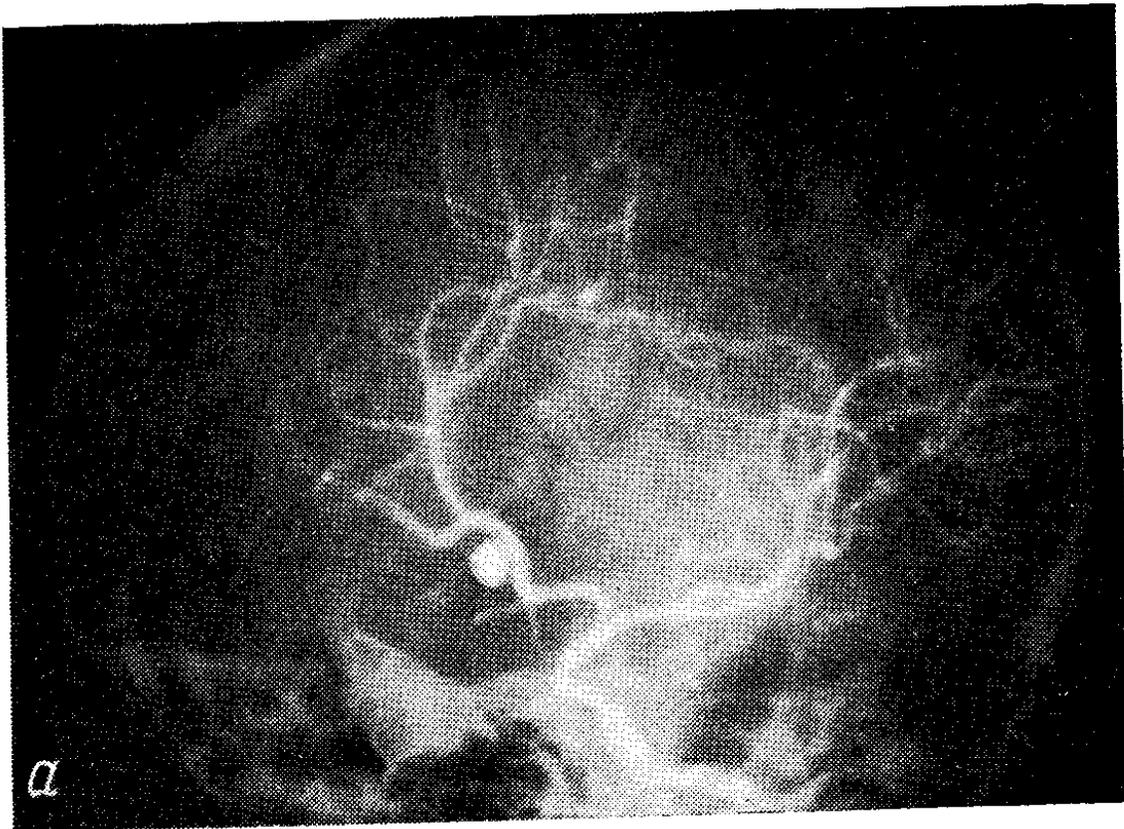
Ангиографическое исследование имеет решающее значение в окончательной диагностике внутричерепных артериальных аневризм. Это исследование позволяет почти достоверно исключить аневризму как источник субарахноидального кровоизлияния и дает исчерпывающую информацию об аневризме, особенностях кровообращения мозга и осложнениях, вызванных разрывом аневризмы. С помощью ангиографии можно выявить локализацию, форму, размер и положение аневризмы, а также отношение ее к окружающим сосудам. Поскольку уточнить соотношение аневризмы и близлежащих сосудов во время операции не всегда возможно, эти детали должны быть четко представлены на ангиограммах.

С помощью ангиографии можно обнаружить осложнения разрыва аневризмы (спазм, внутримозговая гематома и др.), а также множественные аневризмы и сочетание аневризм с другой внутричерепной патологией. Ангиография дает информацию об анатомии виллизиева круга, выявляет его аномалии, состояние коллатерального кровообращения по соединительным артериям виллизиева круга.

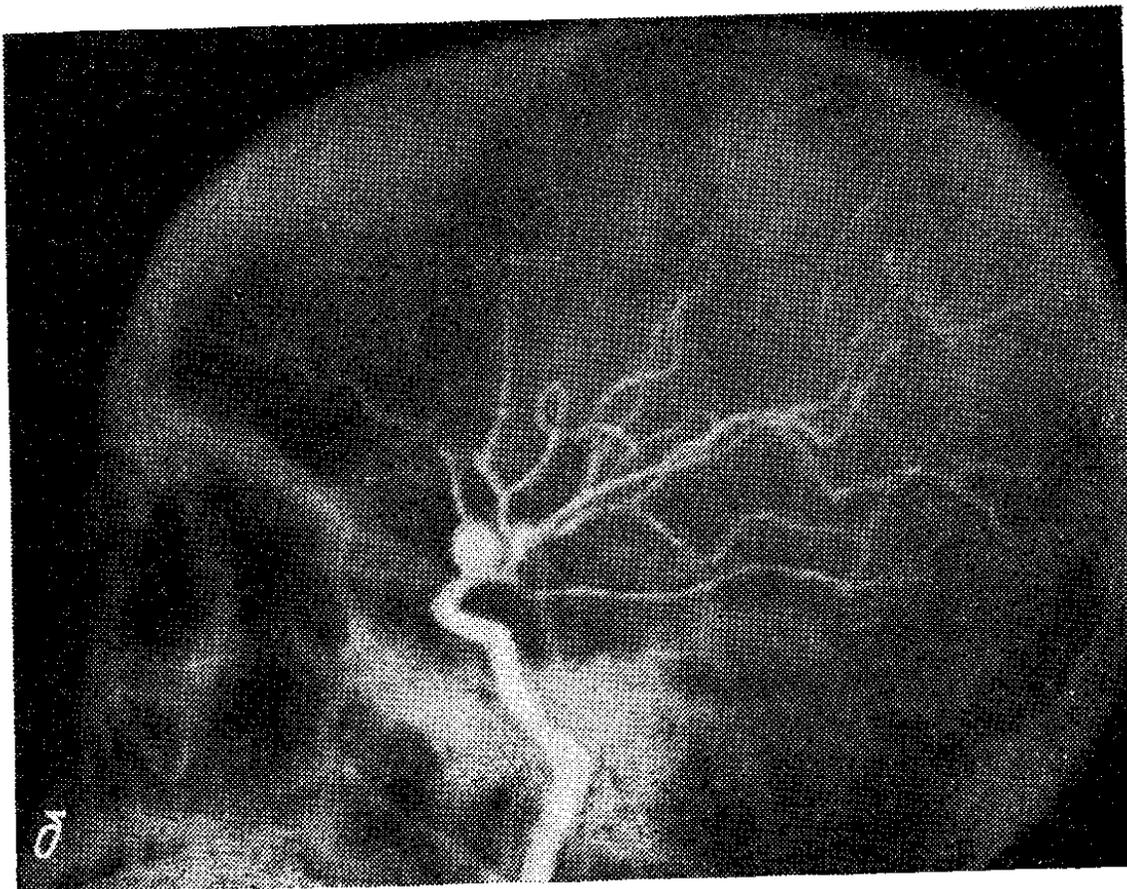
Для установления диагноза аневризмы можно ограничиться только ангиограммой в артериальной фазе мозгового кровообращения. Серийная ангиография позволяет изучать особенности кровотока по сосудам мозга и в аневризме.

Развитию ангиографии способствовало применение хирургического метода лечения аневризм. Эта связь во многом обусловила ту важность и значение ангиографических данных об аневризме и мозговом кровообращении для планирования тактики хирургического лечения. Ангиографическое исследование имеет большое значение как для выбора метода операции, так и для контроля за ее эффективностью. В послеоперационном периоде ангиография позволяет контролировать, полностью ли выключена аневризма из кровотока, проходимы ли мозговые артерии, а также нет ли осложнений операции (спазм, гематома и др.).

На ангиограмме артериальная аневризма обычно представлена локальным различной формы выпячиванием или мешковидным расширением артериальной стенки, заполненным контрастным веществом (рис. 6, а—в). Обычно бывает видно соединение аневризмы с артерией, из которой она исхо-

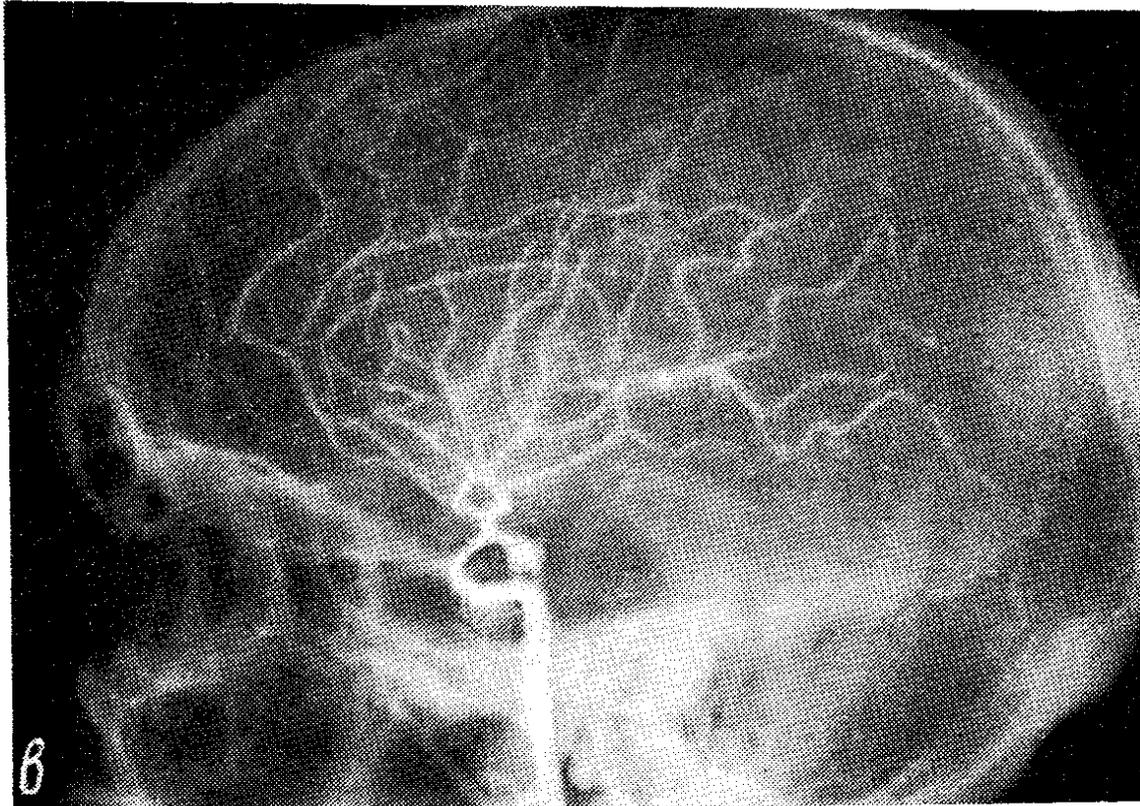


а



б

Рис. 6. Ангиограммы больных с аневризмами различной локализации:
а — косая проекция. Аневризма передней мозговой-передней соединительной артерии; б — боковая проекция. Аневризма бифуркации внутренней сонной артерии;



в — боковая проекция. Аневризма внутренней сонной артерии в месте отхождения задней соединительной артерии.

дит. Это место называется шейкой аневризмы. Кроме того, в аневризматическом мешке различают тело и дно аневризмы (рис. 7). В практическом отношении это деление имеет значение, так как установлено, что наиболее слабым местом является дно аневризмы, где, как правило, наступает разрыв. В области шейки разрыв практически никогда не наблюдается. В одних проекциях тень аневризмы может располагаться рядом с тенью сосуда, в других — накладываться на несущий сосуд, и тогда выявить детали строения и точное место отхождения аневризмы трудно (рис. 8, а и б). При этом маленькую аневризму можно принять за завиток сосуда.

Иногда контрастное вещество задерживается в аневризме и при серийной ангиографии на последовательных снимках можно видеть постепенно уменьшающееся по объему контрастирование полости аневризмы.

Форма выявляемой на ангиограммах аневризмы может быть круглой, овальной и неправильной (рис. 6, а—в). Встречаются дольчатые аневризмы. Контур аневризмы чаще

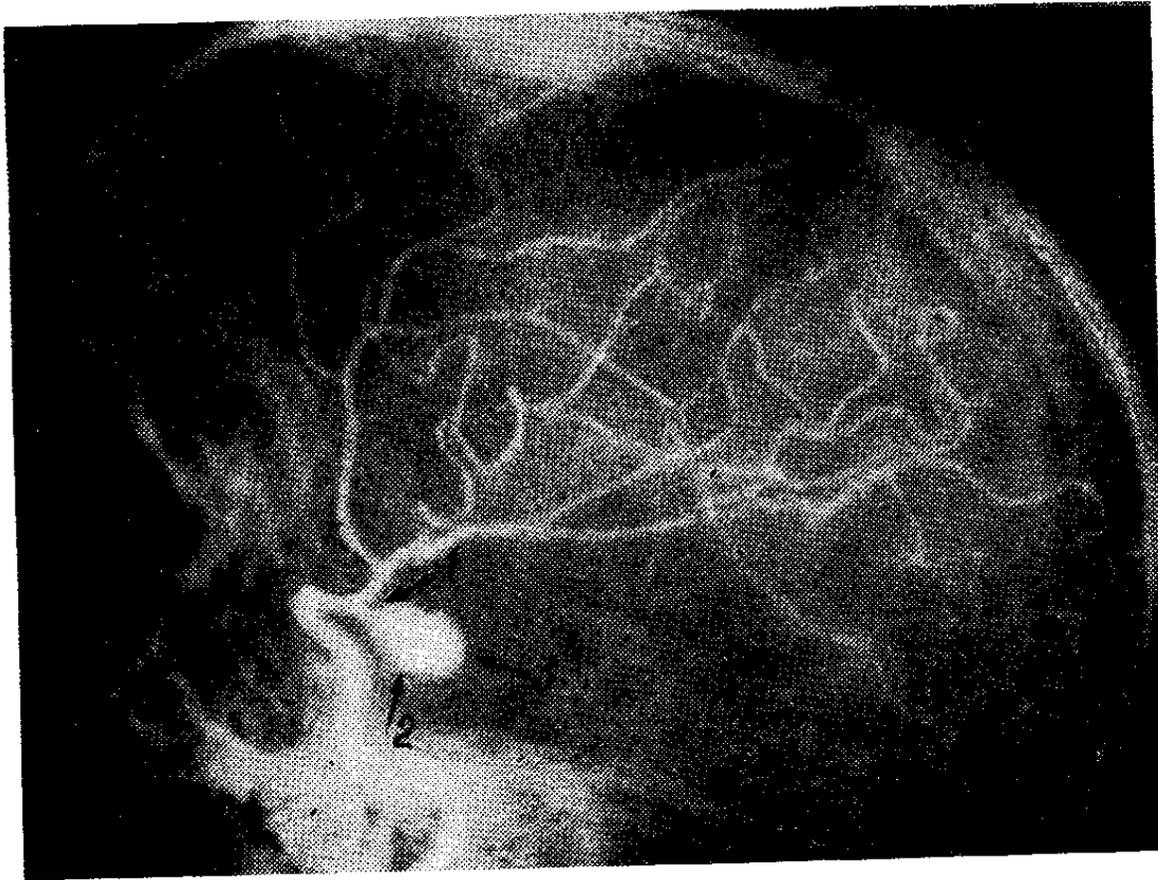


Рис. 7. Ангиограмма больного с аневризмой супраклиноидноН части внутренней сонной артерии. Виден большой аневризматический мешок яйцевидной формы. Шейка (1), тело (2) и дно (3) аневризмы обозначены стрелками.

бывают гладкими. Иногда выявляются неровности, дефекты наполнения (рис. 9, а и б). Это обычно связано с образова^нием пристеночных тромбов в полости аневризмы. Последний фактор является главной причиной несоответствия ангиографических форм и размеров аневризмы ее формам и размерам, обнаруживаемым на операции или секции. Диаметр аневризмы чаще всего достигает 5—10 мм. Встречаются крупные и гигантские аневризмы (более 3—5 см в диаметре) и очень маленькие— 0,5 мм (рис. 10, а нб). Ангиографическая диагностика последних в ряде случаев затруднена. Артериальные аневризмы могут локализоваться на любых крупных и средних артериях мозга, но наиболее часто встречаются на крупных сосудах основания мозга и особенно в области их бифуркаций. В связи с тем что в настоящее время большинство аневризм подлежит хирургическому лечению, ангиографическое исследование должно выявлять не только аневризму, но и ее точную локализацию, размер шейки и от-

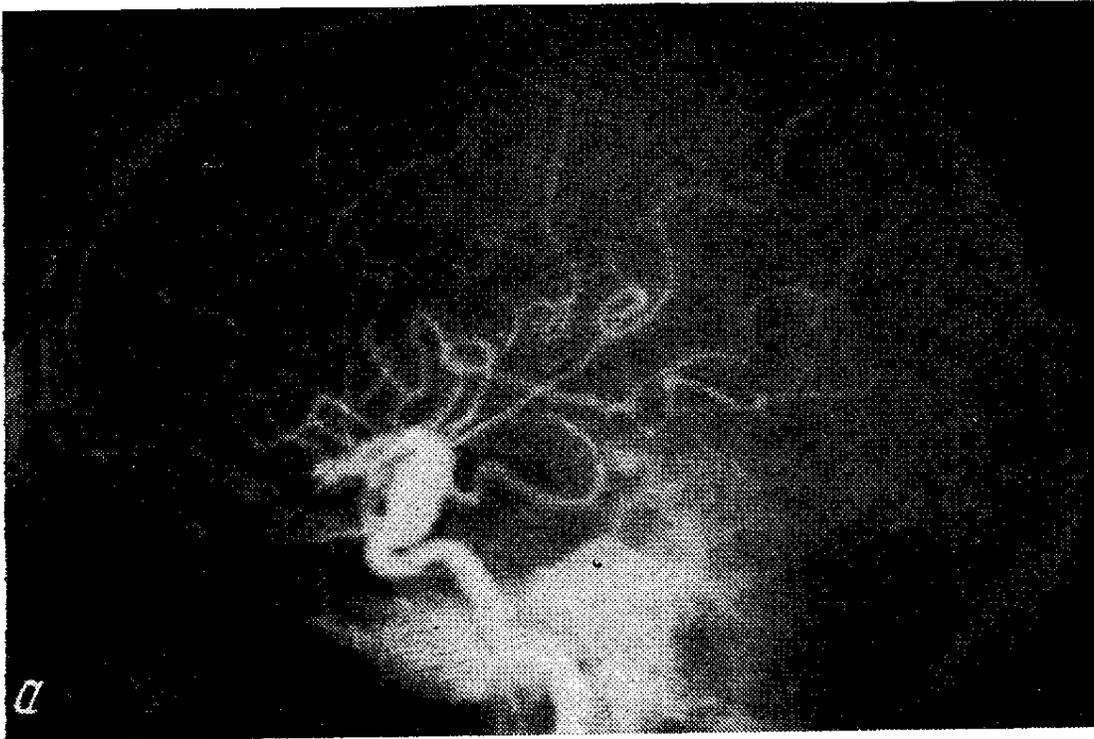
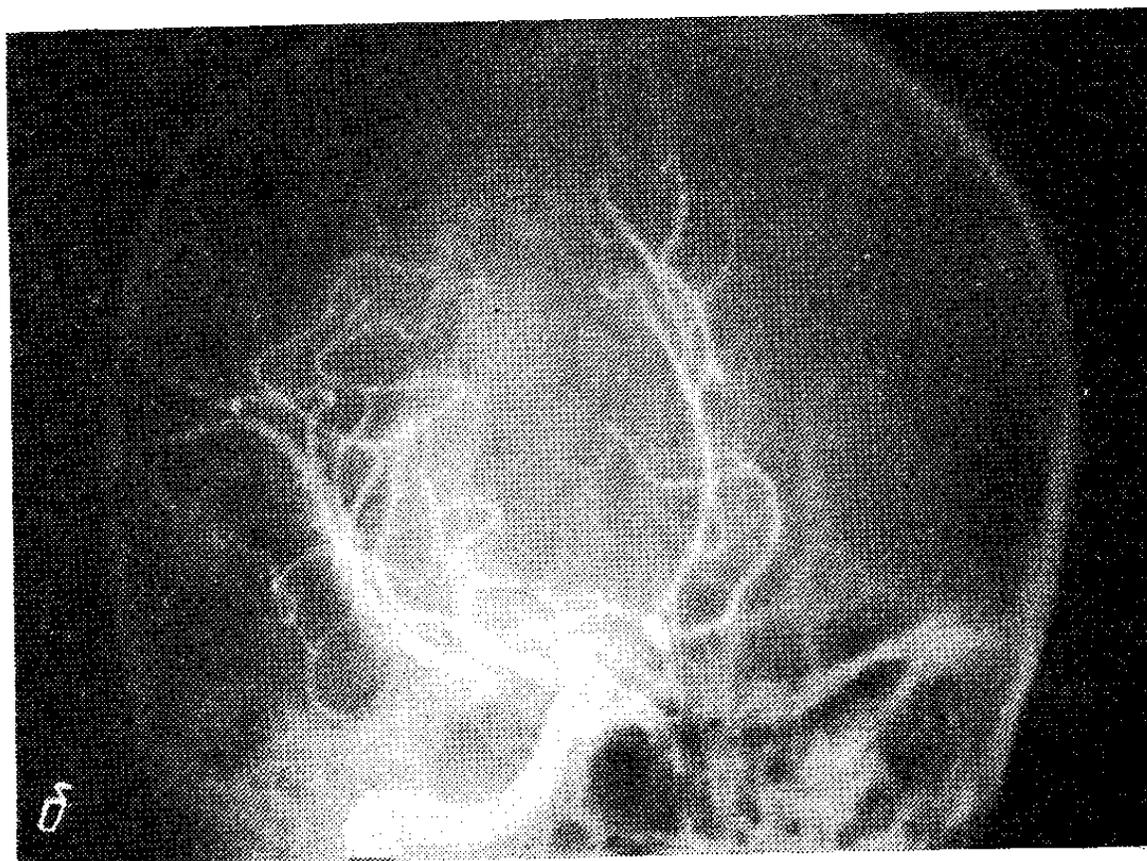
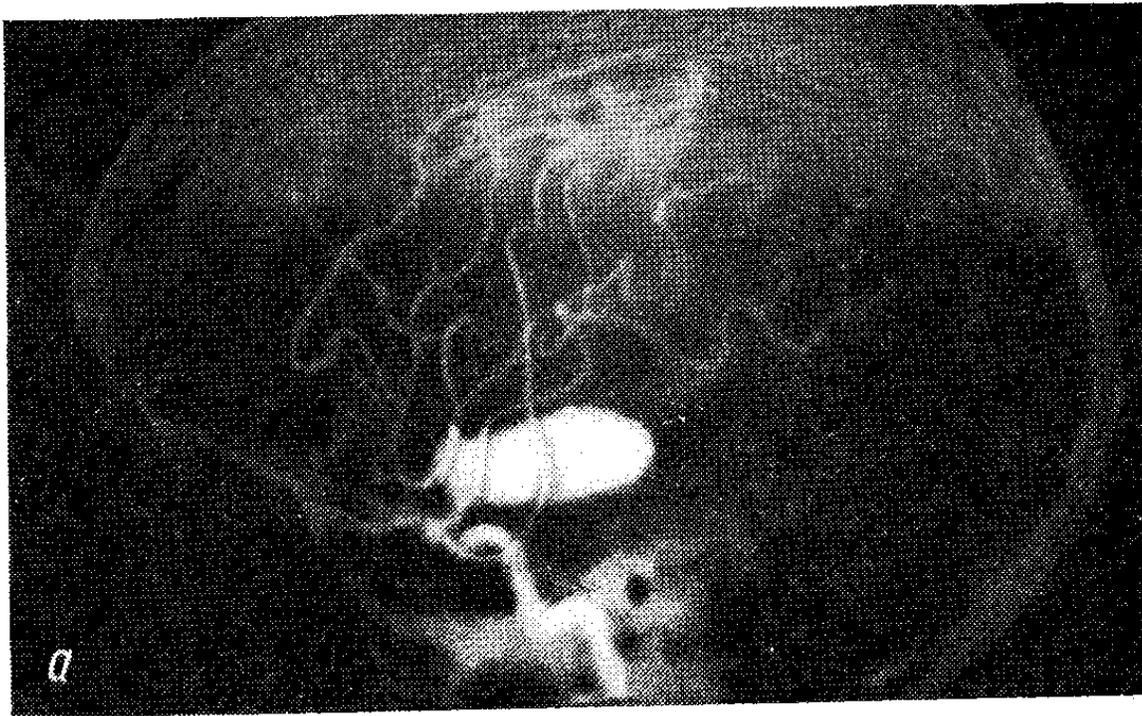
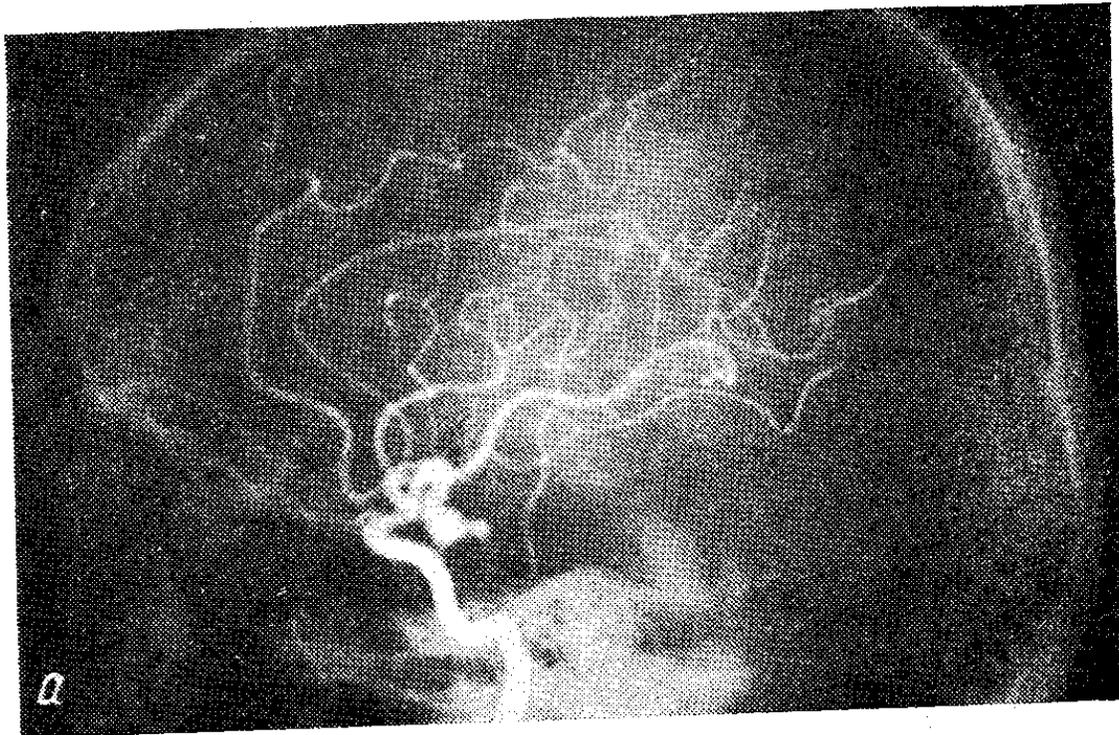
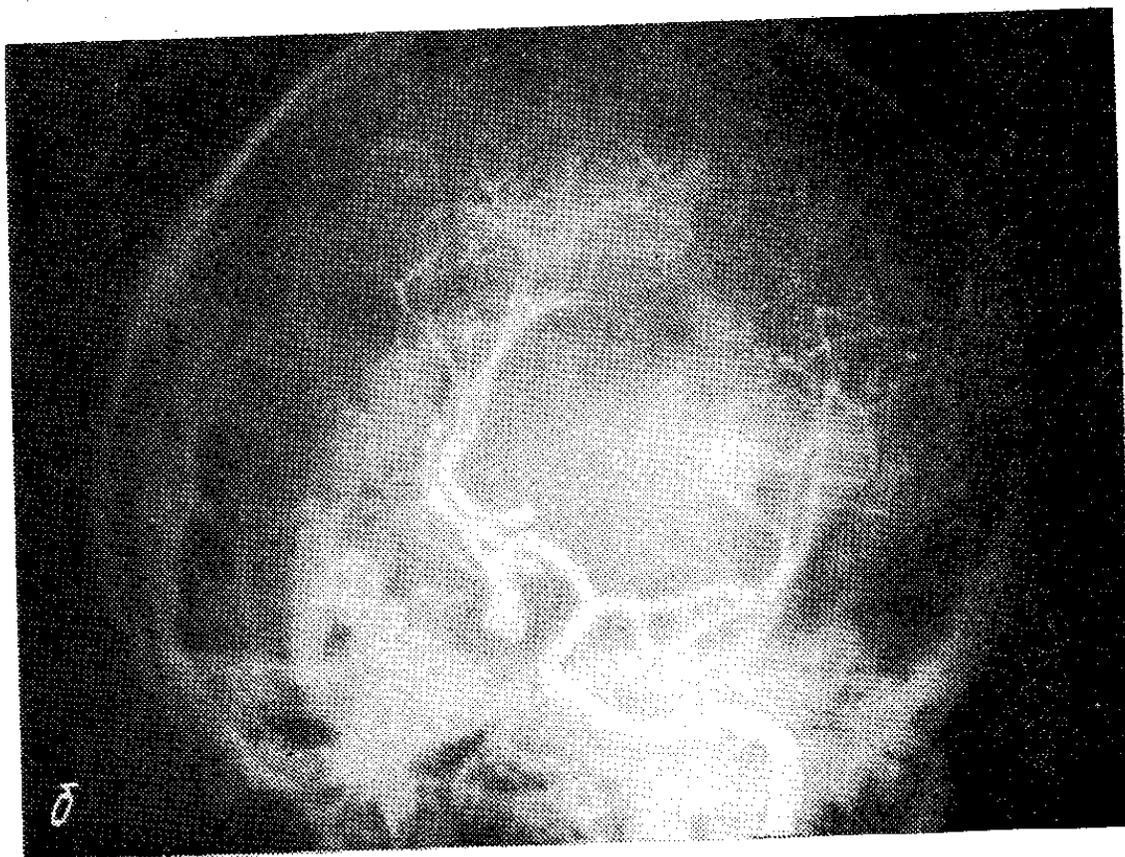


Рис. 8. Ангиограмма больного с большой аневризмой внутренней сонной артерии в области отхождения глазничной артерии:
а — боковая проекция. Тень аневризмы проецируется на сосуды, шейка аневризмы и место отхождения ее не определяются; б — косая проекция. Хорошо видна шейка аневризмы в месте отхождения глазничной артерии.





а



б

Рис. 9. Ангиограммы больных с частично тромбированными аневризмами:

а - боковая проекция. Аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии; б-косая проекция. Аневризма передней мозговой-передней соединительной артерии.

Рис. 10. Ангиограммы больных с аневризмами разных размеров: а - боковая проекция. Гигантская аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии; б — косая проекция. Маленькая аневризма передней мозговой-передней соединительной артерии.

ношение к окружающим артериям. В 85% случаев встречаются аневризмы внутренней сонной

артерии и ее ветвей и в 15%—вертебро-базиллярных артерий. Аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии по частоте занимают первое место, затем следуют аневризмы внутренней сонной и средней мозговой артерий.

Ангиографическое исследование имеет первостепенное значение, особенно в случаях, когда отсутствуют четкие клинические данные о локализации внутричерепных мешотчатых аневризм. Для выявления аневризмы неясной локализации необходима последовательная ангиография всей сосудистой системы мозга. Это достигается выполнением как раздельной двусторонней каротидной и вертебральной ангиографии, так и тотальной одномоментной или селективной. При субарахноидальном кровоизлиянии обычно производят двустороннюю каротидную ангиографию. Если аневризма не выявляется, осуществляется вертебральная ангиография. Таким образом можно почти достоверно исключить мешотчатую аневризму, а при наличии одной аневризмы иногда выявить множественное поражение сосудов.

В случаях невыявления аневризмы у больного с достоверными ее признаками целесообразно через некоторое время (2—3 недели) повторить исследование. При повторном исследовании может выявиться аневризма, которая ранее не конт-растировалась. С этой же целью, а также для уточнения анатомических деталей аневризмы и связанных с нею сосудов применяются специальные укладки больных. На прямых и боковых ангиограммах сосуды мозга, особенно в области передней соединительной и трифуркации средней мозговой артерий, могут накладываться и скрывать аневризму. Для выявления или исключения аневризмы в этих областях необходимы супраорбитальная и интраорбитальная, а также косые проекции (с поворотом головы на 15—20°). Если аневризма видна на прямых и боковых ангиограммах, то исследование в дополнительных проекциях может выявить точное место отхождения шейки и распространение аневризмы. При ангиографическом исследовании больных, у которых выявлена аневризма, нередко производится каротидная ангиография с пережатием сонной артерии на стороне аневризмы и введением контрастного вещества в противоположную сонную артерию (рис. II а и б). Это исследование позволяет определить возможности коллатерального кровообращения

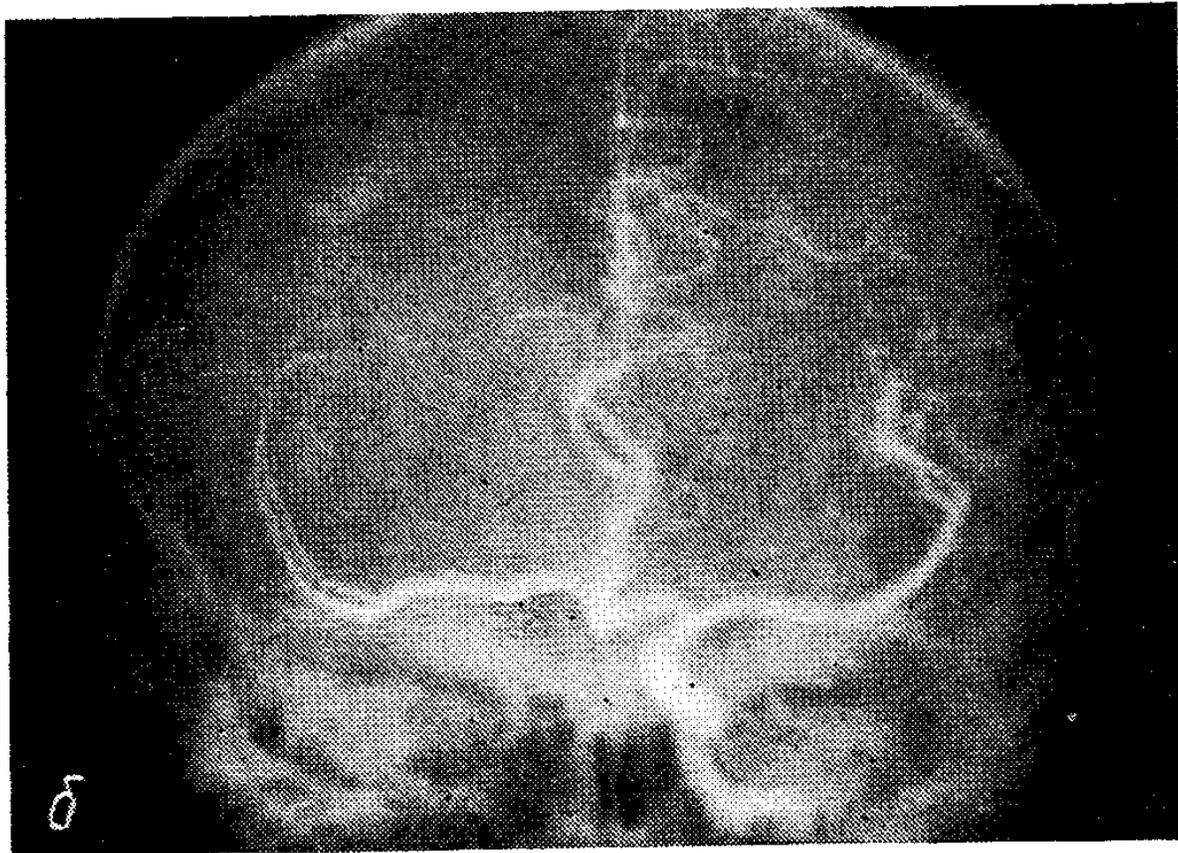
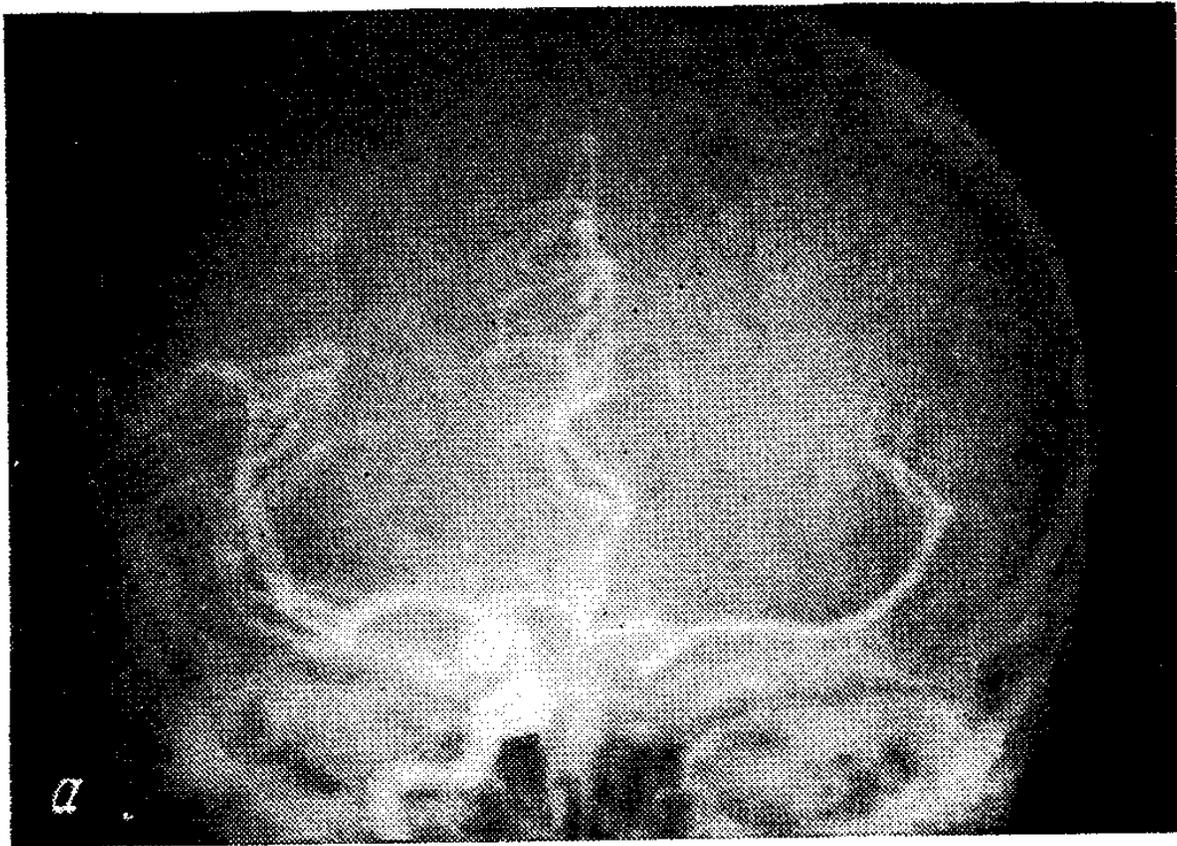
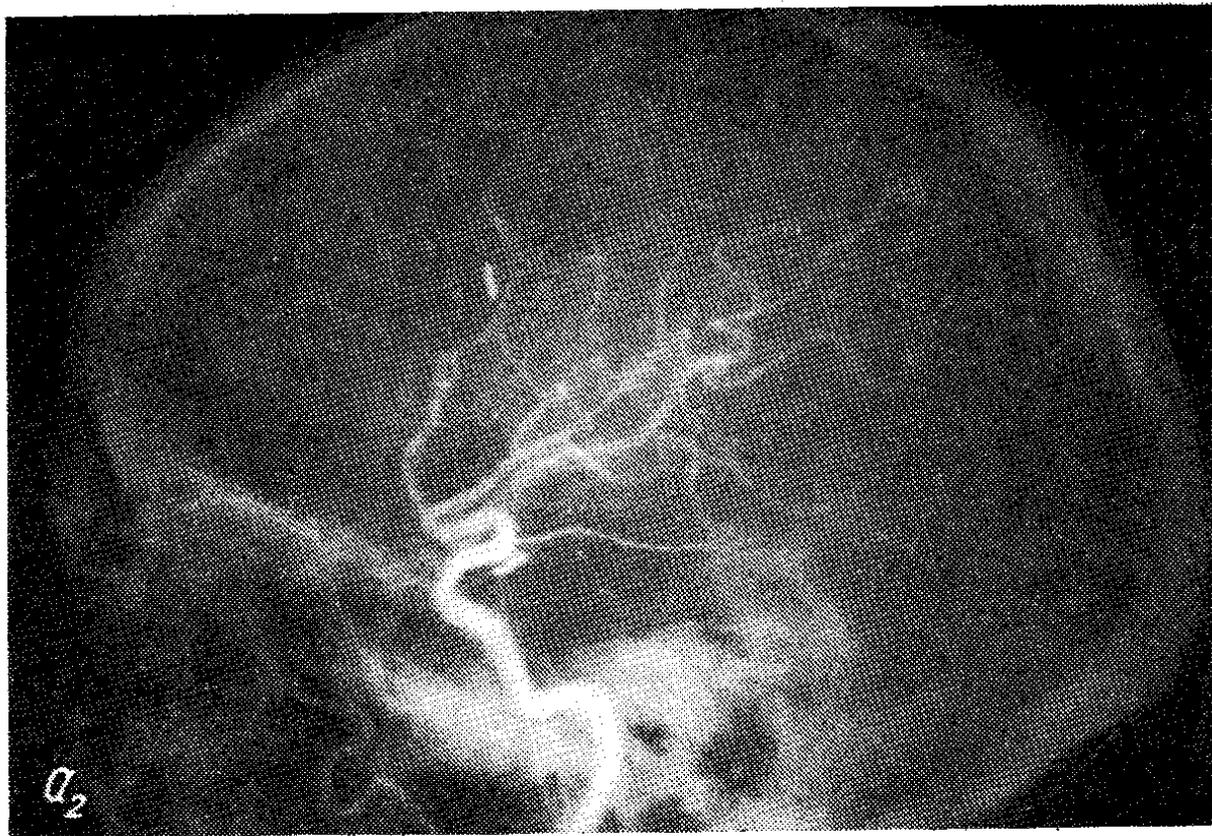
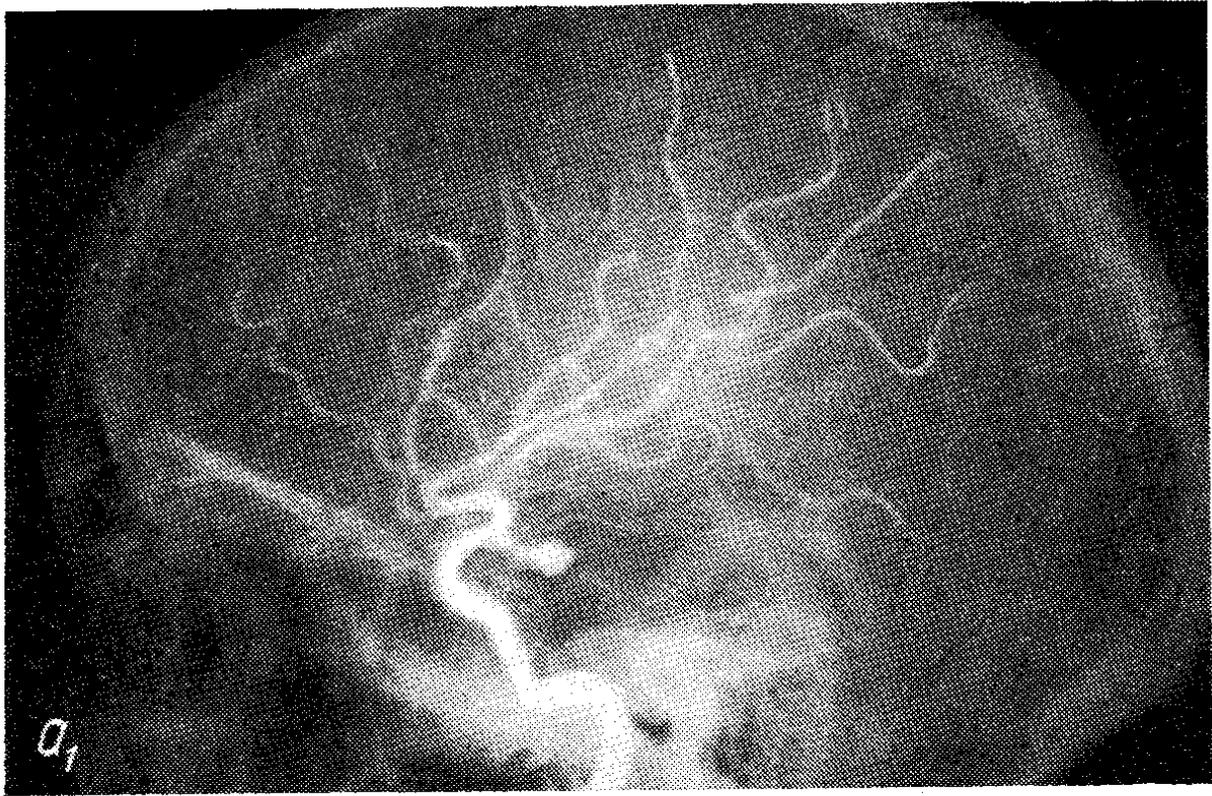


Рис. II. Супраклиноидная аневризма правой внутренней сонной артерии, прямая проекция: а—заполнилась супраклиноидная мешотчатая аневризма; б—контрлатеральная ангиография при прижатии правой сонной артерии не выявила заполнения аневризмы.



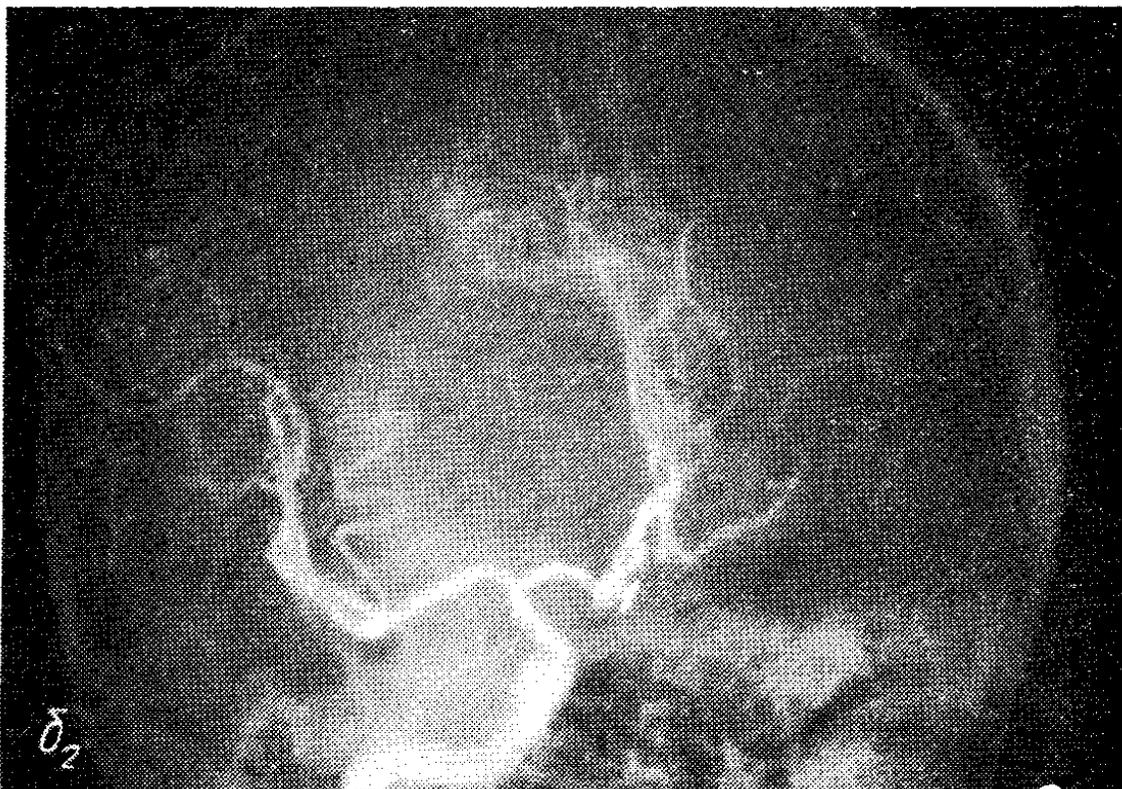
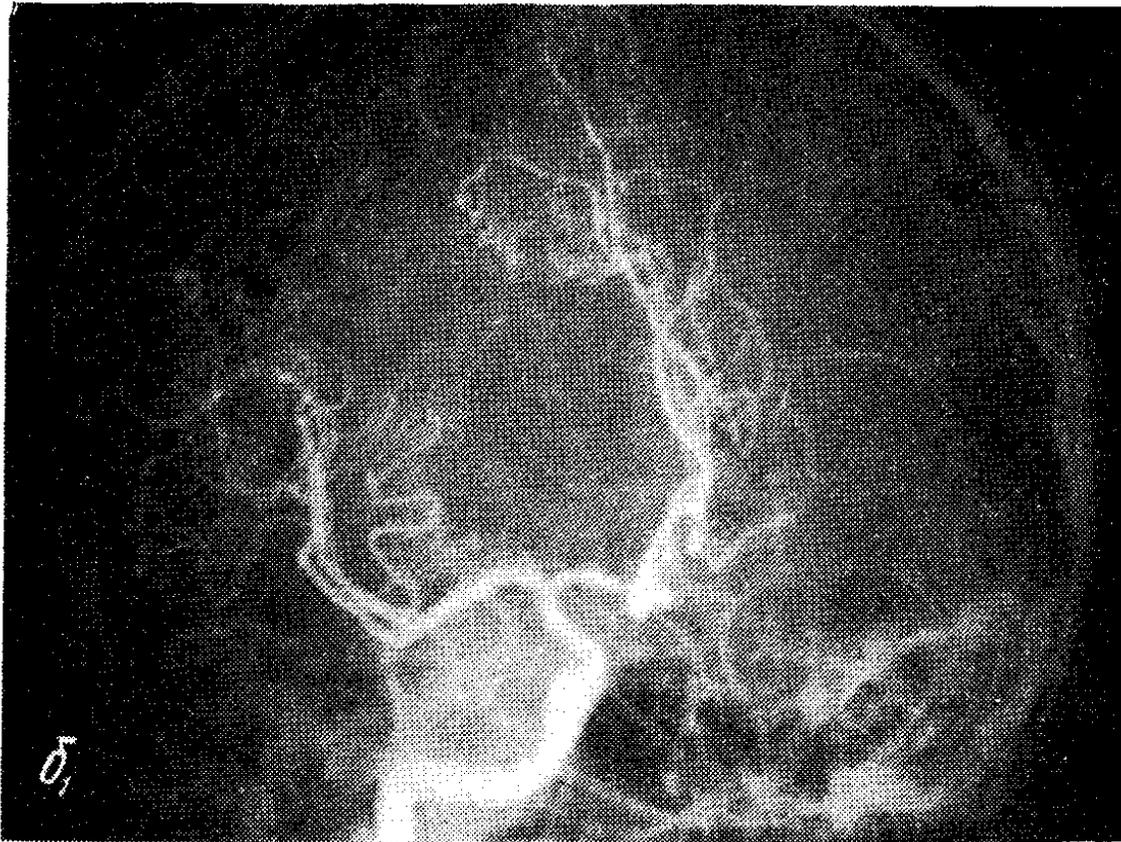


Рис. 12. Ангиограммы до операции клипирования шейки аневризмы и после нее:
а — боковая проекция. СупрэклинOIDная аневризма внутренней сонной артерии. На верхнем снимке видна аневризма, на нижнем — на месте шейки аневризмы расположена клипса, выключающая аневризму из кровотока;
б — косая проекция. Аневризма передней соединительной артерии. На верхнем снимке небольшая

аневризма на месте соединительной артерии на нижнем — аневризма выключена клипсой.

б Зав. 1350

через соединительные артерии виллизиева круга, что важно при необходимости перевязки сонной артерии на шее или окклюзии передней мозговой артерии (А-1). Методика состоит в следующем. Пункцируют сонную артерию на стороне, противоположной аневризме. При окклюзии артерии, несущей аневризму, вводят контрастное вещество. При хорошей функции соединительной артерии контрастное вещество заполняет сосуды обоих полушарий головного мозга. При плохом коллатеральном кровообращении через переднюю соединительную артерию переток контрастного вещества на сторону пережатой сонной артерии недостаточный или полностью отсутствует. Обычно на 7—10-й день после операции, выключаящей аневризму из кровообращения, производится контрольная ангиография, которая позволяет установить эффективность клипирования шейки аневризмы и проходимость связанных с ней артерий (рис. 12, а и б). При неполном выключении аневризмы могут возникать дополнительные показания к повторному оперативному вмешательству.

Послеоперационная ангиография необходима также для контроля за динамикой размера аневризмы после ее окуты-вания или перевязки сонной артерии.

На ангиограммах, произведенных в ранние сроки после разрыва аневризмы, кроме самой аневризмы могут быть выявлены изменения, связанные с образованием внутримозговой гематомы и спазмом мозговых артерий.

Внутримозговая гематома на ангиограммах проявляется как любой объемный процесс смещением мозговых сосудов. В области смещения виден бессосудистый или малососудистый участок за счет раздвигания артериальных ветвей. Гематомы образуются, как правило, на стороне локализации аневризмы (рис. 13). Только при аневризмах передней соединительной артерии внутримозговые гематомы нередко встречаются в противоположной лобной доле.

Артериальный спазм артерий основания мозга часто можно видеть при ангиографическом исследовании больных на 1—2-й неделе после разрыва аневризмы. Спазм приводит к сужению просвета артерии. В подобных случаях на ангиограммах определяется более или менее выраженное уменьшение диаметра сосуда на различной протяженности. Обычно на месте сужения контуры артерии неровные (рис. 14). Сужение может быть различным—от незначительного до почти полной окклюзии сосуда (рис. 15).



Рис. 13. Аневризма внутренней сонной артерии на месте отхождения глазничной артерии. Внутримозговая гематома. Прямая проекция. Передняя мозговая артерия значительно смещена за среднюю линию. Средняя мозговая артерия отдавлена кнаружи.

^Различают спазм локальный, распространенный и диффузный. При локальном спазме отмечается сужение артерии в месте отхождения аневризмы или вблизи него (рис. 14). При распространенном спазме суживается несколько или большинство артерий пораженного полушария (рис. 16). При диффузном спазме выявляется сужение артерии не только одноименного, но и противоположного полушария (рис. 17). Из-за спазма аневризма может вообще не выявляться на ангиограммах. Артериальный спазм может приводить к ишемии и отеку мозговой ткани в бассейне спазмированной артерии. В этих случаях на ангиограмме в прямой проекции отмечается смещение передней мозговой артерии за среднюю линию. Дифференциальная диагностика отека мозга и внутримозговой гематомы у таких больных по ангиограммам очень трудна, а порой даже невозможна. Нередко точный диагноз может быть установлен только во время операции или на секции. В некото-

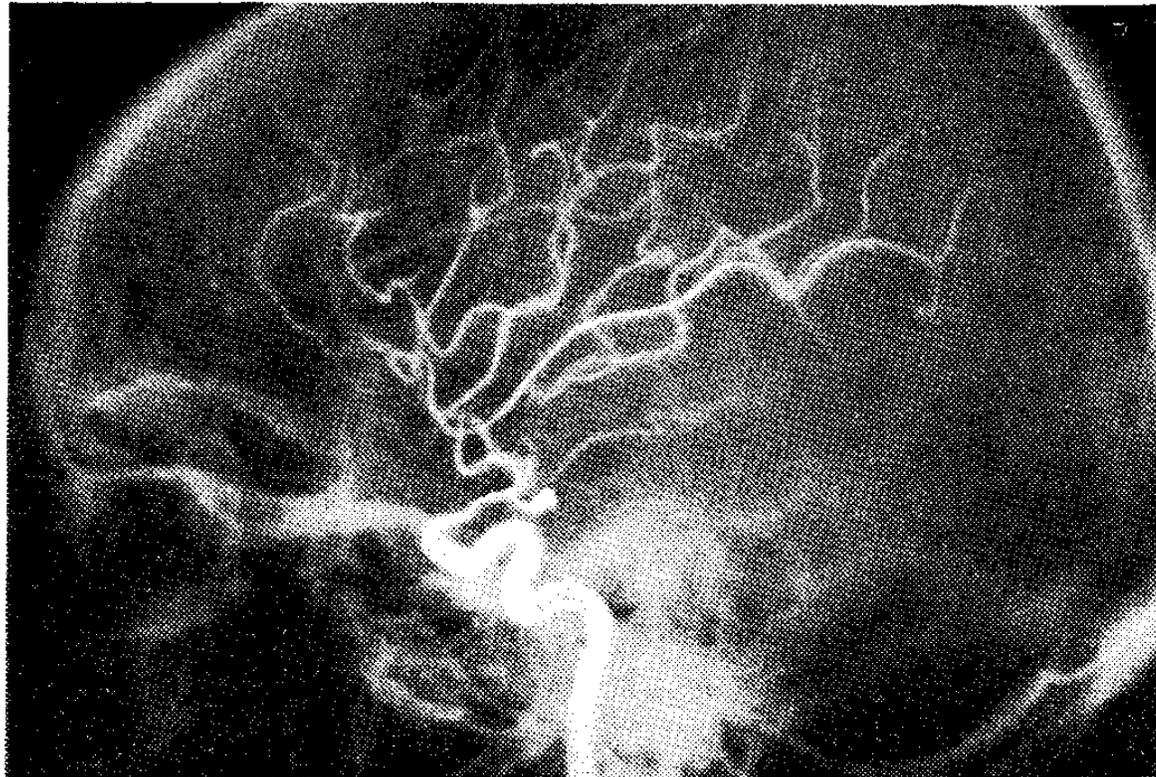
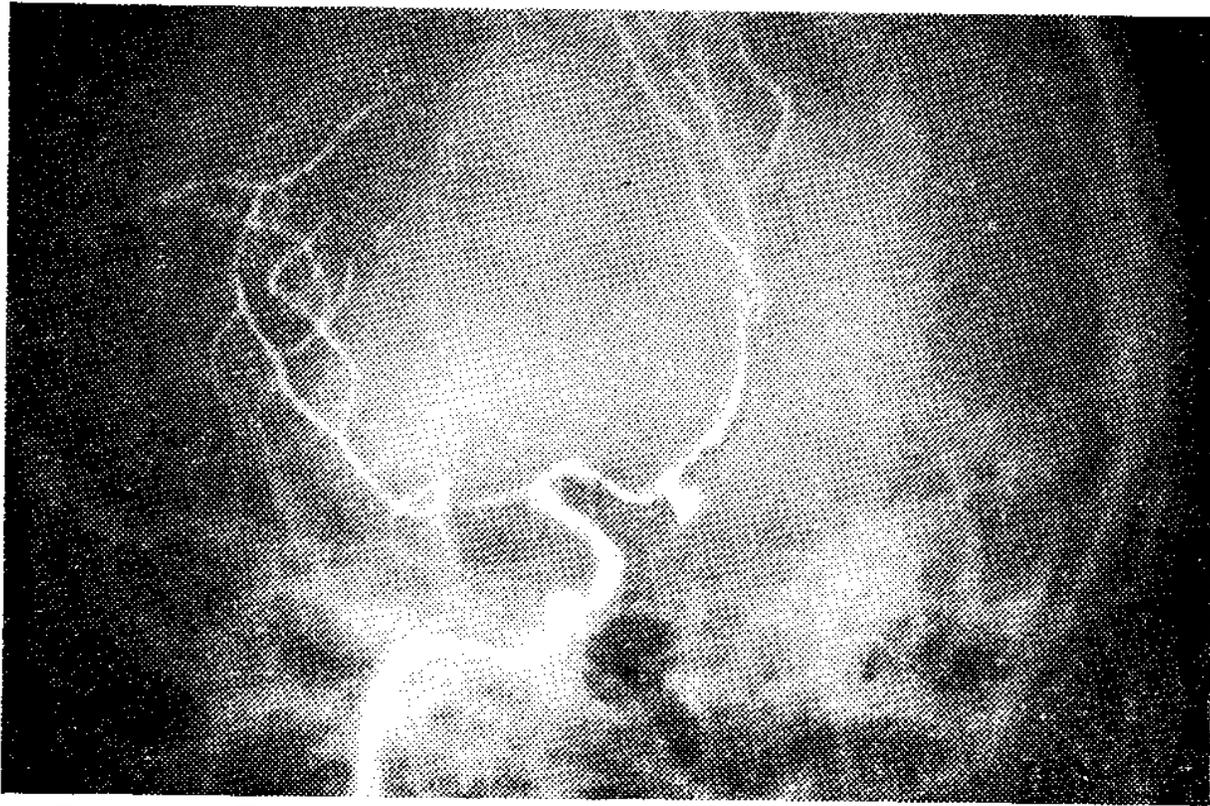


Рис. 14. Супраклиноидная аневризма внутренней сонной артерии. Боковая проекция. Виден грубый спазм супраклиноидной части внутренней сонной артерии.

Рис. 16. Аневризма передней мозговой-передней соединительной артерии. Косая проекция. Виден распространенный спазм артерий отрезков: А-1, А-2 и особенно М-1, М-2.

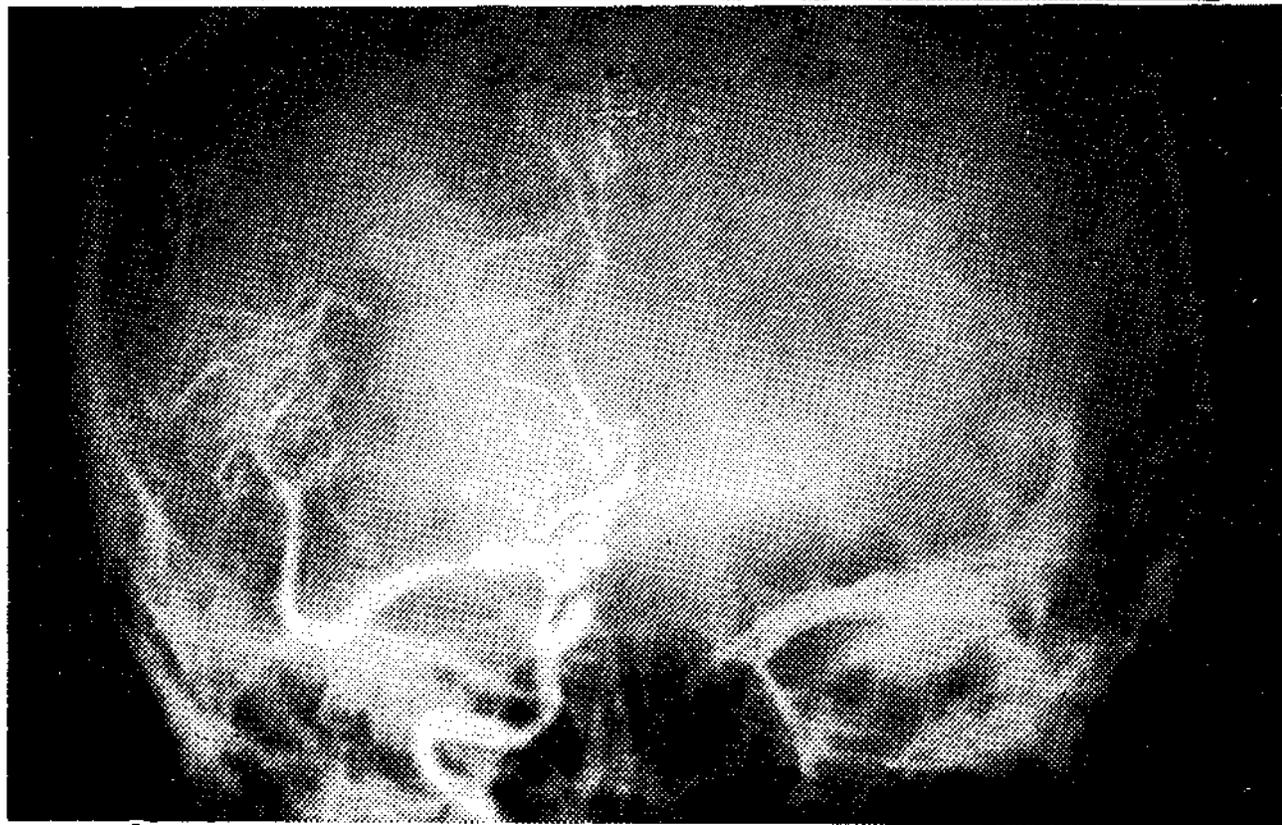
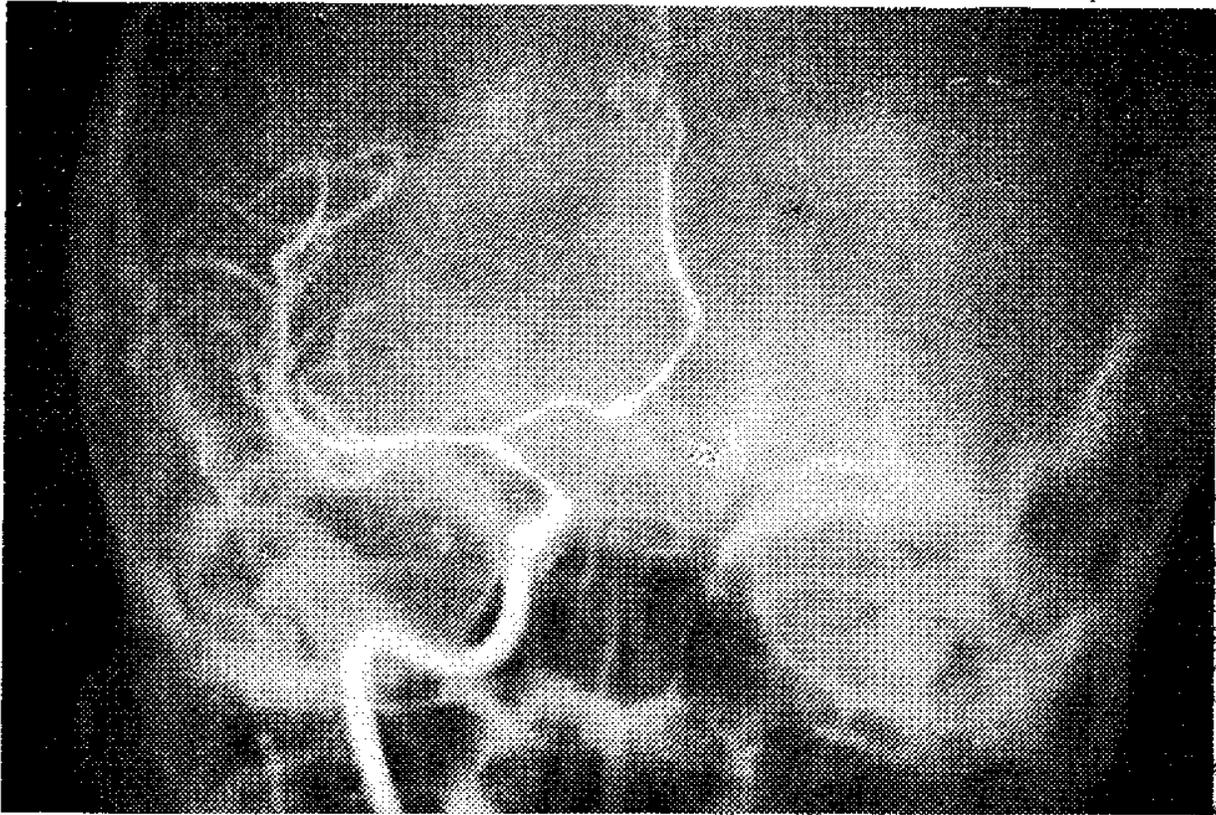


Рис. 15. Ангиограмма больного с супраклиноидной аневризмой внутренней сонной артерии. Прямая проекция. Грубый локальный спазм средней мозговой артерии (М-1).

Рис. 17. Аневризма левой передней мозговой-передней соединительной артерии. Контрлатеральная ангиография в прямой проекции выявила спазм А-1, М-1, С-1 на противоположной аневризме стороне.

И
рых случаях с помощью ангиографии можно выявить одновременно спазм мозговых артерий и

внутричерепную гематому.

Связать видимый на ангиограммах артериальный спазм с разорвавшейся аневризмой можно только в случаях безусловно проведенной ангиографии, так как даже небольшая субинтимальная или параартериальная инъекция контрастного вещества может вызвать искусственный спазм мозговых артерий. Для исключения подобных артефактов и контроля места инъекции контрастного вещества в кадр съемки целесообразно ввести место пункции сосуда и кончик иглы.

При отсутствии видимого на ангиограммах сужения артерии и соответствующей клинической картине неврологические нарушения могут быть обусловлены спазмом перфорирующих артерий, которые очень редко выявляются на ангиограммах.

Артериальный спазм может определяться на ангиограммах и в послеоперационном периоде. Во многих случаях ухудшение состояния больных в раннем периоде после операции связано с послеоперационным спазмом, который выявляется ангиографически в первые 5—10 дней после операции (А. И. Арутюнов и соавт., 1968; А. Н. Коновалов, 1970).

Показания к ангиографическому исследованию. В связи с особенностями клинического течения интракраниальных аневризм (тяжесть состояния в первые дни после кровоизлияния и склонность к повторным разрывам и кровоизлияниям в первые 3 недели) определение показаний к ангиографии и выбор срока исследования после кровоизлияния имеют большое значение. В настоящее время ангиографическое исследование производится тем больным с аневризмами сосудов мозга, у которых нет общехирургических противопоказаний к операции и состояние которых позволяет применить хирургическое вмешательство по поводу аневризмы. Таким больным ангиографию лучше не откладывать. При наличии противопоказаний к операции (тяжелое или коматозное состояние) ангиографическое исследование целесообразно отложить до улучшения состояния больного.

Мы уже упоминали, что на ангиограммах можно видеть частичное тромбирование аневризмы.

Наряду с положительным этот факт можно отнести и к недостаткам ангиографического метода, так как истинные размеры и форму аневризмы в этих случаях определить невозможно. Это может при-

86 вести к неправильному определению показаний к оперативному вмешательству и выбору его метода.

Двусторонняя каротидная ангиография выявляет причину субарахноидального кровоизлияния почти в 75% случаев. Тотальная ангиография (двусторонняя каротидная+верте-бральная) увеличивает процент до 96. Основными причинами неудач в выявлении разорвавшихся аневризм являются:

- 1) спазм мозговых артерий или тромбоз аневризмы, в результате которых контрастное вещество не попадает в аневризму;
- 2) очень малая аневризма, которая не видна даже при ретроспективном просмотре ангиограмм;
- 3) обнаружение интактной и просмотр разорвавшейся аневризмы при множественных аневризмах.

Осложнения ангиографии. Ангиографическое исследование при аневризмах, как и при других поражениях головного мозга, связано с определенным риском. Хотя большинство авторов считает это исследование не опасным, в литературе описаны случаи разрыва аневризм (и даже смертельные) с выходом контрастного вещества в субарахноидальное пространство. Известны также неврологические осложнения в результате ишемии полушария, вызванной пункцией артерии или ее сдавлением. Однако во многих случаях бывает трудно определить механизм этих осложнений и установить, связано ли ухудшение состояния больного с ангиографией.

Частота осложнений зависит от состояния больного, при котором произведена ангиография. Больше осложнений отмечено при ангиографии в острой фазе внутричерепного кровоизлияния, когда особенно сильно выражены патологические реакции со стороны сосудов мозга.

В настоящее время накопленный опыт, широкое внедрение пункционных методик и применение безвредных контрастных веществ позволили свести до минимума количество осложнений.

Большинство авторов (Pool, Potts, 1965, и др.) считает, что сведения, получаемые при ангиографии, настолько важны, что иногда можно пренебречь опасностью, возникающей при ее выполнении.

Таким образом, ангиография не всегда позволяет получить сведения о точном размере аневризмы и даже не всегда выявляет ее.

Основными причинами ошибок при ангиографии аневризм являются недостатки в проведении исследования. К ним отно-

•сятся недостаточно хорошая пункция сосуда и проведение иглы, что может вести к параартериальным или субинтра-малым инъекциям, а также плохое качество или отсутствие всех необходимых проекций рентгенограмм. Выявить аневризму на секции, если она не видна на хороших ангиограммах, удается редко. Если на ангиограммах выявляются подозрительные или недостаточно четко видимые участки артерий основания мозга, исследование лучше повторить через несколько дней.

Особенности диагностики аневризм различной локализации

Аневризмы внутренней сонной артерии в зависимости от локализации подразделяют на субклиноидные и супраклиноидные. Субклиноидные аневризмы исходят из каменистой или внутрикавернозной части внутренней сонной артерии.

В зависимости от локализации шейки по отношению к ветвям внутренней сонной артерии среди супраклиноидных аневризм различают: а) аневризмы в месте отхождения глазничной артерии; б) аневризмы в месте отхождения хориоидальной артерии; в) аневризмы в месте отхождения задней соединительной артерии; г) аневризмы бифуркации внутренней сонной артерии.

Субклиноидные аневризмы обычно бывают больших размеров и хорошо видны на ангиограммах в боковой и прямой проекции (рис. 18, а и б) в виде различной формы тени, которая прикрывает собой тень артерии. Необходимо помнить, что нередко на ангиограммах в прямой проекции тени сифона внутренней сонной артерии накладываются так, что создается ложная картина субклиноидной аневризмы.

Внутрикавернозные аневризмы после разрыва в кавернозный синус могут быть причиной спонтанных каротидно-кавернозных соустьев и не выявляться на ангиограммах.

Аневризмы в месте отхождения глазничной артерии встречаются нечасто. Обычно они бывают средних и больших размеров и хорошо выявляются на снимках в боковой (рис. 19, а) или специальных проекциях (рис. 19, б). При больших размерах их трудно дифференцировать от аневризм передней моз-

говой артерии, даже применяя специальные укладки. В этих случаях имеет значение ангиография в прямой проекции через противоположную сонную артерию при пальцевом зажатии сонной артерии на стороне аневризмы. Заполнение при этом участка А-1 передней мозговой артерии на стороне аневризмы без контрастирования последней позволяет локализовать поражение на внутренней сонной артерии.

Область отхождения задней соединительной артерии — самое частое место локализации аневризм внутренней сонной артерии (рис. 20, а, б и в). Размеры их различные (рис. 10, а и б).

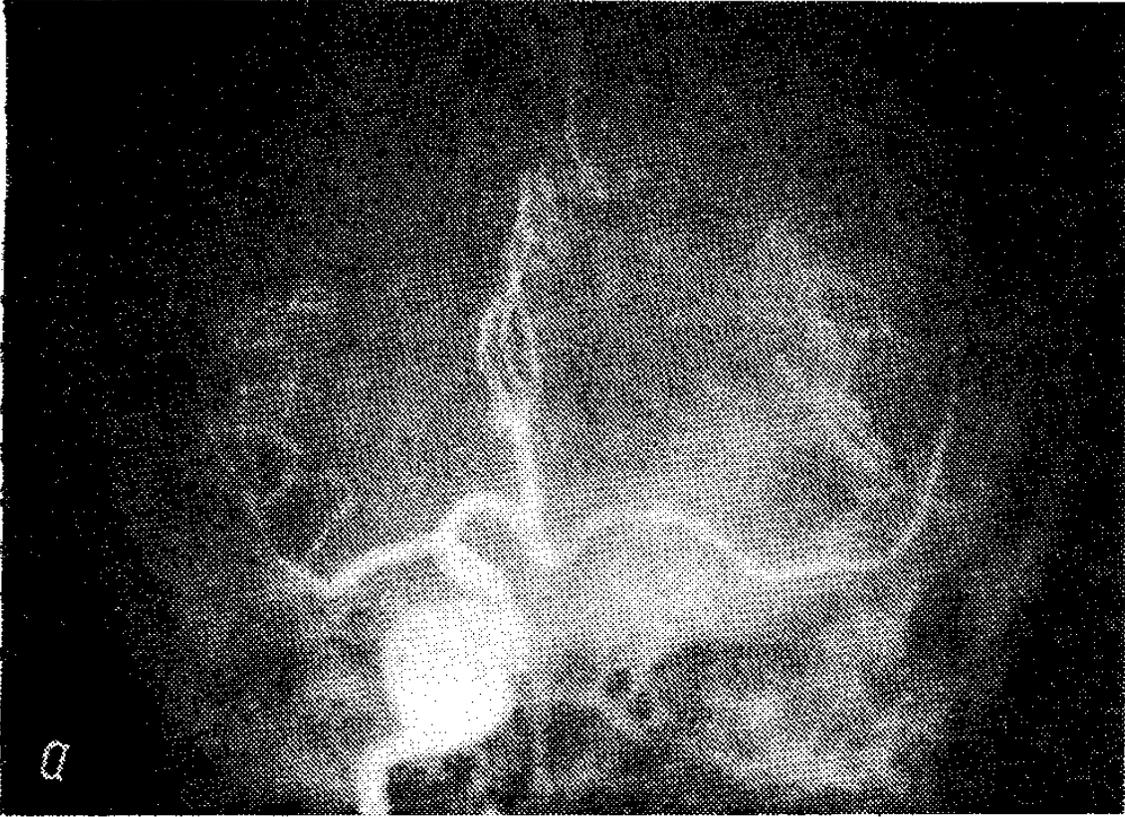
Распространяются аневризмы чаще кзади и латерально от внутренней сонной артерии. Лучше всего они выявляются на ангиограммах в боковой проекции. Небольшие аневризмы, распространяющиеся латерально по отношению к сонной артерии, можно выявить только на ангиограммах в косой проекции.

Иногда при аневризмах бифуркации внутренней сонной артерии тень аневризмы накладывается на тень связанных с ней сосудов. Для выявления шейки аневризмы в подобных случаях приходится прибегать к ангиограммам в косых проекциях.

Разрывы аневризм супраклиноидной части внутренней сонной артерии могут вести к образованию внутримозговых гематом. Последние чаще локализуются в базальных отделах лобной доли и проявляются на фасных ангиограммах смещением передней мозговой артерии в противоположную сторону, а средней — книзу и латерально.

При аневризмах разбираемой локализации ангиографическое исследование необходимо выполнять через контрлатеральную внутреннюю сонную артерию в условиях пальцевой окклюзии ипсилатеральной сонной артерии. При этом на ангиограммах в прямой проекции можно установить функциональные возможности передней соединительной артерии, а также заполнение аневризмы с противоположной стороны при окклюзии сонной артерии, связанной с аневризмой. Полученные данные имеют большое значение при решении вопроса о применении операции выключения сонной артерии.

Аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии. В зависимости от расположения шейки различают: аневризмы передней мозговой артерии (А-1), аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии и аневризмы дистальной части передней мозговой артерии (А-2).



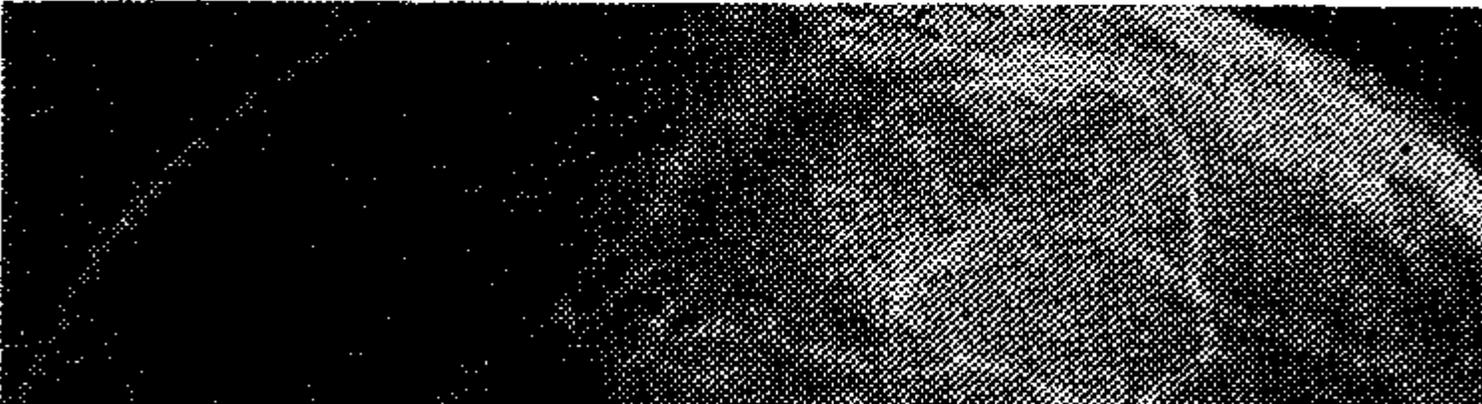
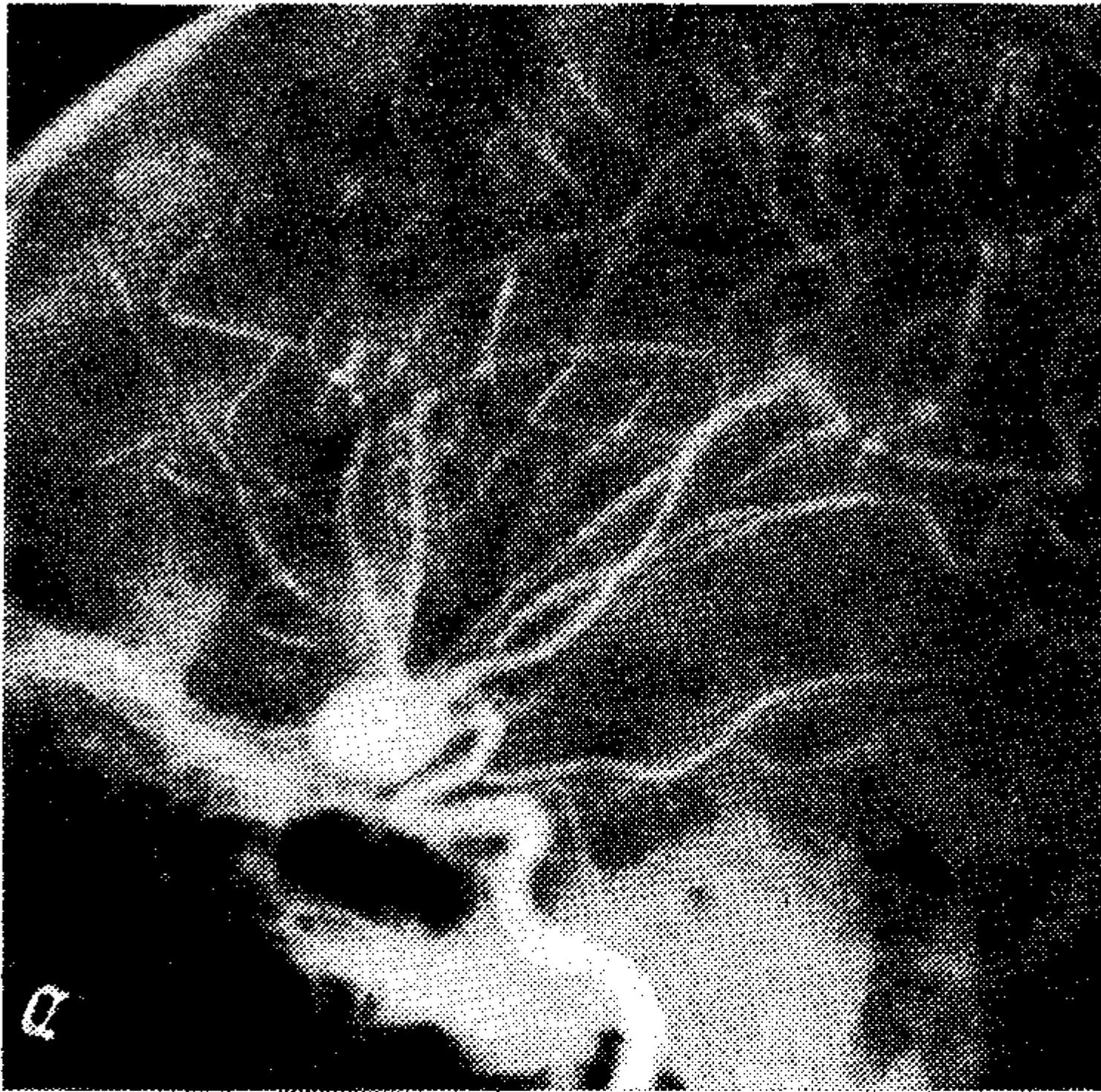
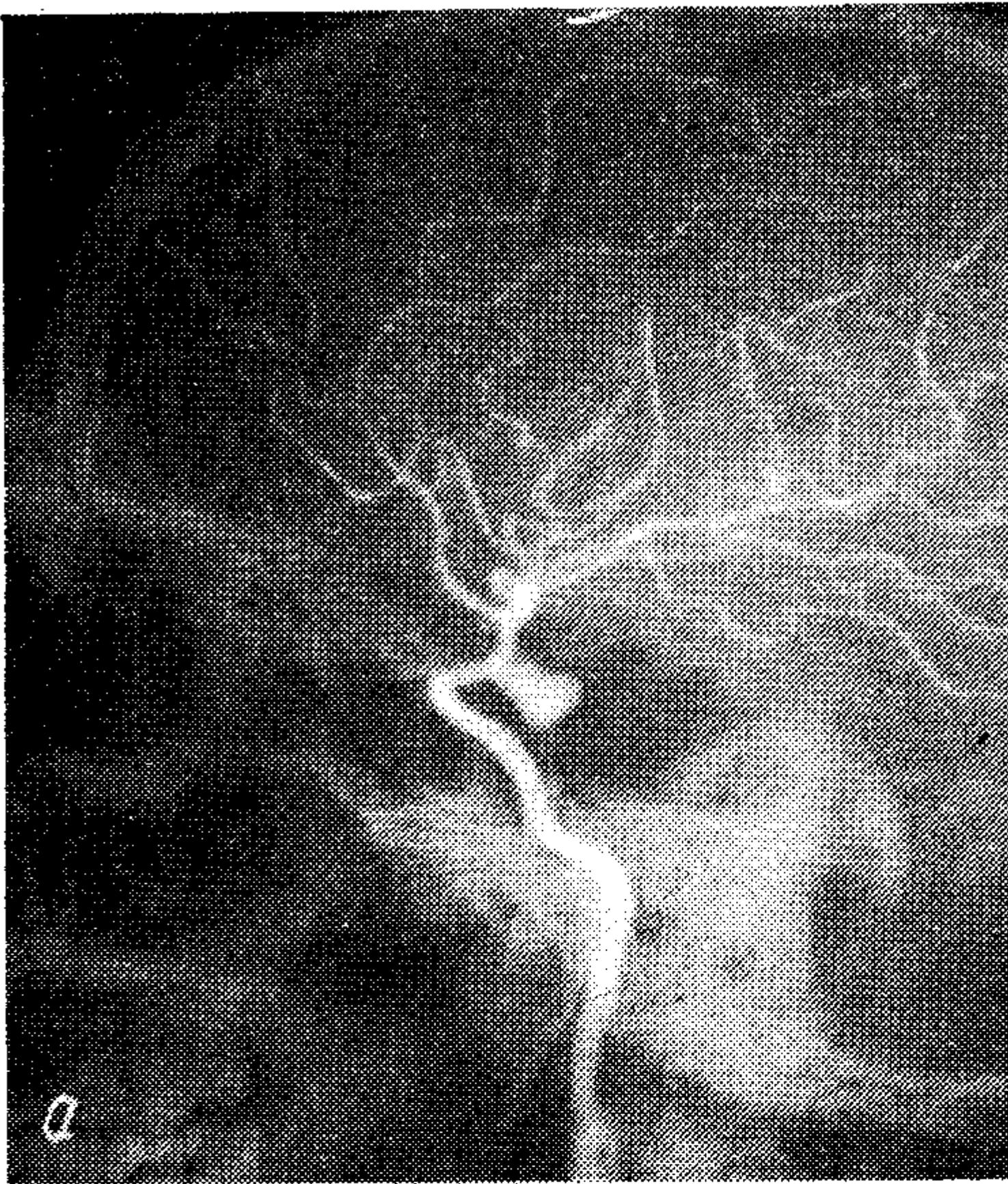


Рис. 18. Ангиограмма больного с гигантской субклиноидной .аневризмой внутренней сонной артерии в прямой (а) и боковой (б) проекции.

Рис. 19. Ангиограмма больного с аневризмой супра-клиноидной части внутренней сонной артерии в месте отхождения глазничной в боковой (а) и косой (б) проекции.

Л



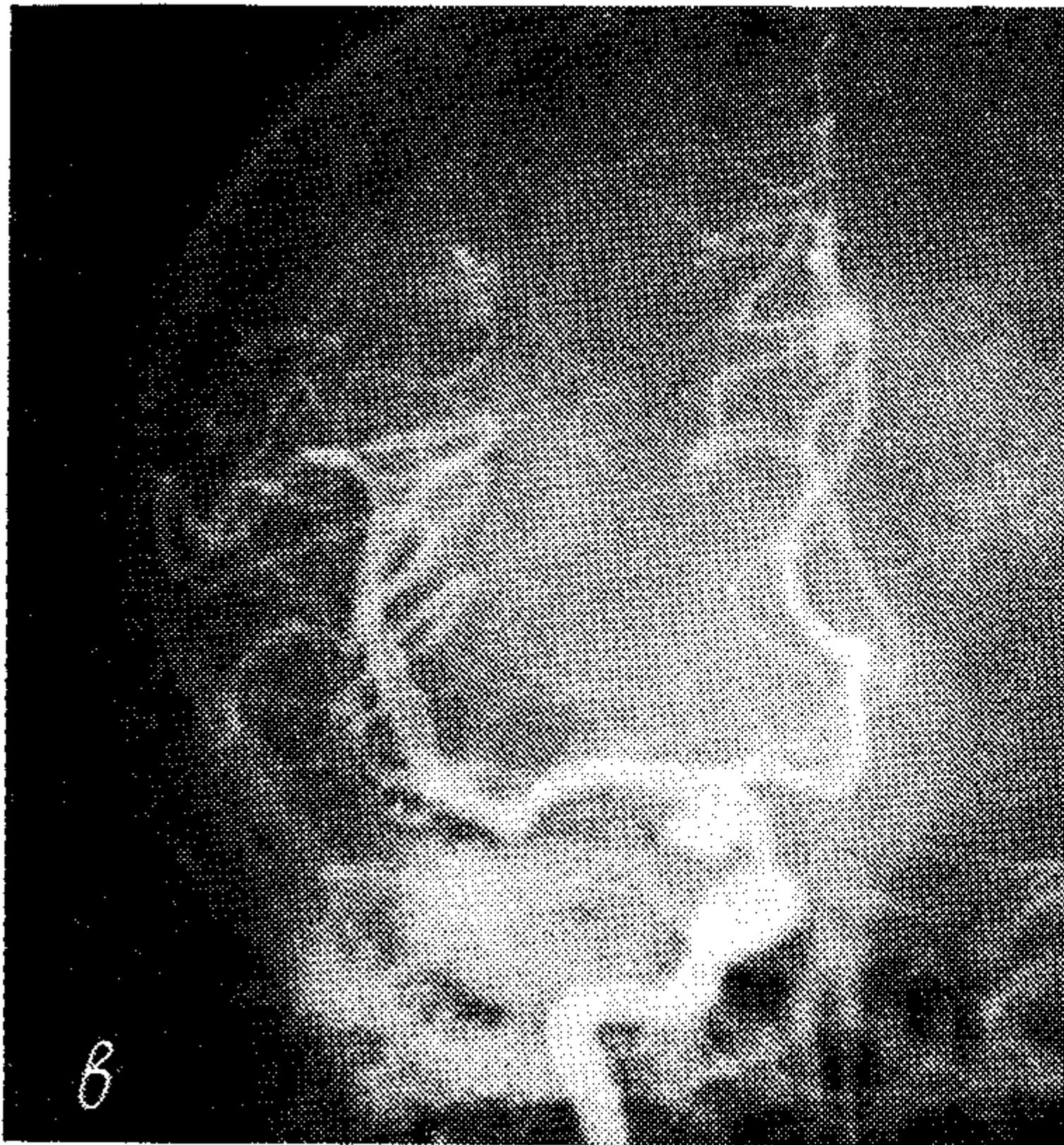


Рис. 20. Ангиограммы больных с аневризмами супраклиноидной части внутренней сонной артерии на месте отхождения задней соединительной артерии в боковой (а, б) и прямой (в) проекции. Аневризмы А-1 встречаются редко. Они обычно небольших размеров и лучше выявляются на снимках в прямой проекции (рис. 21). При этих аневризмах имеет большое значение ангиография с противоположной аневризме стороны при окклюзии сонной артерии на стороне аневризмы. Эти данные необходимы в тех случаях, когда для исключения аневризмы предполагается клипирование А-1 проксимальнее шейки аневризмы.

Аневризмы передней мозговой-передней соединительной артерии встречаются наиболее часто. Размер их различный (рис. 22, а, б и б). Для хирургического вмешательства важно знать расположение аневризмы по отношению к передней соединительной и передним мозговым артериям. Аневризма может располагаться кпереди и кзади от этих сосудов, а ее мешок направляться вправо или влево от шейки. При распространении аневризмы в сторону, противоположную передней мозговой артерии, с которой она связана, и разрыве ее дна

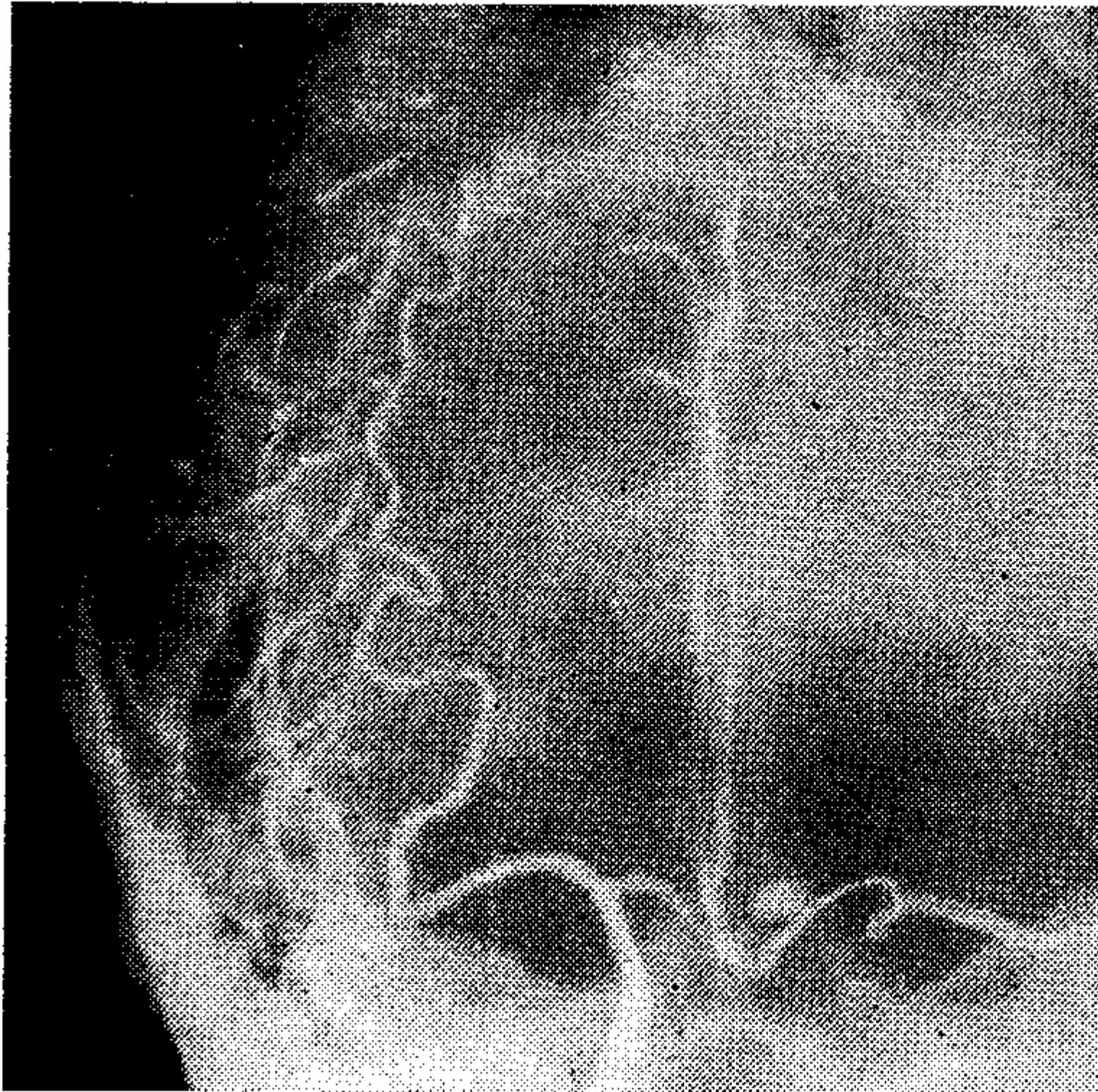


Рис. 21. Небольшая мешотчатая аневризма горизонтального отрезка (А-1) левой передней мозговой артерии. Прямая проекция. Аневризма контрастируется при инъекции контрастного вещества в правую сонную артерию. может образоваться внутримозговая гематома в контрлатеральном полушарии.

Аневризмы разбираемой локализации могут заполняться кровью как из одной передней мозговой артерии, так и из обеих. Выясняется это во время ангиографического исследования при окклюзии сонной артерии на стороне аневризмы.

Одностороннее заполнение аневризмы может быть при отсутствии или гипоплазии А-1. На ангиограммах в этих случаях видно заполнение А-1, аневризмы и обеих передних мозговых артерий (А-2).

Одностороннее заполнение аневризмы передней соединительной артерии может наблюдаться и при нормальном вил-лизиевом круге. Иногда трудно решить, является ли контрастное пятно в области передней мозговой-передней соединительной артерии аневризмой или таким образом проецируется на ангиограмме изгиб сосуда. Избежать диагностической и в результате этого тактической ошибки помогают ангиограммы в косых проекциях.

Внутричерепные гематомы — частое осложнение аневризм передней соединительной артерии. Чаще локализуются в лобной доле на стороне заполнения аневризмы, но нередко и в противоположной лобной доле.

При разрыве аневризм передней мозговой-передней соединительной артерии может спазмироваться не только передняя мозговая артерия на стороне аневризмы, но и противоположная (рис. 17).

При ангиографии в раннем геморрагическом периоде из-за спазма передней мозговой артерии аневризма может либо не контрастироваться совсем, либо заполняться очень слабо. В этих случаях необходимо повторное ангиографическое исследование через несколько дней.

Аневризмы перикаллезной артерии встречаются редко. Часто сочетаются с аневризмами другой локализации. Выявляются лучше на ангиограммах в боковых проекциях (рис. 23). Эти аневризмы, как правило, небольших размеров и чаще располагаются в области колена мозолистого тела.

Аневризмы средней мозговой артерии. Можно выделить следующие аневризмы средней мозговой артерии: основного ствола (М-1), бифуркации М-1, аневризмы М-2 и более дистальных ветвей.

Аневризмы средней мозговой артерии бывают различных размеров (рис. 24, а—г). Разрыв этих аневризм часто сопровождается образованием внутричерепной гематомы в височной доле. При этом на ангиограммах в боковой и прямой проекции видно смещение средней мозговой артерии кверху. Аневризмы средней мозговой артерии лучше выявляются на ангиограммах в прямой проекции. При этом важно, чтобы тень средней мозговой артерии и аневризмы не накладывалась на тень верхней стенки орбиты.

Всю информацию об аневризме средней мозговой артерии можно получить при односторонней ангиографии. Исследование противоположной стороны необходимо только для исключения множественных аневризм.

Спазм при разрыве средней мозговой артерии обычно ограничивается бассейном этого сосуда.

Аневризмы вертебро-базиллярной системы встречаются относительно редко (около 15% всех аневризм). Их подразделяют на: а) аневризмы задней мозговой и задней соединительной артерий (рис. 25); б) аневризмы основной артерии

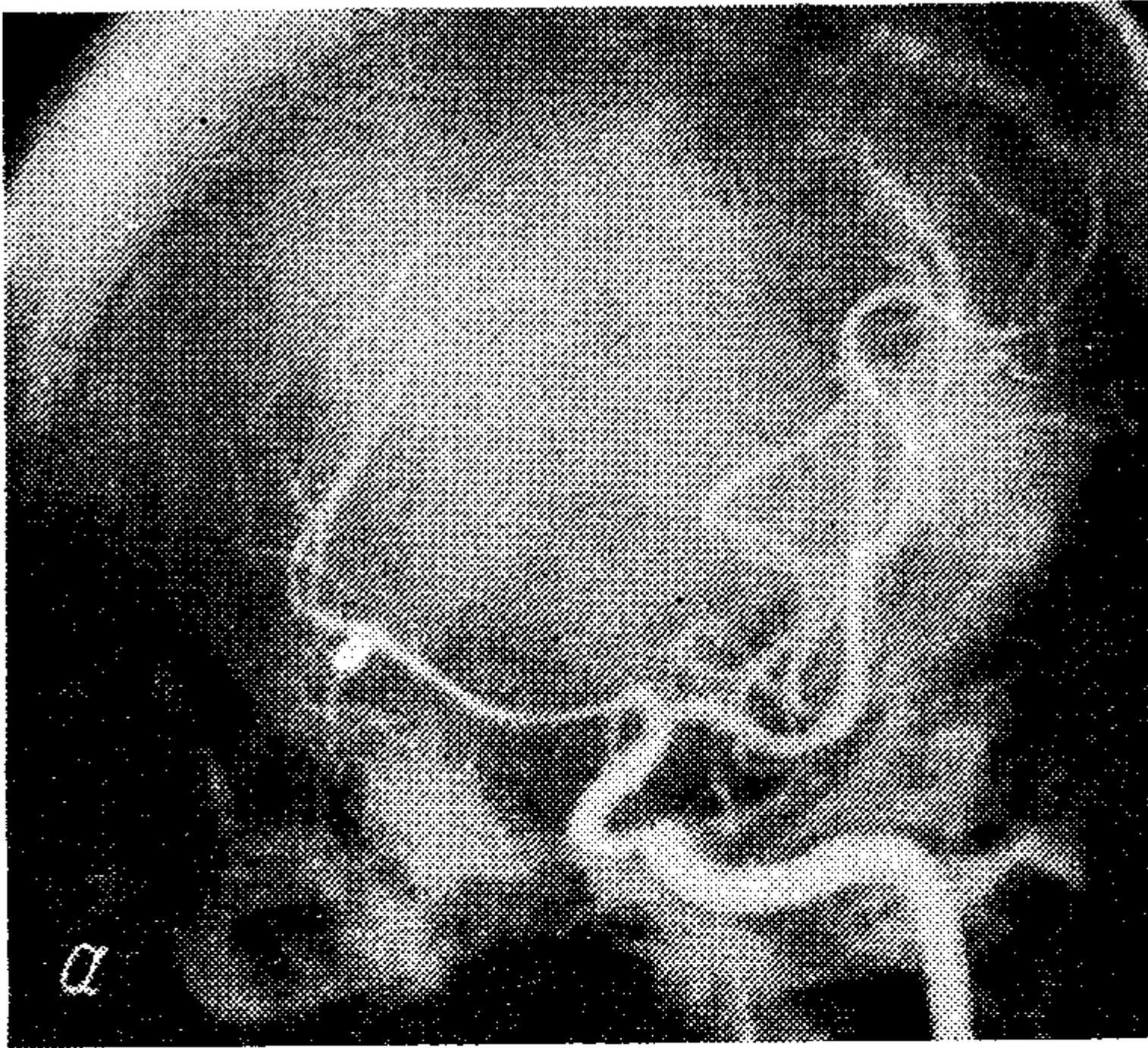
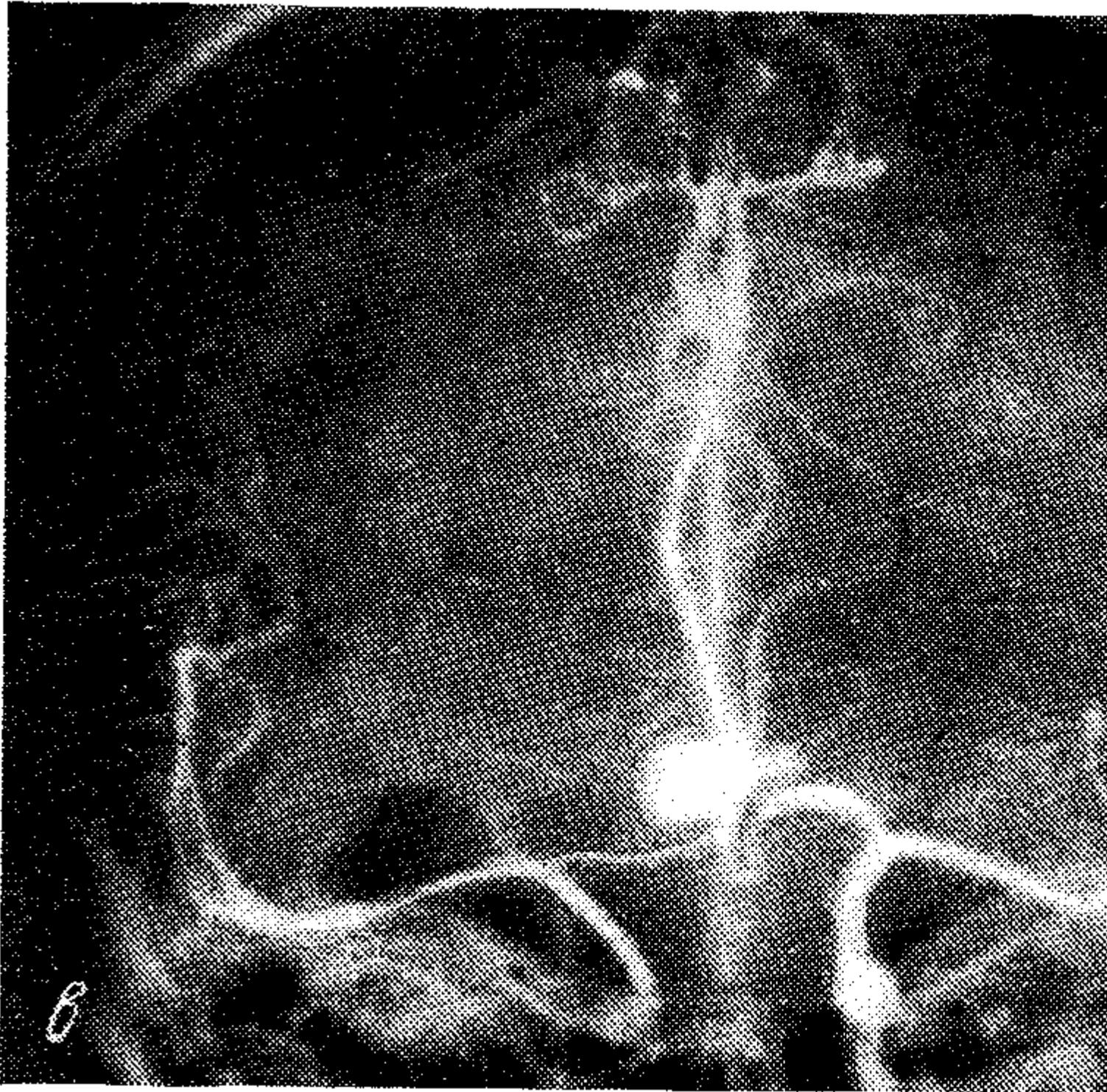


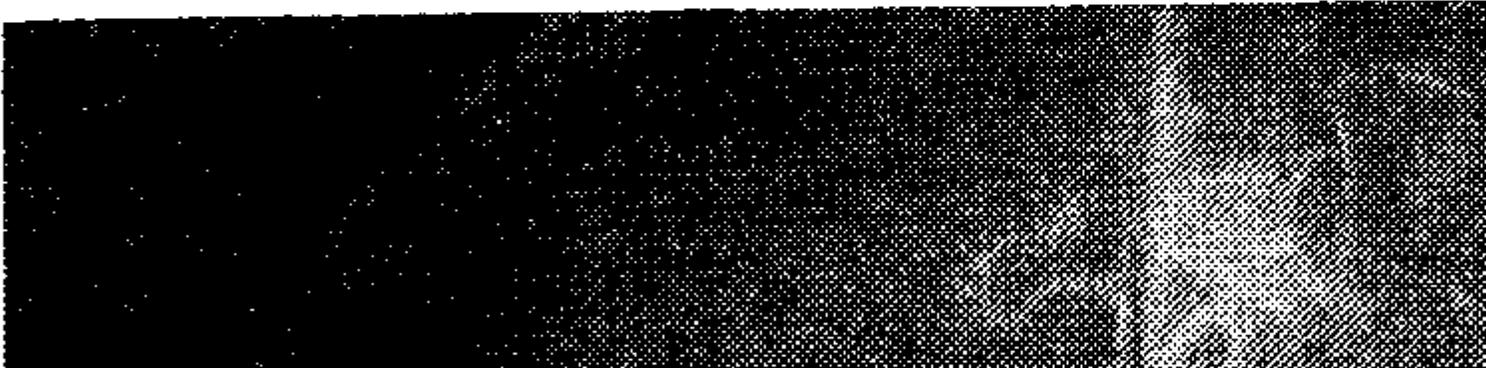
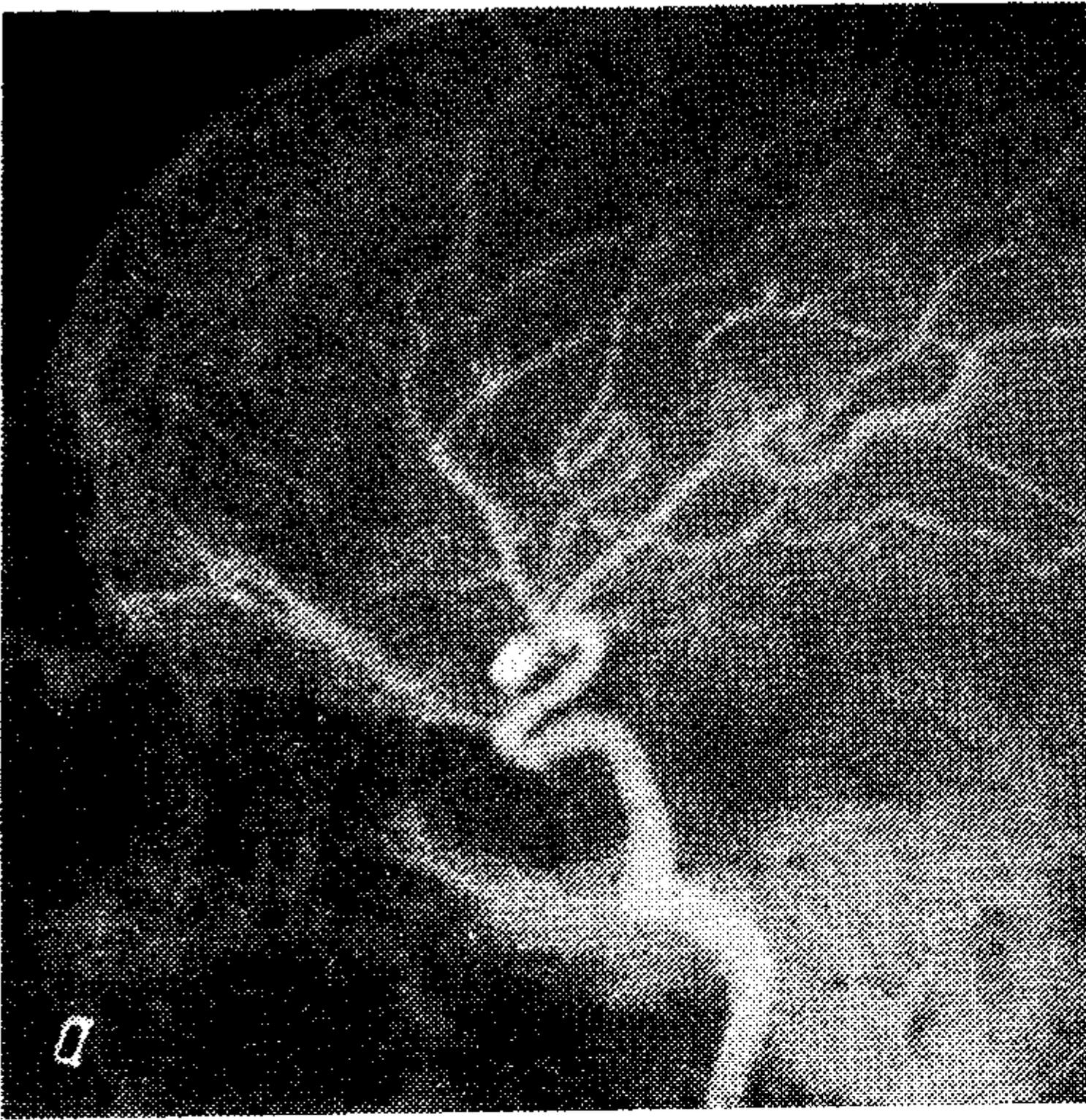
Рис. 22. Ангиограммы больных с аневризмами передней мозговой-передней соединительной артерии различных размеров:
а—косая проекция. Маленькая аневризма. Спазм А-1; б—косая проекция. Аневризма средних размеров. Спазм А-2 и С-1;



в — прямая проекция. Аневризма больших размеров. Спазм А-1 и М-1 справа и регионарный спазм А-1 слева.



Рис. 23. Небольшая аневризма перикаллезной артерии. Боковая проекция.
7 Зак. 1350



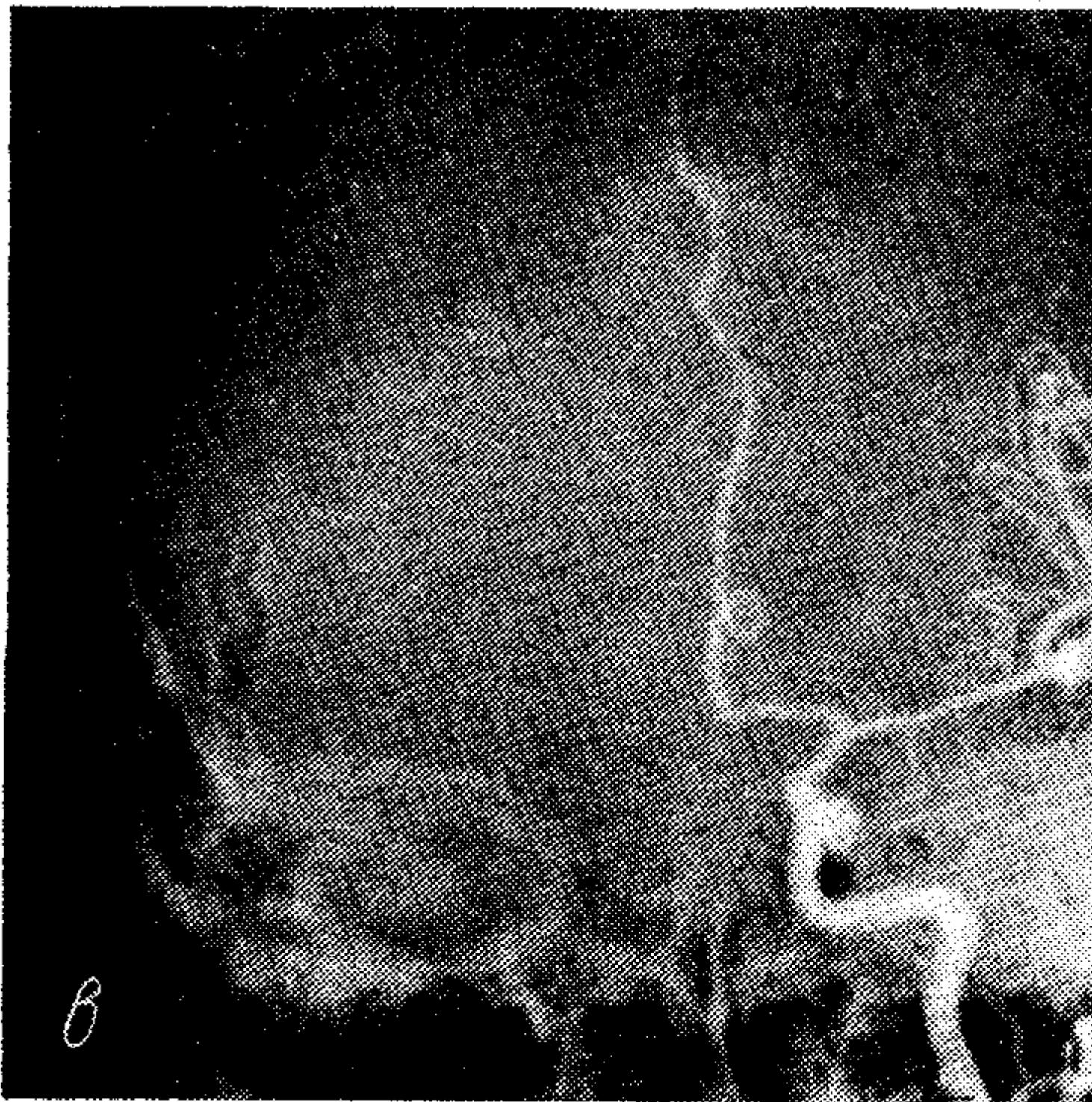


Рис. 24. Ангиограммы больного с аневризмой средней мозговой артерии различных размеров: а—боковая проекция! б—прямая проекция. Мешотчатая аневризма бифуркации средней мозговой артерии средних размеров; в — прямая проекция. Маленькая аневризма бифуркации средней мозговой артерии. Средняя мозговая артерия Умеренно смещена вверх; г-прямая проекция. Аневризма бифуркации средней мозговой артерии больших размеров.

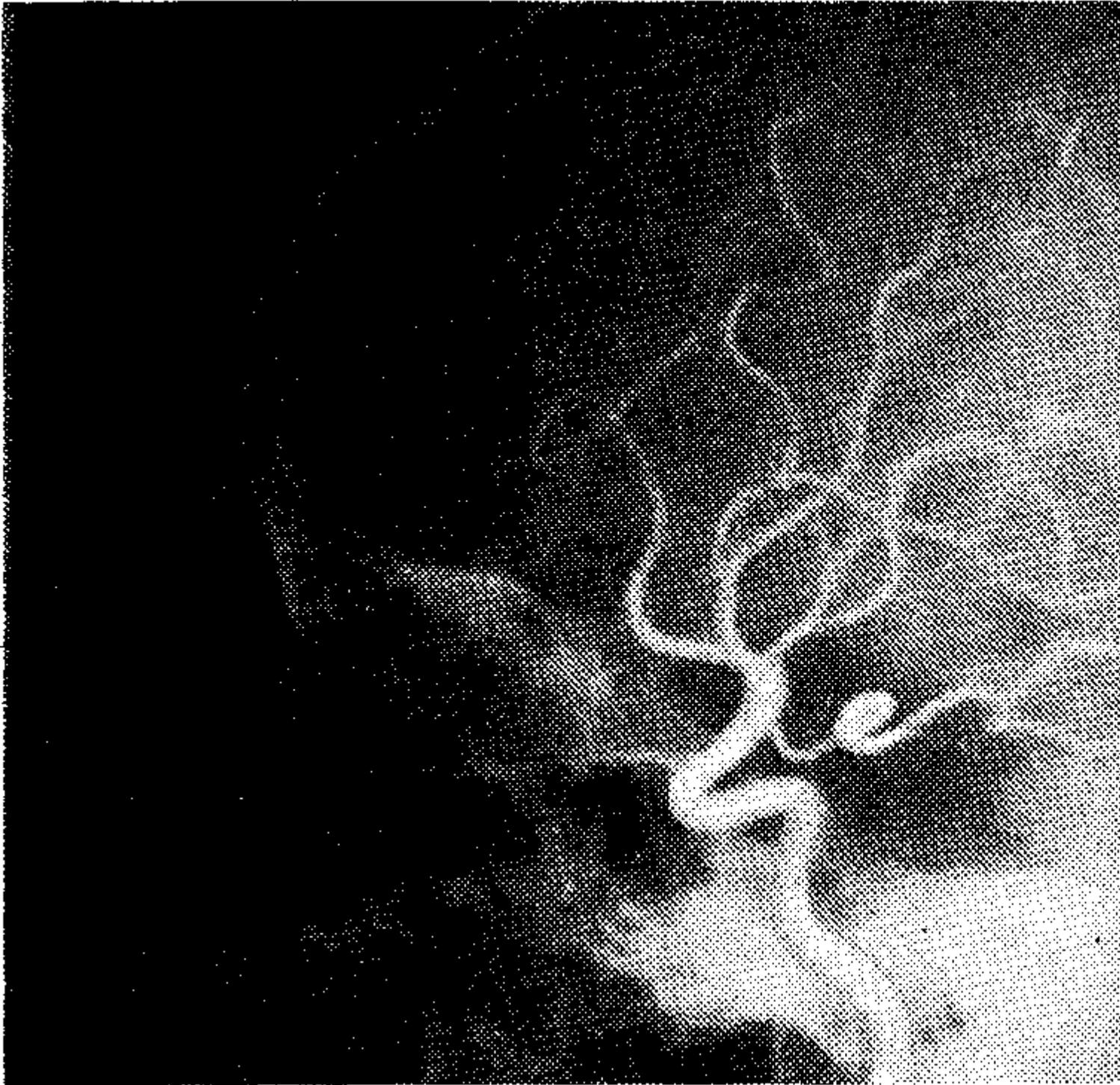


Рис. 25. Ангиограмма больного с аневризмой задней мозговой артерии. Боковая проекция. (рис. 26, а и б); в) аневризмы позвоночных артерий; г) аневризмы мозжечковых артерий. Для полного исследования вертебро-базиллярной системы необходима вертебральная ангиография с двух сторон, так как при ангиографии с одной стороны остается не проверенной внутричерепная часть противоположной позвоночной артерии до места ее соединения с основной. Для установления

Для диагноза достаточно получить ангиограммы в прямой и боковой проекции, но иногда требуется и в аксиальной проекции. В подобных случаях большую пользу приносит метод суб-тракции, при котором с ангиограмм удаляются тени костей черепа.

Аневризмы задней мозговой и задней соединительной артерий часто заполняются при каротидной ангиографии. Это связано с особенностями строения задней половины виллизиева круга. Эти аневризмы заполняются обычно с одной стороны и локализуются или на основном стволе задней мозговой артерии или в месте соединения ее с задней соединительной артерией. Обычно они небольших размеров.

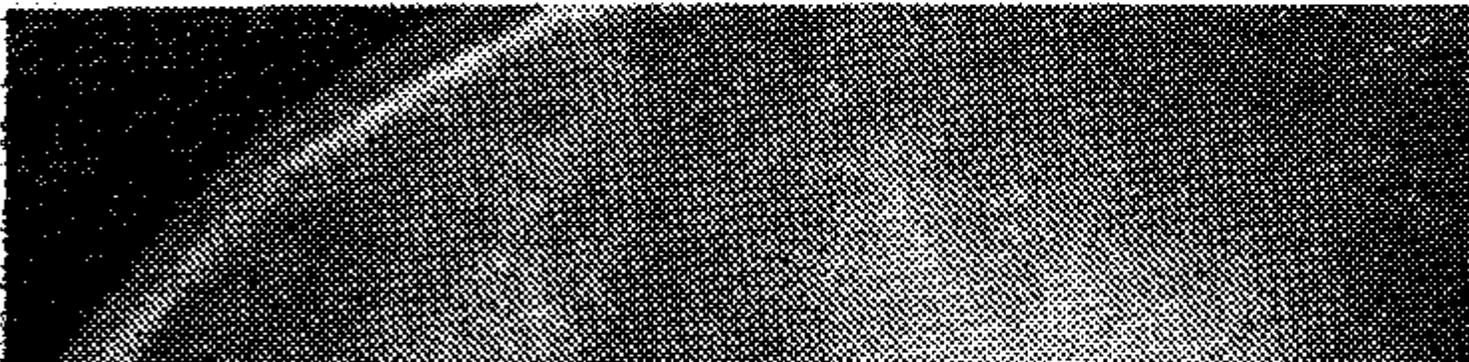
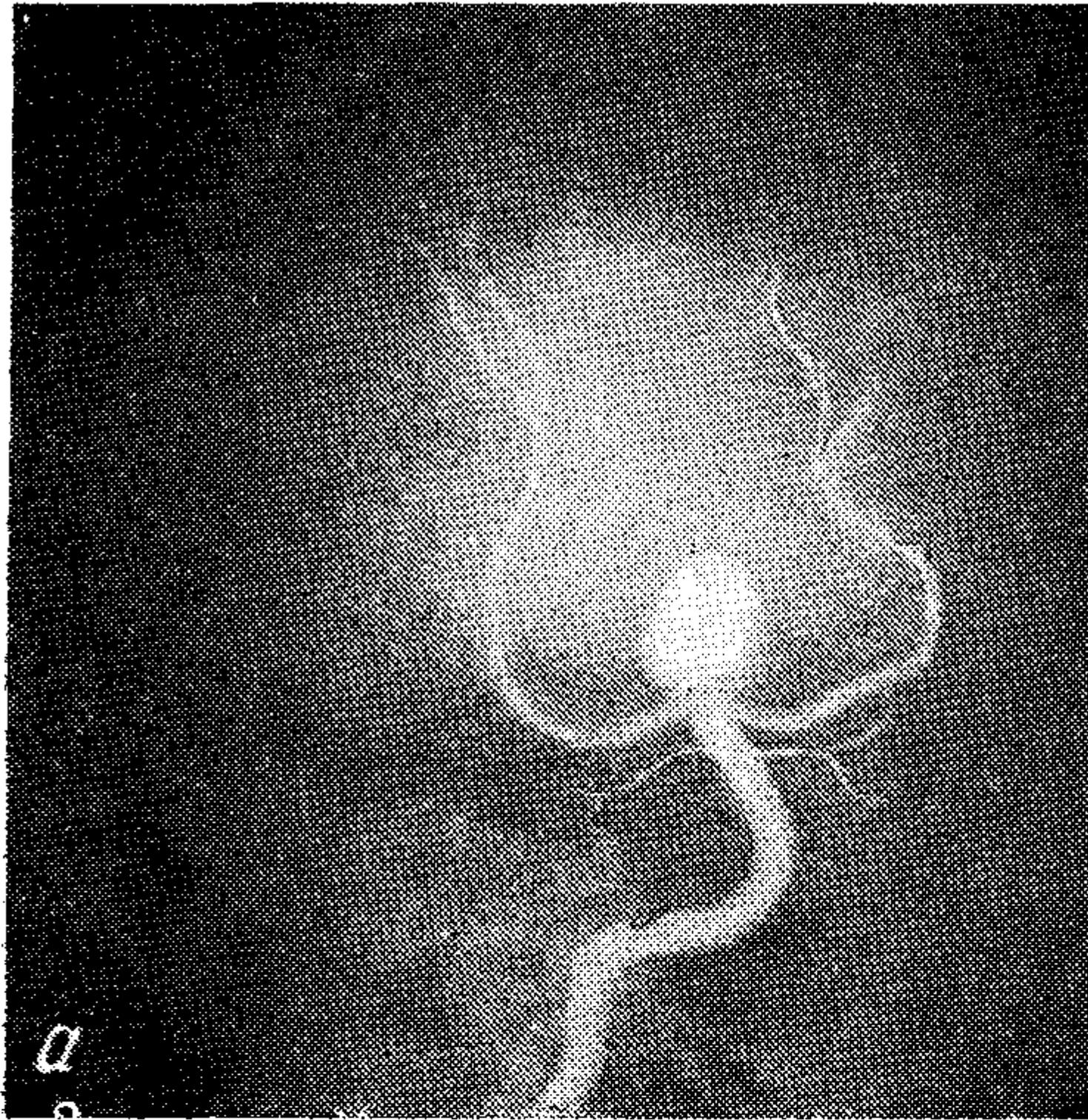


Рис. 26. Ангиограммы больного с аневризмой бифуркации основной артерии в прямой (а) и боковой (б) проекции.

Разрыв их может привести к образованию внутримозговой гематомы в затылочной доле мозга.

Аневризмы основной артерии наиболее часто локализуются в области деления ее на задние мозговые артерии. Эти аневризмы хорошо видны на ангиограммах в прямой и боковой проекции.

Аневризмы позвоночных и мозжечковых артерий встречаются очень редко и могут достигать больших размеров.

Разрыв аневризм основной артерии может сопровождаться диффузным спазмом, включая и каротидную систему, что приводит к тяжелому поражению мозга.

Множественные аневризмы. У 10—15% больных выявляется по несколько артериальных аневризм.

Значительно реже встречаются сочетания артериальных аневризм с артерио-венозными.

Прижизненное выявление множественных аневризм возможно только с помощью ангиографического исследования. При обнаружении множественных аневризм у больного, перенесшего субарахноидальное кровоизлияние, необходимо решить вопрос, какая из этих аневризм явилась источником геморрагии. Дифференциальный диагноз основывается на клинических и ангиографических данных: деформация и спазм артерии, несущей аневризму, неровность контуров аневризма-тического мешка и другие признаки разрыва аневризмы. Об этом же свидетельствуют смещение сосудов и раздвигание их ветвей вблизи аневризмы, вызвавшей внутримозговую гематому.

5 глава

АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЕ АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И АРТЕРИО-СИНУСНЫЕ СОУСТЬЯ

Краткие диагностические сведения

Артерио-венозные аневризмы (АВА) сосудов головного мозга относятся к врожденным уродствам артериальной и венозной систем мозга. Встречаются относительно редко — составляют от 1 до 2% опухолевых поражений головного мозга.

При артерио-венозных аневризмах отсутствует капиллярная сеть соответствующей артерии или групп артерий, относящихся к аневризме. Обычно при разбираемых аневризмах между артериальными и венозными сосудами находится клубок патологически измененных сосудов различного диаметра. Артерии аневризмы бывают гипертрофированными и расширенными; вены также расширены, пульсируют и содержат артериальную кровь. Сосудистый конгломерат между афферентными артериями и эфферентными венами имеет анатомические признаки и артерий, и вен, многие из которых характеризуются как недифференцирующиеся сосуды с патологической структурой. При артерио-венозных аневризмах может происходить артериализация не только вен самой аневризмы, но и отдельных вен полушария. В очень редких случаях сообщение между артерией и веной аневризмы происходит прямым путем — через артерио-венозное соустье.

Патологические процессы в мозге и клинические проявления заболевания являются результатом существующих при анев-

ризме ненормальных условий кровообращения, при которых часть крови минует капиллярную сеть и попадает в отводящие сосуды аневризмы, не участвуя в тканевом обмене.

При длительном существовании аневризмы нарушения мозгового кровообращения усугубляются увеличением объема шунтирования в артерио-венозной аневризме, возрастающим затруднением оттока крови по ее эфферентным венам и вовлечением в дренажную систему все новых вен полушария. Нарастает артериализация вен, вследствие чего они отключаются от нормальной циркуляции. Это приводит сначала к локальной, а затем к более распространенной анемизации и нарушению обмена в мозговой ткани.

Окончательный диагноз артерио-венозной аневризмы, как и других сосудистых поражений головного мозга, может быть установлен с помощью ангиографии. На основании только клинических данных можно лишь с большей или меньшей вероятностью предположить эту патологию.

Первые симптомы внутричерепных артерио-венозных аневризм в большинстве случаев проявляются на 2—3-м десятилетии жизни больных. Но иногда большие аневризмы могут протекать длительное время бессимптомно и случайно обнаруживаются на секции. Описаны случаи развития симптомов заболевания и в первые годы жизни.

Ведущими и наиболее часто встречающимися клиническими проявлениями артерио-венозных аневризм являются эпилептические припадки и симптомы внутричерепного кровоизлияния, которые могут сочетаться. Значительно реже отмечаются такие симптомы, как головная боль, пульсирующий шум в голове, медленно нарастающий парез конечностей. Изменения на краниограммах и глазном дне, расширение экстракраниальных сосудов.

Эпилептические припадки являются частым симптомом артерио-венозных аневризм и характерны для больших аневризм, поверхностно расположенных в центральных отделах полушарий мозга. Для припадков типична полиморфность как в характере, так и во времени появления. Начинаются они обычно в молодом возрасте. Иногда возможно спонтанное исчезновение припадков на несколько лет. В клиническом течении артерио-венозных аневризм, проявляющихся внутричерепными кровоизлияниями, выделяют, как и при мешотчатых аневризмах, догеморрагический, геморрагический и постгеморрагический периоды.

Догеморрагический период обычно протекает бессимптомно. Однако иногда могут наблюдаться легкие или грубые симптомы локальной ишемии мозга, односторонняя приступообразная головная боль и др. Продолжаться этот период может от нескольких лет до десятилетий. Чаще всего первое кровоизлияние наступает на 2—3-м десятилетии жизни больного.

Геморрагический период начинается с момента разрыва измененных сосудов артерио-венозной аневризмы и продолжается до исчезновения симптомов, обусловленных кровоизлиянием. При этих аневризмах ранние рецидивы кровоизлияния отмечаются очень редко и продолжительность указанного периода относительно постоянная — 3—5 недель. Если развивается только субарахноидальное кровоизлияние, разрыв аневризмы проявляется типичными симптомами — резкой головной болью, потерей сознания, рвотой, менингеальными явлениями. При образовании внутримозгового кровоизлияния к указанным симптомам присоединяются грубые очаговые симптомы поражения полушария — гемипарез или гемипаралич, афазия и др.

Картина кровоизлияния при артерио-венозной аневризме несколько отличается от интракраниальной геморрагии, развивающейся при мешотчатых аневризмах, опухолях мозга и др. Одним из таких признаков является возраст больного. При мешотчатых аневризмах первая геморрагия наступает обычно в 35—50 лет, при артерио-венозных — в 20—30 лет. При кровоизлиянии, связанном с мешотчатой аневризмой, клиническая картина бывает более тяжелой, чем при геморрагии из артерио-венозной аневризмы. Поражение черепномозговых нервов более типично для мешотчатых аневризм. При артерио-венозных аневризмах чаще встречаются грубые полушарные симптомы, обусловленные внутримозговой гематомой. Важно отметить, что разрыв артерио-венозных аневризм в отличие от мешотчатых редко заканчивается смертью больного. Рецидивы кровоизлияния в ранние сроки после первого разрыва встречаются в виде исключения.

Постгеморрагический период при артерио-венозных аневризмах протекает различно, но чаще благоприятно. Перенесшие кровоизлияние могут оставаться длительное время практически здоровыми. Рецидивы геморрагии, как правило, наступают через длительные промежутки времени, исчисляемые годами. Нередко

больной в течение жизни переносит 3—4 кровоизлияния с промежутками в несколько лет. У ряда больных при первом кровоизлиянии могут развиваться нарушения функции полушария (парез, афазия), которые в дальнейшем остаются симптомами постгеморрагического периода. У некоторых больных с течением времени наблюдается прогрессирование симптомов поражения полушария, которое обусловлено повторными кровоизлияниями и анемизацией мозга.

Редко описываются случаи спонтанного тромбоза аневризмы. Также редки случаи смерти больных в постгеморрагическом периоде от рецидива кровоизлияния.

Характерно сочетание эпилептических припадков и внутричерепных геморрагий, особенно в случаях, когда у больного с эпилептическими припадками развивается внутричерепное кровоизлияние. Иногда, наоборот, спустя некоторое время после внутричерепного кровоизлияния появляются эпилептические припадки.

Общемозговые симптомы, за исключением острых периодов внутричерепных кровоизлияний, артерио-венозные аневризмы вызывают редко.

При артерио-венозных аневризмах кроме синдрома кровоизлияния и эпилептических припадков

наблюдаются симптомы, которые в ряде случаев также могут иметь диагностическое значение. К этим симптомам прежде всего относится систолический шум в голове. Однако он встречается редко, и поэтому практическое значение его невелико.

Иногда при артерио-венозных аневризмах развивается экзофтальм вследствие включения вен глазницы в аневриз-матический кровоток. Изменения на глазном дне, за исключением ангиоматоза ретиальной оболочки, также не имеют практического значения.

Краниографическое исследование может быть использовано для диагностики артерио-венозных аневризм в тех случаях, если выявляет обызвествленные сосуды аномалии. Этот симптом наблюдается редко. В некоторых случаях при вовлечении в аневризматический кровоток менингеальных сосудов на краниограмме можно обнаружить значительное расширение сосудистых борозд.

Артерио-синусные соустья — патология сосудистой системы мозга, при которой имеется прямая связь между артерией и синусом твердой мозговой оболочки. По участию в крово-обращении соустья афферентных артерий и дренажных синусов, а также по локализации поражения можно подразделить на:

- а) каротидно-кавернозные соустья;
- б) соустья между артериями твердой мозговой оболочки и кавернозным синусом;
- в) соустья между ветвями артерий твердой мозговой оболочки или затылочной артерии и поперечным или сигмовид-ным синусом.

Каротидно-кавернозные соустья возникают в результате разрыва кавернозной части внутренней сонной артерии. Форма и размер дефекта поврежденной внутренней сонной артерии бывают различными. Чаще он имеет овальную, щелевидную или прямоугольную форму. Размер — от 1 до 6—7 мм. Описаны случаи полного разрыва сонной артерии в полости кавернозного синуса.

Каротидно-кавернозные соустья возникают либо в результате травмы, либо спонтанно. Спонтанные соустья развиваются чаще от разрыва аневризмы внутрикавернозного участка внутренней сонной артерии, иногда — при воспалительном процессе в кавернозном синусе или в результате атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии.

Травматические каротидно-кавернозные соустья возникают от непосредственного ранения сонной артерии в кавернозном синусе колющим предметом или осколками кости при переломах основания черепа. Иногда разрыв артерии может наступить в результате гидродинамического удара во время черепно-мозговой травмы. Как правило, каротидно-кавернозные соустья наблюдаются с одной стороны. В очень редких случаях может быть поражение с двух сторон.

В патогенезе клинических проявлений каротидно-кавернозного соустья основное место занимают нарушения артериального и венозного кровообращения головного мозга. В связи с прямым шунтированием крови из сонной артерии в кавернозный синус значительным изменениям подвергается как артериальное, так и венозное кровообращение мозга. В артерии пораженного полушария поступает недостаточное количество крови. Для компенсации кровообращения включаются соединительные артерии виллизиева круга и увеличивается кровоток в сонной артерии на противоположной стороне.

Вся венозная система, связанная с кавернозным синусом, резко расширяется. Основным дренирующим сосудом соустья

является верхняя глазничная вена. Но могут включаться и другие вены и синусы: нижняя глазничная вена, синевиева вена, вена Лаббе, Тролярда, а также противоположный кавернозный, верхний каменистый, прямой, поперечный и другие синусы.

Диагностика каротидно-кавернозного соустья не представляет трудностей. Обычно после черепно-мозговой травмы появляются односторонний экзофтальм, пульсирующий шум в голове и снижается зрение. При пальпации глазного яблока определяется его пульсация, а при выслушивании — синхронный пульсу шум. Шум исчезает или уменьшается при прижатии сонной артерии на шее.

Кроме этих симптомов наблюдаются резкое расширение вен конъюнктивы, отек ее и изъяз^вление. Таким же изменениям может подвергаться и роговица глаза. В ряде случаев видны резко расширенные вены века, лба и шеи. Обычно при выраженном экзофтальме развивается и офтальмоплегия как вследствие повреждения глазодвига-тельных нервов в стенке кавернозного

синуса, так и в результате сдавления глазных мышц в орбите. Отмечаются также двоение в глазах и боль в I или II ветви тройничного нерва. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо помнить о тромбозе кавернозного синуса, ретробульбарной опухоли, орбитальной или ретроорбитальной артериальной или артерио-венозной аневризме, фиброзной дисплазии, остеоме и интраорбитальной энцефалоцеле.

Артерио-синусные соустья между менингеальными артериями и кавернозным синусом относятся к редкой патологии. Аfferентными сосудами являются артерии твердой мозговой оболочки, отходящие от наружной сонной артерии или от кавернозного отдела внутренней сонной артерии. По этиологии можно выделить травматические и спонтанные соустья.

Клинические проявления и течение спонтанных соустьев различны. Выделяют 2 основные группы больных (Ф. А. Сербиненко, 1971).

К первой группе относят больных, у которых постепенно и медленно нарастают симптомы нарушения венозного кровообращения в глазнице. У них появляется и медленно увеличивается экзофтальм, расширяются сосуды склеры глаза, вены сетчатки и может повышаться внутриглазное давление, Пульсация глаза и сосудистый шум не выявляются. Отмеченные выше симптомы обычно выражены не грубо. После периода медленного нарастания отмеченных выше симптомов может наступить длительная стабилизация клинического течения заболевания.

У больных второй группы клинические проявления артерио-синусного соустья бывают грубыми и быстро прогрессируют. Выявляются пульсирующий экзофтальм с четко определяющимся дующим систолическим шумом. При этом расширяются не только сосуды склеры глаза, но и вены глазницы. Клиническая симптоматика у этой группы больных очень напоминает каротидно-кавернозные соустья.

Окончательный диагноз соустья между артериями твердой мозговой оболочки и кавернозным синусом может быть установлен только с помощью ангиографического исследования.

Артерио-синусные соустья между ветвями наружной сонной артерии (затылочной или менингеальными артериями) и поперечным или сигмовидным синусом. В основе этой патологии лежит прямое сообщение между поперечным или сигмовидным синусом и расположенными рядом с этими синусами ветвями затылочной или менингеальных артерий. Возникают соустья в результате спонтанного или травматического разрыва артерии, расположенной в стенке венозного синуса.

Кровь из артерии начинает поступать в синус. Большая артерио-венозная разница в давлении приводит к тому, что впадающая в синус артерия и те сосуды, от которых она берет начало, гипертрофируются. В связи с тем что сигмовидный или поперечный синус переполняется артериальной кровью, нарушается отток крови от мозговых вен, впадающих в этот синус.

Соустья между затылочной или менингеальными артериями и сигмовидным или поперечным синусом проявляются односторонним пульсирующим, синхронным с сердечными сокращениями шумом в затылочной области, который, как правило, исчезает при сдавлении сонной артерии.

Степень компенсации или декомпенсации внутричерепного венозного кровообращения определяется объемом притекающей артериальной крови и функциональными возможностями венозных синусов. Если приток крови по afferентным артериям небольшой, а функция дренажной венозной системы компенсирована, сосудистый шум в голове долгое время является единственной жалобой больного.

При увеличении притока артериальной крови в венозные синусы развиваются признаки внутричерепной венозной, а затем и ликворной гипертензии. С течением времени появляются общемозговые симптомы — головная боль, застойные изменения на глазном дне, повышение ликворного давления, снижение зрения. Затылочно-синусные соустья необходимо дифференцировать с внечерепными артерио-венозными аневризмами затылочной области, при которых afferентным сосудом является затылочная артерия, а дренажными — подкожные вены. При соустье между затылочной артерией и поперечным или сигмовидным синусом в затылочной области, так же как при артерио-венозной аневризме, на стороне поражения может выявляться небольшое пульсирующее выпячивание на месте выхода затылочной артерии под кожу.

Внечерепные артерио-венозные аневризмы. В возникновении этого поражения большое значение придается травме головы. Для внечерепных артерио-венозных аневризм характерны пульсирующий

систолический шум, прослушиваемый объективно, и различные по величине выпячивания мягких тканей. Локализоваться эти аневризмы могут в любой части головы, но обычно встречаются в затылочной и височно-скуловой областях. Иногда экстракраниальные артерио-венозные аневризмы бывают множественными. Могут распространяться внутрь черепа или сочетаться с внутричерепными артериальными или артерио-венозными аневризмами.

Над выпячиванием или вблизи него видны расширенные и извитые сосуды. Некоторые из них заметно пульсируют. Аускультативно над выпячиванием можно определить дующий, синхронный пульсу шум.

Ангиографическая диагностика

При артерио-венозных аневризмах и артерио-синусных соустьях, как и при мешотчатых аневризмах, окончательный диагноз устанавливается с помощью ангиографии. Особенно важное значение при этих поражениях имеет серийная ангиография. Она позволяет определить размер, локализацию, источники заполнения артерио-венозной аневризмы и соустья, афферентные и эфферентные сосуды, дает возможность



Рис. 27. Ангиограмма больной с артерио-венозной аневризмой лобно-теменной области. Контрастируются одновременно гипертрофированные афферентные артерии, клубок сосудов

аневризмы и дренажные вены.

изучать кровообращение в артерио-венозной аневризме и мозге и их соотношения.

Данные серийного ангиографического исследования имеют решающее значение при определении показаний к хирургическому вмешательству. Ангиография позволяет также объективно оценивать результаты хирургических вмешательств и изучать динамику артерио-венозных аневризм и соустьев при длительном наблюдении за неоперированными больными.

Ангиографическое исследование позволяет обнаружить сочетание артерио-венозной аневризмы с другой патологией сосудов головного мозга, что особенно важно в случаях внутричерепных кровоизлияний, так как может давать ценные данные для дифференциальной диагностики источника кровотечения.

Артерио-венозные аневризмы. Характерным ангиографическим признаком артерио-венозной аневризмы является почти одновременное заполнение афферентных ее сосудов, клуб-

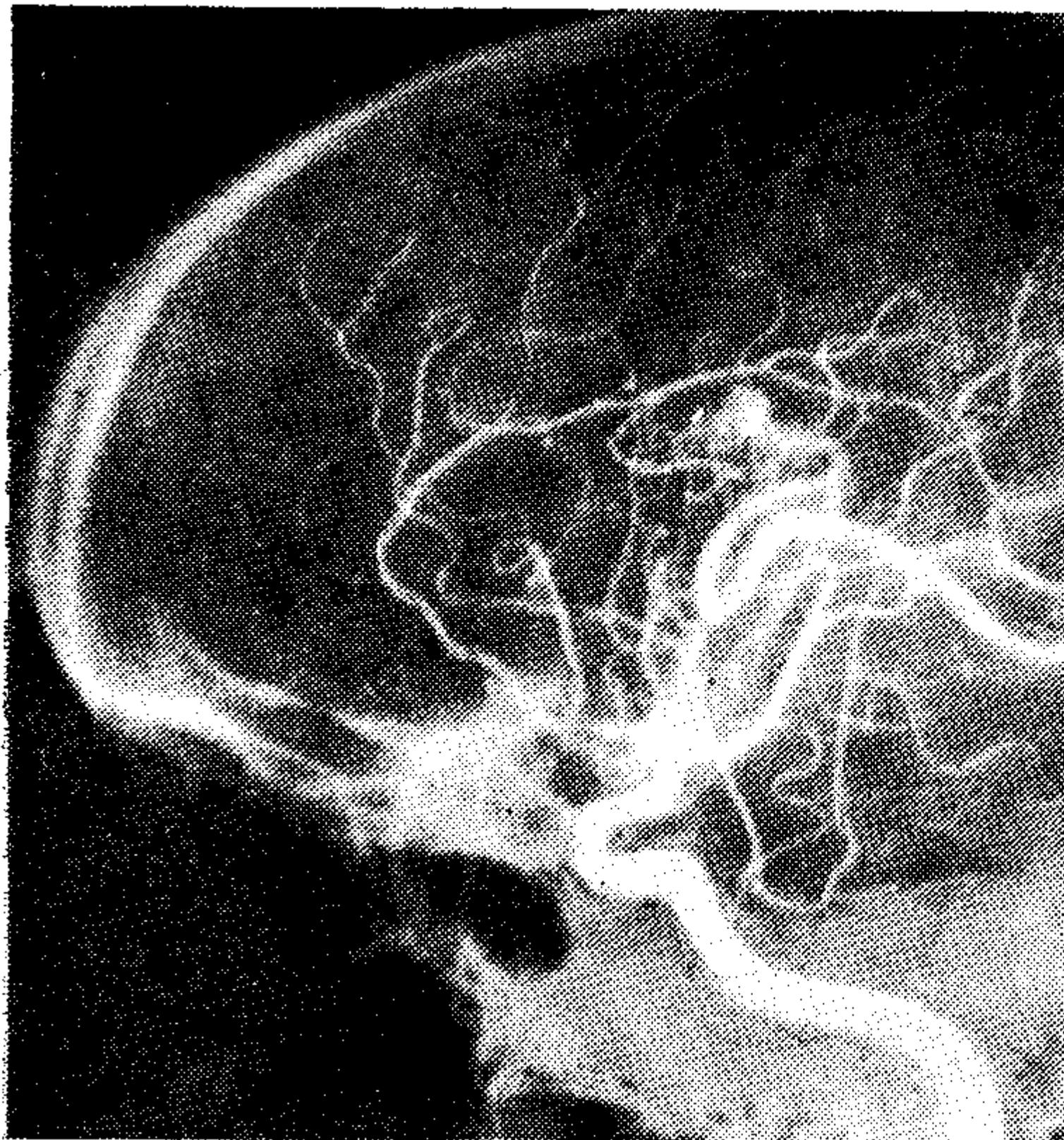


Рис. 28, Ангиограмма больной с небольшой артерио-венозной аневризмой глубоких отделов левого полушария. В ранней артериальной фазе наряду с внутренней сонной артерией контрастируются клубок аневризмы, стриоталамическая вена, внутренняя вена мозга, большая вена мозга и прямой синус.

ка аневризмы и дренажных вен в ранней артериальной фазе (рис. 27). Смещения сосудов мозга обычно не бывает. Даже при небольших аневризмах значительная часть контрастного вещества попадает в их сосуды, а сосуды мозга в связи с этим плохо контрастируются или вовсе не видны на

ангиограммах. Это, однако, не может явиться прямым и достаточным указанием на плохое кровоснабжение мозга в этой области. Бедное контрастирование артерий мозга может быть связано с коллатеральным заполнением этих сосудов из противоположной сонной или позвоночной артерии. Кровоток в артерио-венозной аневризме настолько велик, что уже на первом снимке наряду с афферентным сосудом выявляется и синус, через который происходит отток крови из аневризмы. Особенно это заметно, если глубокая аневризма дренируется во внутреннюю мозговую вену. В этих случаях в ранней артериальной стадии видны большая вена Галена и прямой синус (рис. 28). Характер заполнения и дренирования артерио-венозной аневризмы зависит от ее локализации. В кровообращении обычно участвуют несколько стволов одного или двух бассейнов крупных мозговых артерий.

Афферентными сосудами артерио-венозной аневризмы могут быть любые мозговые артерии. Характерной особенностью афферентного сосуда является гипертрофия, вызванная повышенным кровотоком. Гипертрофируются как непосредственно афферентный сосуд аневризмы, так и крупные артерии, связанные с ним. При больших аневризмах иногда значительно гипертрофируются на стороне аневризмы сонная и позвоночная артерии. Заполнение артерио-венозной аневризмы может осуществляться с одной или двух сторон. Аневризмы бассейна средней мозговой артерии заполняются с одной, аневризмы бассейна передней мозговой артерии — чаще с двух сторон. Аневризмы задней мозговой артерии могут заполняться как при каротидной, так и при вертебральной ангиографии.

Важно отметить, что даже при быстрой серийной ангиографии выявляются не все афферентные артерии аневризмы. Это связано с большой скоростью кровотока в ней и быстрым прохождением контрастного вещества в главные приводящие сосуды аномалии. При больших аневризмах, снабжаемых кровью из обеих сонных артерий, перестраивается кровоток в передней соединительной артерии, которая из «зоны динамического равновесия» превращается в сосуд с направленным кровотоком в сторону артерио-венозной аневризмы.

Для изучения кровообращения в артерио-венозной аневризме и мозге и их соотношений в некоторых случаях необходимо делать ангиографию с контрлатеральной стороны, прижимая сонную артерию на стороне аневризмы. Это исследование может дать ценные сведения о дополнительных афферентных сосудах, которые не выявляются при ангиографии на стороне поражения.

Сам клубок патологических сосудов артерио-венозной аневризмы может быть представлен на ангиограммах в виде различной величины мелко-пятнистой тени со скоплением контрастного вещества в венозных лакунах. В некоторых случаях эти лакуны достигают огромных размеров. В них контрастное вещество может задерживаться дольше, чем в остальных сосудах артерио-венозной аневризмы (рис. 29). Размер аневризм варьирует от небольших, величиной

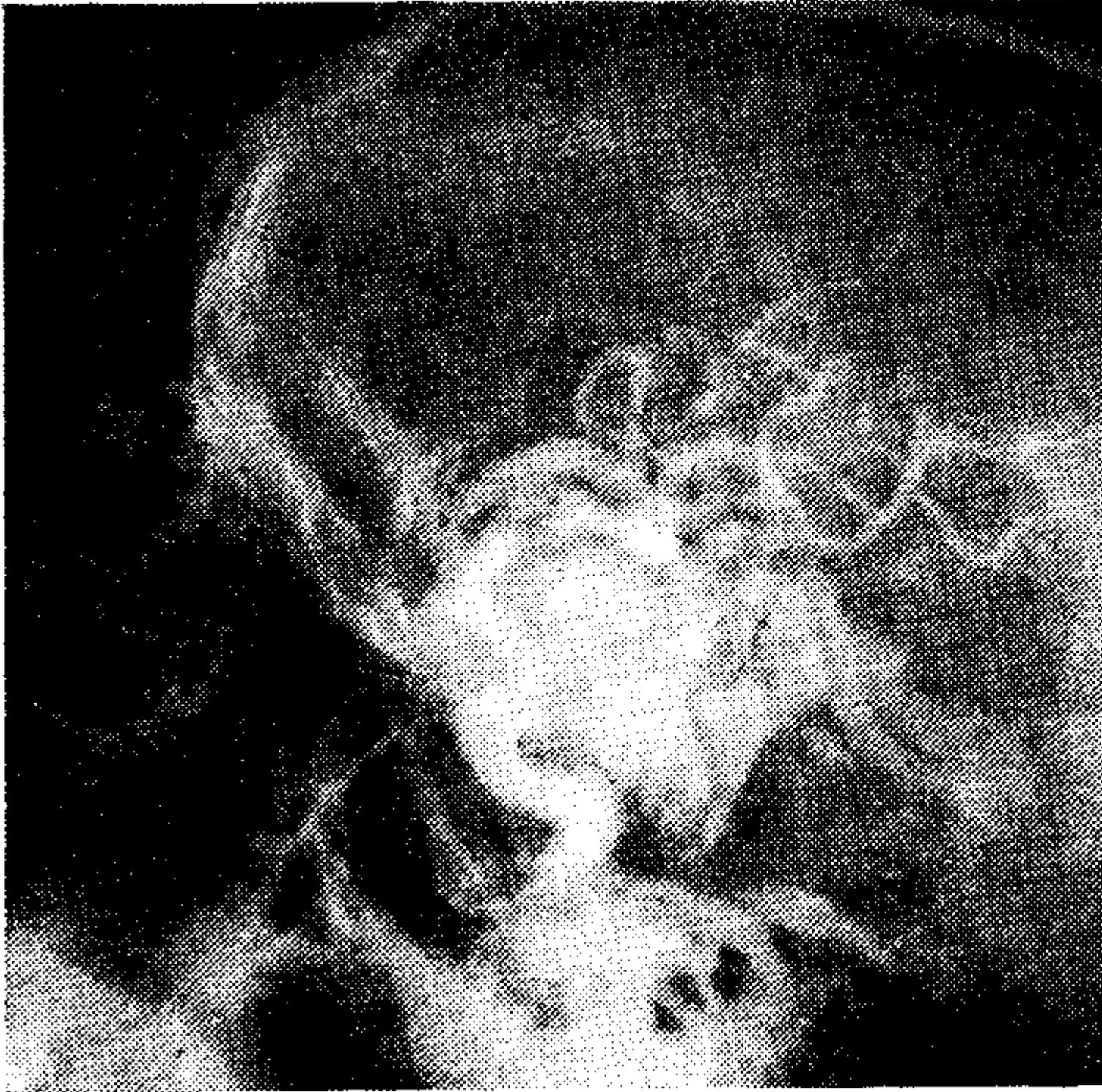
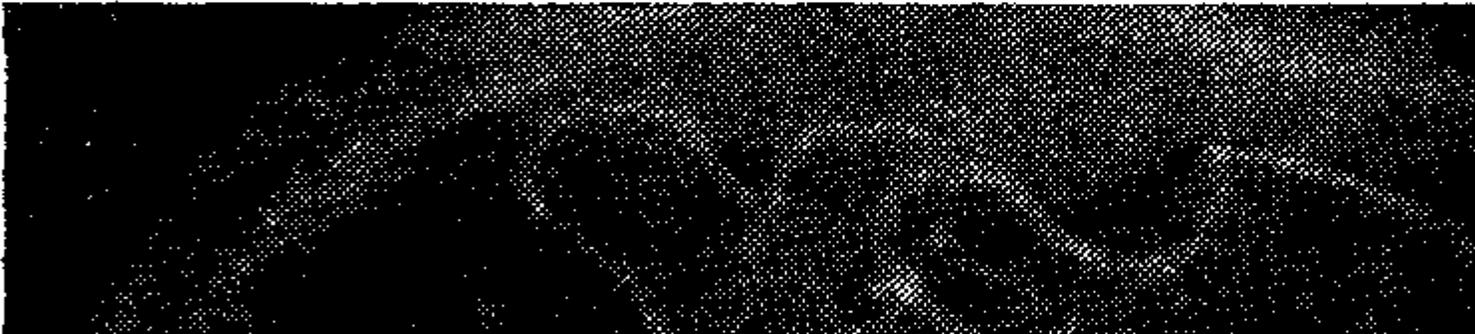
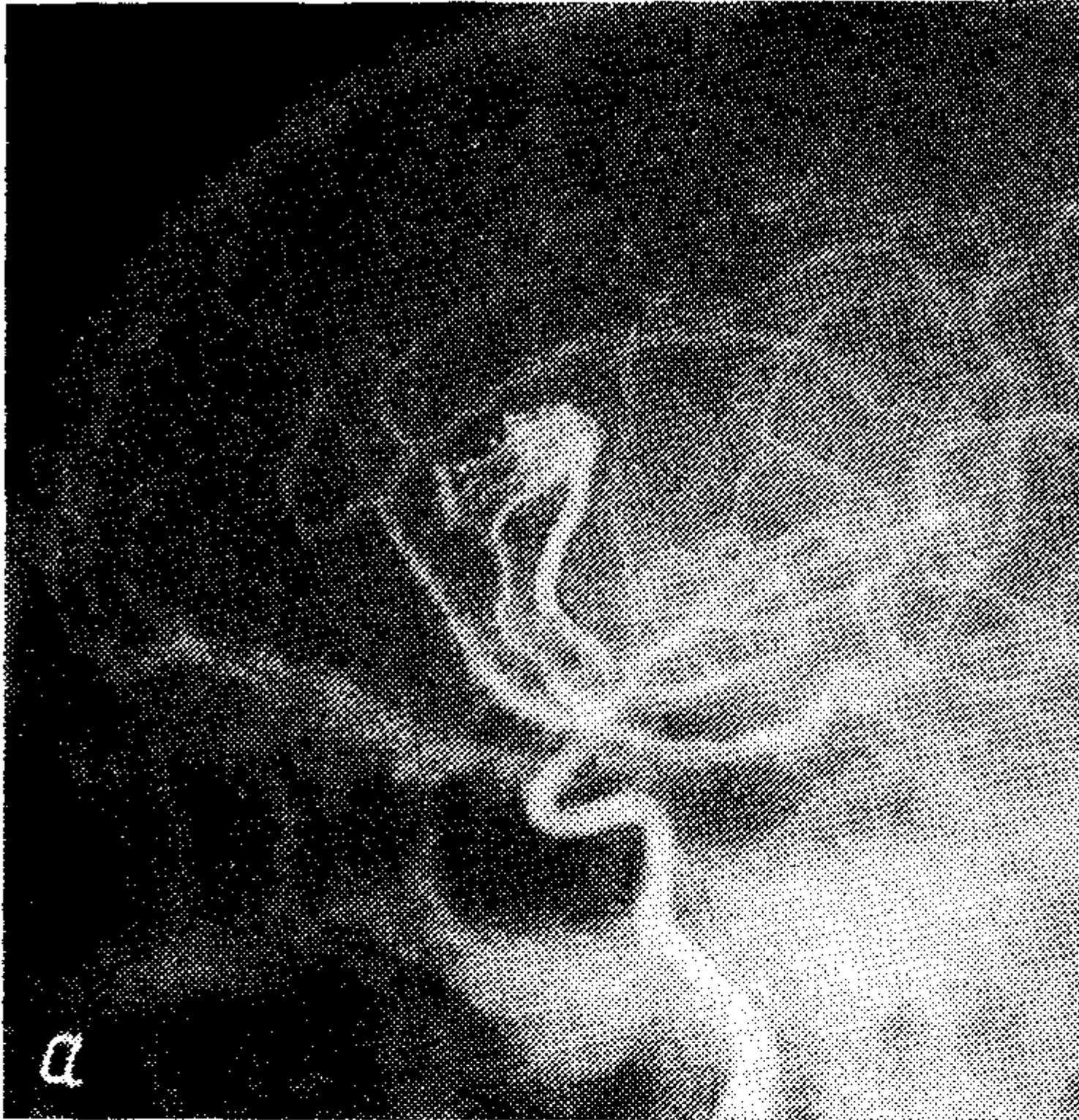


Рис. 29. Артерио-венозная аневризма левой височной области. Боковая проекция. В сосудистом клубке артерио-венозной аневризмы контрастируются депо контраста в больших лакунах с копеечную монету, до огромных диффузных, захватывающих большую часть полушария (рис. 30, а и б).

Дренироваться артерио-венозная аневризма может либо в поверхностные вены полушария, либо в его глубокие вены. В первом случае артериальная кровь из аневризмы попадает в верхний продольный синус, во втором — в вену Галена и прямой синус. При небольших аневризмах дренаж осуществляется одной расширенной веней, при больших—дренажная система включает несколько вен. С течением времени повышающийся в аневризме кровоток все больше вовлекает в дренаж паразитический шунт вен мозга, которые постепенно значительно расширяются (рис. 31). В далеко зашедших случаях в дренирование включаются и экстракраниальные вены. Если аневризма

дренируется через глубокие вены мозга, гипертрофируется и иногда достигает огромных размеров гале-нова вена. Такую гипертрофию следует отличать от истинной аневризмы этой вены — редко встречающейся патологии сосудов мозга.

Вертебральная ангиография имеет большое значение при диагностике базально-медиальных супратенториальных арте-



Рис, 30. Ангиограммы больных с артерио-венозными аневризмами разных размеров. Боковая проекция:

а — небольшая артерио-венозная аневризма величиной с копеечную монету в лобной области; б — обширная артерио-венозная аневризма медиально-базальных отделов височно-затылочной области.



Рис. 31. Ангиограмма больного с артерио-венозной аневризмой левой височно-затылочной области. Видны множественные резко расширенные дренажные поверхностные вены.

рио-венозных аневризм в задних отделах полушария, нередко снабжающихся кровью из задней мозговой артерии (рис. 32, а и б) и артерио-венозных аневризм задней черепной ямки. Последние встречаются редко.

Необходимо отметить, что в некоторых случаях возникают затруднения в дифференциальной диагностике артерио-венозных аневризм и глиобластом больших полушарий, имеющих иногда сходную ангиографическую картину. Особенно это относится к артерио-венозным аневризмам, осложненным внутримозговым кровоизлиянием.

Большое значение имеет контрольное ангиографическое исследование после операции. При тотальном удалении артерио-венозной аневризмы значительно лучше контрастируются сосуды мозга. При частичном удалении или клипировании афферентных артерий видно заполнение большей или меньшей части аневризмы. Как указывалось выше, даже полное предоперационное

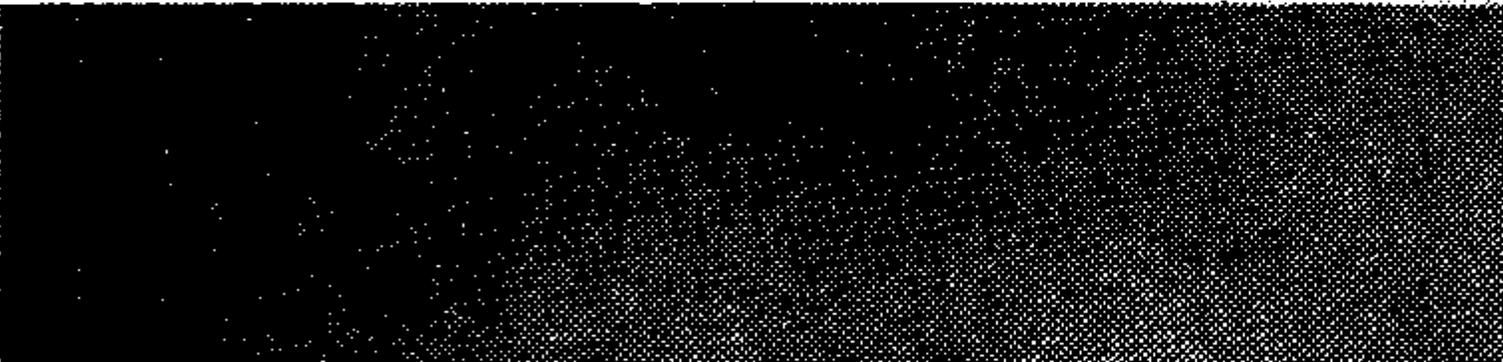
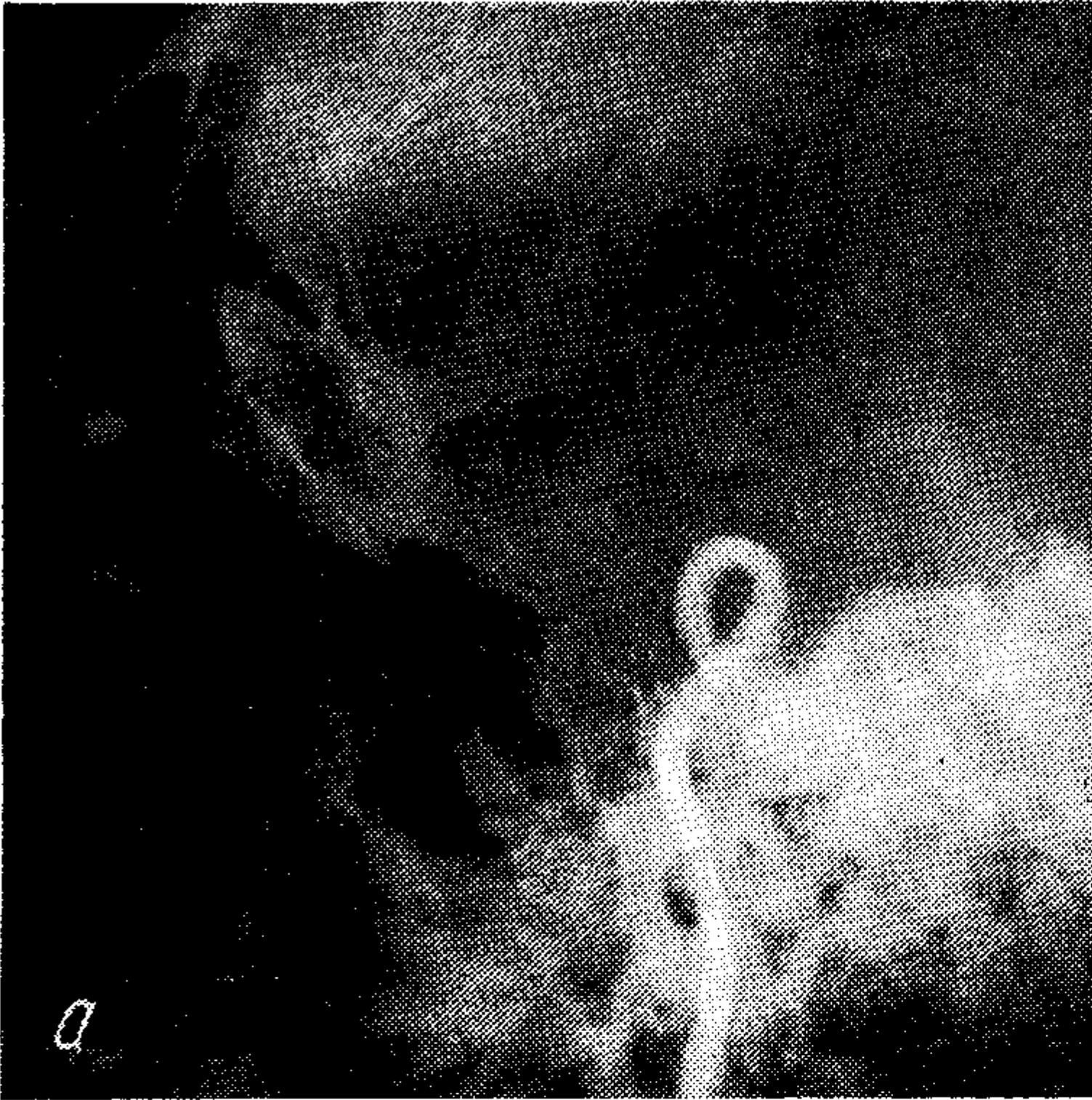
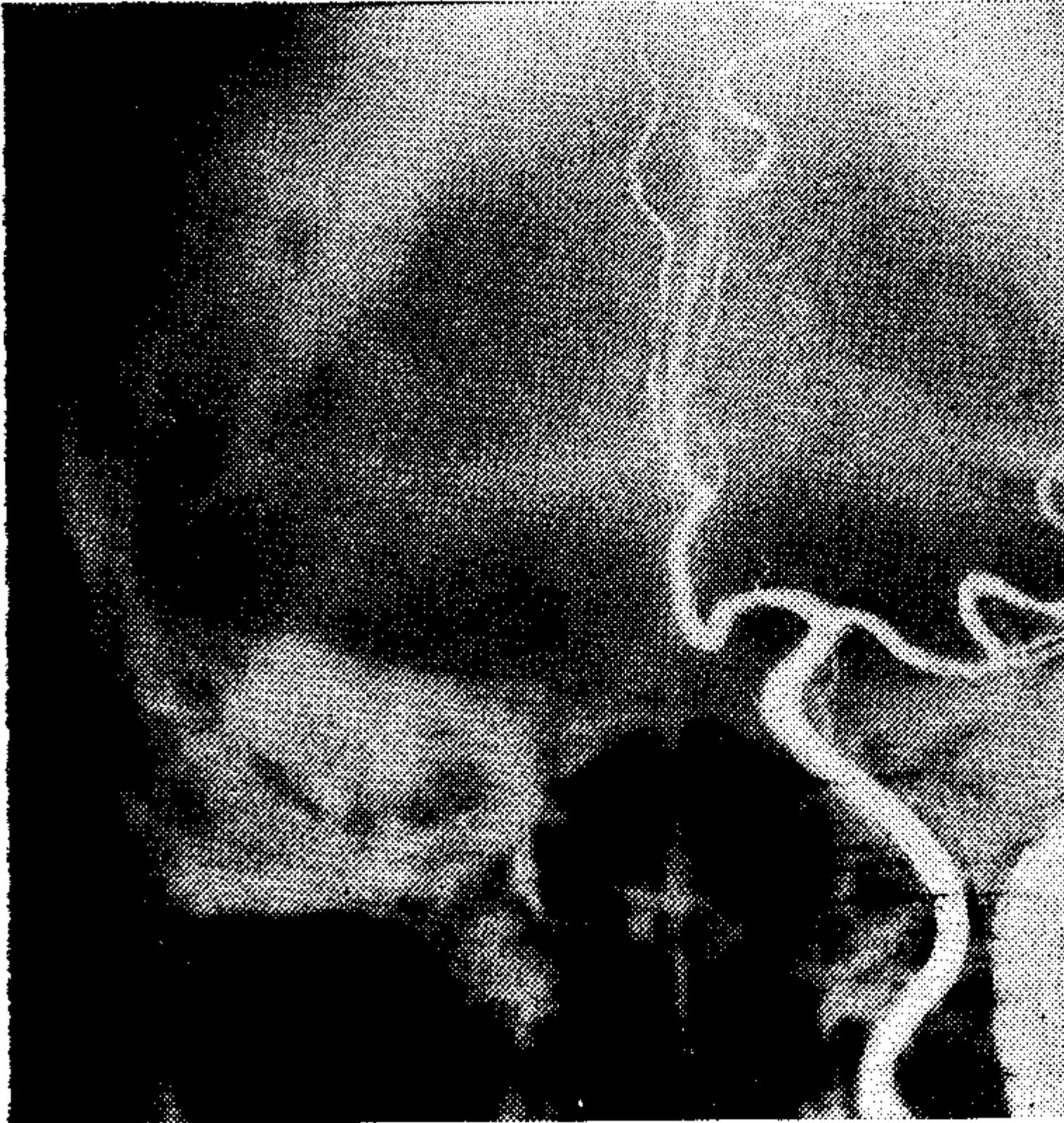


Рис. 32. Артерио-венозная аневризма медиально-базальных отделов затылочной доли, заполняющаяся при вертебральной ангиографии: о—боковая проекция; б—прямая проекция.



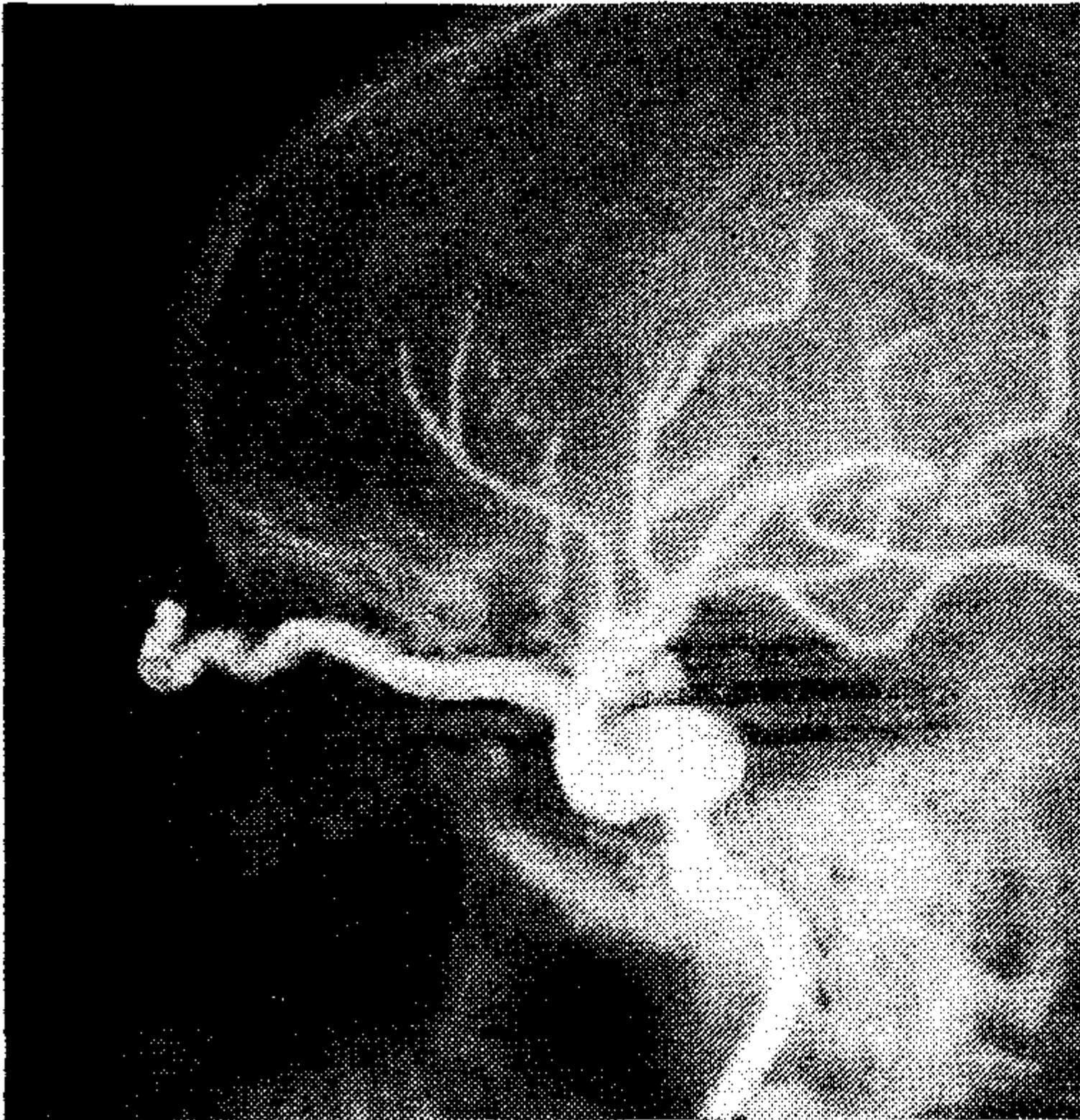


Рис. 33. Ангиограмма больной с соустьем между затылочной артерией и поперечным синусом. Одновременно с передней и средней мозговыми артериями контрастируются гипертрофированная затылочная артерия, поперечный синус и внутренняя яремная вена. Стрелками обозначены поперечный синус и внутренняя яремная вена.

Рис. 34. Ангиограмма больного с каротидно-кавернозным соустьем. Наряду с внутренней сонной артерией и ее ветвями определяются выход контрастного вещества в кавернозный синус и заполнение расширенной глазничной вены.

ангиографическое исследование не может выявить всех афферентных сосудов артерио-венозной

аневризмы. Оно выявляет лишь главные афферентные артерии, в которых ускорен объемный и линейный кровоток. После клипирования видимых на ангиограммах артерий при контрольной ангиографии обнаруживается, что заполнение артерио-венозной аневризмы происходит из других артерий, которые не были видны на дооперационных ангиограммах. Это позволяет сделать вывод, что обилие коллатералей создает условия для неодинакового участия афферентных артерий в кровоснабжении артерио-венозной аневризмы. Одни афферентные артерии несут основную массу крови к аневризме и видны на ангиограммах. Другие принимают малое участие в кровоснабжении аневризмы и не выявляются на ангиограммах из-за непопадания или очень малого попадания в них контрастного вещества. При повторной ангиографии можно установить, что оставшиеся афферентные артерии артерио-венозной аневризмы с течением времени гипертрофируются. Это свидетельствует о том, что изменения в них (гипертрофия) — явление вторичное, т. е. происходит приспособление сосудов к новым условиям и необычным для них нагрузкам. После тотального удаления артерио-венозных аневризм происходит уменьшение диаметра афферентных артерий. Данные повторных ангиографий в динамике развития заболевания имеют большое значение для определения показаний к хирургическому вмешательству.

При ангиографическом исследовании больных артерио-венозными аневризмами мы не наблюдали серьезных осложнений, связанных с пункцией сосуда или введением контрастного вещества. Отмечено, что введение контрастного вещества больные с артерио-венозными аневризмами переносят легко. Это можно связать с тем, что значительная часть контрастного вещества не попадает в сосуды мозга, а благодаря ускоренной циркуляции через артерио-венозные шунты быстро удаляется из мозга.

Артерио-синусные соустья. Соустья между ветвями наружной сонной артерии (менингеальными или затылочными артериями) и поперечными или сигмовидными синусом встречаются редко. На ангиограммах в ранней артериальной фазе видны гипертрофированные затылочная либо одна или несколько менингеальных артерий, шунтирующихся в поперечный или сигмовидный синус. Нередко выявляется одновременное заполнение контрастом и внутренней яремной вены (рис. 33). В связи с усилением кровотока по наружной сонной артерии при больших соустьях могут беднее заполняться внутренняя сонная артерия и ее мозговые ветви. В кровоснабжении соустья могут принимать участие несколько артериальных сосудов. Для заполнения всех афферентных артерий может возникнуть необходимость в раздельном исследовании систем наружной и внутренней сонных артерий.

Каротидно-кавернозные соустья. Наиболее частым артерио-синусным соустьем является соустье между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. На ангиограммах это поражение представляется в виде крупного пятна контрастного вещества. Это пятно видно в ранней артериальной фазе и соответствует кавернозному синусу, заполненному контрастом из внутренней сонной артерии (рис. 34).

Сосуды мозга заполняются значительно беднее обычного, так как большая часть крови из внутренней сонной артерии, а вместе с ней и вводимого при ангиографии контраста шунтируется прямо в кавернозный синус. В зависимости от фазы на ангиограммах можно видеть заполнение и других синусов и вен, по которым кровь оттекает от кавернозного синуса (глазничные вены, противоположный кавернозный, каменистый и сигмовидный синусы и внутренняя яремная вена). Ангиографическое исследование при каротидно-кавернозных соустьях имеет некоторые особенности. При больших размерах соустья только быстрая серийная съемка может обеспечить выявление всех деталей патологического кровообращения.

Ангиография противоположной сонной артерии при свободном кровотоке на стороне соустья позволяет определить, насколько выключена из мозгового кровообращения поражен-

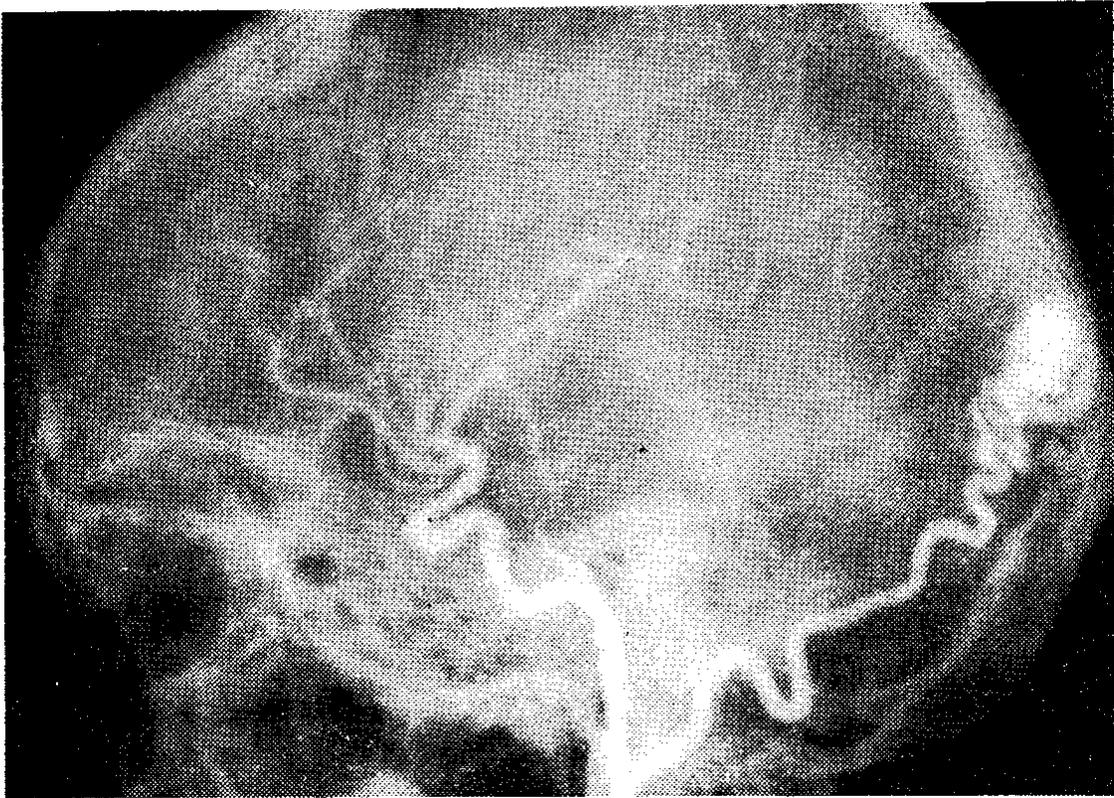


Рис. 35. Ангиограмма больной с экстракраниальной артерио-венозной аневризмой затылочной области. Через резко гипертрофированную затылочную артерию заполняется клубок сосудов артерио-венозной аневризмы.

ная сонная артерия и какое участие принимает передняя соединительная артерия в коллатеральном кровообращении полушария.

При каротидно-кавернозном соустье важна ангиография с противоположной стороны с прижатием сонной артерии на стороне поражения. Она позволяет выявить возможное заполнение соустья из противоположной сонной артерии, а также достаточность коллатерального кровообращения пораженного полушария при выключенной пораженной сонной артерии. Эти сведения необходимы для планирования показаний к хирургическому вмешательству и выбора его метода.

Соустья между менингеальными артериями и кавернозным синусом можно выявить, только проводя раздельное ангиографическое исследование наружной и внутренней сонных артерий. На ангиограммах при этих артерио-синусных соустьях видны гипертрофированные менингеальные артерии, через которые в ранней артериальной фазе хорошо заполняются кавернозный синус и отходящие от него вены и синусы.

121

Могут встречаться сочетанные артерио-синусные соустья, при которых в кавернозный синус поступает артериальная кровь из внутренней сонной артерии и из менингеальных ветвей наружной сонной артерии. Диагностика подобных сочетаний особенно трудна.

Внечерепные артерио-венозные аневризмы. Афферентными артериями обычно являются ветви наружной сонной артерии. Клубок патологических сосудов расположен экстракраниально, а дренажными сосудами являются поверхностные вены головы и лица. Ангиографическая картина в сочетании с клиническими данными позволяет установить окончательный диагноз (рис. 35).

Необходимо подчеркнуть, что некоторые экстракраниальные артерио-венозные аневризмы могут заполняться кровью из внутренней сонной артерии и даже дренироваться в синусы твердой мозговой оболочки. Известны случаи сочетанного интра-, экстракраниального расположения артерио-венозных аневризм. Поэтому для правильного планирования хирургического вмешательства важно выявить все пути кровоснабжения артерио-венозной аневризмы и определить точное ее расположение. С этой целью применяют раздельную ангиографию наружной и внутренней сонной

артерий, а в ряде случаев и вертебральную.

6 глава

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Краткие диагностические сведения

В зависимости от локализации принято различать 3 вида внутримозговых кровоизлияний: эпидуральные — излившаяся кровь находится между твердой мозговой оболочкой и костью; субдуральные — излившаяся кровь находится между твердой мозговой и арахноидальной оболочками; внутримозговые — кровь изливается в мозговую ткань.

Эпидуральные кровоизлияния развиваются при черепно-мозговой травме, когда в результате трещины кости и разрыва оболочечной артерии кровь изливается в эпидуральное пространство.

Эпидуральная гематома может образоваться также при кровотечении из диплоэтических сосудов на месте трещины кости.

Симптомы гематомы довольно типичны. Это — постепенно нарастающие явления сдавления - головного мозга (потеря сознания, повышение артериального давления и урежение пульса). Обычно эти симптомы развиваются не сразу после травмы, а спустя некоторое время («светлый» период) — от нескольких часов до 1—2 дней. Наличие «светлого» периода после травмы, когда вначале состояние больного остается удовлетворительным, а затем нарастают симптомы сдавления мозга, типично для внутримозговой гематомы. Если острая гематома образуется у больного, находящегося в коматозном состоянии в результате тяжелой травмы, естественно, «светлого» периода не бывает. Из других симптомов эпидуральной гематомы можно отметить расширение зрачка на стороне гематомы и гемипарез на противоположной стороне. Следует подчеркнуть, что описанные симптомы характерны для так называемых классических клинических случаев. В атипичных, не столь уж редких случаях отмеченные симптомы могут отсутствовать или иметь из-за дислокационных изменений другое значение. Например, зрачок может быть расширен на противоположной гематоме •стороне, а гемипарез — развиваться на стороне гематомы (гомолатеральный гемипарез).

Все это говорит о важности ангиографической диагностики внутримозговых кровоизлияний.

Субдуральные гематомы развиваются чаще при черепно-мозговой травме. Если травма отсутствует, говорят о нетравматических субдуральных гематомах.

Различают острые и хронические субдуральные гематомы. Острые гематомы проявляются сразу или спустя несколько часов после травмы. Их симптоматология очень напоминает

•описанные выше эпидуральные гематомы. После «светлого» периода постепенно нарастают симптомы сдавления мозга — нарушение сознания, брадикардия, артериальная гипертония.

Расширяется зрачок на стороне гематомы. Могут развиваться и очаговые симптомы поражения соответствующего полушария (гемипарез, афазия и др.).

При хронических субдуральных гематомах, как и при опухолях мозга, характерны общемозговые симптомы — головная боль и застойные изменения на глазном дне. Очаговые симптомы выражены незначительно. Хронические гематомы могут протекать с обострениями, связанными с быстрым наполни-

-ем полости гематомы жидкостью и увеличением ее объема. В таких случаях, как и при острых гематомах, развиваются

•симптомы быстро нарастающего сдавления мозга. Лучшим методом диагностики субдуральных гематом является ангиография в прямой проекции, которая дает типичную картину кровоизлияния.

Внутримозговые кровоизлияния. Нетравматические кровоизлияния чаще всего возникают при гипертонической болезни и атеросклерозе. Нередко причиной геморрагии, особенно у детей, лиц молодого и среднего возраста, являются артериальные и артерио-венозные аневризмы. Иногда кровоизлияние

-наступает в результате разрыва микроаневризм. Кровоизлияние в мозг может наступить при васкулитах различного ха-

рактера, заболеваниях крови, опухолевых и других патологических процессах мозга. Возникновению геморрагии часто способствуют физическое и эмоциональное перенапряжение, перегревание, переохлаждение, а также алкогольная интоксикация. Кровь, скопившаяся в мозговой паренхиме, кроме очагового разрушения сдавливает мозговую ткань, повышает внутримозговое давление,

замедляет кровоток, нарушает процессы метаболизма, приводит к отеку-набуханию и дислокации мозга. Этими изменениями и обуславливаются общемозговые, очаговые и оболочечные симптомы внутримозгового кровоизлияния.

Геморрагический инсульт наступает обычно остро, чаще без предвестников (иногда предшествуют головокружение, головная боль, затруднение речи, потемнение в глазах). Больной внезапно теряет сознание, падает, развиваются тяжелая и продолжительная кома, сопор. По выходе из коматозного состояния больной бывает оглушенным, жалуется на головную боль. Характерен внешний вид больного: кожа и слизистые оболочки багрово-цианотичного цвета, вены на лице и шее вздуты, глаза закрыты или слегка приоткрыты, дыхание шумное. Как правило, отмечаются менингеальные явления, которые развиваются в первые сутки с момента заболевания. Артериальное давление обычно повышено, пульс напряжен, иногда замедлен. Температура тела при геморрагическом инсульте повышается уже в первые сутки (особенно при кровоизлиянии в желудочки). Раннее и значительное повышение температуры прогностически неблагоприятно. На глазном дне часто обнаруживаются гиперемия, отек, мелкие кровоизлияния в сетчатку, а также изменения, характерные для гипертонической болезни. Если макроскопически или микроскопически в спинномозговой жидкости определяется примесь крови, это почти абсолютный признак геморрагического инсульта, хотя в некоторых случаях ликвор может оставаться прозрачным.

В развитии внутримозгового кровоизлияния целесообразно различать 3 стадии — геморрагии, гематомы и резидуальных изменений. Клиническая картина в стадии геморрагии характеризуется максимальным проявлением общемозговых и оболочечных симптомов. В стадии гематомы излившаяся кровь отграничена от мозговой ткани капсулой. Клинически в этой стадии отмечается уменьшение общемозговых и оболочечных симптомов, в то время как очаговые симптомы проявляются более четко. В стадии резидуальных изменений на месте кровоизлияния образуется, как правило, кистозная полость или глиозный рубец, иногда происходит отложение солей в капсулу и содержимое гематомы. Клиническая картина в этой стадии характеризуется в основном нерезко выраженными очаговыми симптомами выпадения или раздражения.

Внутримозговые кровоизлияния по локализации разделяют на:

- 1) медиальные (по отношению к внутренней капсуле), при которых поражается зрительный бугор; протекают тяжело, часто с прорывом крови в III и боковые желудочки;
- 2) латеральные, вызывающие поражение образований, расположенных снаружи от внутренней капсулы.

Внутримозговые гематомы чаще локализуются в височной и теменной областях, реже — в лобной. Очаговые симптомы при кровоизлиянии в полушарие резко выражены и проявляются гемипарезом или парезом, гемипарезом, гемигипестезией, реже — гемианопсией, а при поражении левого полушария — и афазией. В состоянии глубокой комы выявление очаговых симптомов, а следовательно, и локализации очага поражения связано со значительными трудностями. Из вспомогательных признаков, позволяющих локализовать очаг поражения, можно отметить отведение глаз в сторону очага («глаза созерцают свой очаг»), анизокорию с расширением зрачка на стороне кровоизлияния. Щека на стороне гемипареза отдувается («парусит») при дыхании, бедро на стороне паралича кажется более широким — симптом широкого бедра. Мышечный тонус в парализованных конечностях вначале бывает низким (явления диашиза), на стороне паралича стопа повернута наружу — симптом ротированной наружу стопы. Отмечается симптом гипотонии века на стороне паралича — глаз закрывается неполностью.

При выраженном отеке-набухании мозга, дислокации и ущемлении мозгового ствола развиваются бульбарные нарушения, расстройства дыхания и сердечной деятельности.

Выделяют 3 формы течения внутримозгового кровоизлияния — острую (классическую, встречающуюся более чем у 60% больных), подострую и хроническую (псевдотуморозную).

Кровоизлияния в мозжечок. Для гематомы мозжечка характерны: резкая боль в затылке, головокружение и рвота, нистагм, мозжечковые симптомы (атаксия, адиадохокинез, гипотония мышц и др.), иногда синдром Брунса, симптом

Гертвига—Мажанди, менингеальные явления. При ухудшении состояния больного появляются

бульбарные нарушения. В зависимости от локализации гематомы (полушария или червь мозжечка) определяется и соответствующая симптоматика.

Кровоизлияния в ствол головного мозга. При сдавлении гематомой мозгового ствола в зависимости от ее локализации появляются различные альтернирующие параличи (Вебера, Бенедикта, Мийар—Гублера, Фовилля, Джексона и др.). Часто при этом наблюдаются миоз, плавающие движения глазных яблок, выпадение корнеального рефлекса, нарушения глотания, дыхание типа Чейн—Стокса, нарушение сердечной деятельности, отек легких.

Кровоизлияния в желудочки мозга. Вентрикулярные геморрагии делятся на первичные (бывают крайне редко) и вторичные. При прорыве крови из полушарий мозга в боковые желудочки чаще страдает передний рог. В III желудочек прорыв крови чаще происходит через зрительный бугор. При кровоизлияниях в мозжечок или покрышку варолиева моста кровь проникает в IV желудочек.

Прорыв крови в III и IV желудочки обычно происходит в первые часы после инсульта, а в боковые — спустя 1—2 суток. При быстром образовании гематомы в желудочках (особенно в III и IV) развивается коматозное состояние и спустя несколько часов наступает летальный исход. Течение геморрагического инсульта обычно принимает затяжной характер при ограниченном кровоизлиянии в один из рогов бокового желудочка. Симптоматика вентрикулярных геморрагий различна и зависит от заполнения желудочков (боковых, III и IV), величины и локализации кровоизлияния в паренхиме мозга и быстроты заполнения кровью желудочков. Характерным для кровоизлияний в желудочки является развитие ранней контрактуры или горметонии. Во время тонического спазма голова больного обычно запрокинута назад, верхние конечности согнуты и приведены к туловищу, пальцы сжаты в кулак, а нижние конечности находятся в состоянии судорожного разгибания. Нередко появляются не только горметонический симптомокомплекс и защитные рефлексы, но и вегетативные явления (изменение величины

•зрачков, частоты пульса, дыхания), а иногда и нарушения функции сфинктеров. При вентрикулярных геморрагиях у ^убольных в коматозном состоянии иногда наблюдаются разнообразные автоматические движения на непарализованной стороне.

Для кровоизлияния в III желудочек наиболее характерны гипертермия (до 42°), резкая гиперемия или цианоз лица, периодические приступы потливости, лабильность кровяного давления и пульса, затруднение дыхания; горметонические спазмы проявляются с обеих сторон. Кровоизлияние в IV желудочек быстро приводит к летальному исходу (спустя 1—3 часа).

Ангиографическая диагностика

Серийная ангиография имеет большую диагностическую ценность: помогает определить не только локализацию и протяженность внутричерепной гематомы, но и ее вид. Ангиографические данные особенно важны в тех случаях, когда отсутствуют клинические признаки очагового поражения мозга. Решающее значение для постановки диагноза оболочечной гематомы имеют ангиограммы в прямой проекции. Для определения локализации внутримозговой гематомы необходима ангиография в двух проекциях. Внутричерепные гематомы большого размера не представляют затруднений для топической диагностики. Небольшие же плоские оболочечные гематомы в случаях острой черепно-мозговой травмы, особенно если расположены в задних отделах полушария, часто не выявляются при стандартной укладке больного. В таких случаях исследование необходимо дополнять ангиографией в косой проекции. Существенную помощь в определении небольших оболочечных гематом также оказывают полуаксиальные и тангенциальные снимки. Иногда в остром периоде черепно-мозговой травмы возникают дифференциально-диагностические затруднения в определении характера внутричерепной гематомы, особенно при сочетании последней с ушибом мозга. Как считают Friedman и соавт. (1960), McLaucrin и Helmer (1965), в ряде случаев эта диагностика невозможна. Такого же рода затруднения встречаются в дифференциальной диагностике субдуральных гематом и гигром:

Эпидуральные гематомы встречаются реже, чем субдуральные. Литературные данные свидетельствуют об идентичности ангиографических сведений при эпидуральных и субдуральных гематомах. Острые эпидуральные гематомы характеризуются гладким выпуклым контуром оттесненного мозга и серповидной формой бессосудистого пространства у внутренней костной пластинки. Иногда оттесненный

мозг имеет волнистый контур. При хронических эпидуральных гематомах бессосудистое пространство имеет форму плосковыпуклой или двояковыпуклой линзы с четким гладким медиальным контуром.

Патогномоничным признаком эпидуральной гематомы являются медиальное смещение средней оболочечной артерии и наличие экстравазата при повреждении последней. В редких случаях может смещаться верхний продольный синус. Боковое смещение передней мозговой артерии при эпидуральной гематоме, как правило, выражено в меньшей степени, чем при субдуральной.

Субдуральные гематомы (рис. 36) — наиболее часто встречающийся вид кровоизлияний при закрытой черепно-мозговой травме. В подавляющем большинстве случаев они локализируются на выпуклой поверхности мозга и в латеральных отделах, причем чаще в лобно-теменно-височной области. Большие субдуральные гематомы могут располагаться по длинно-ку всего полушария. Для субдуральных гематом на снимках в прямой проекции характерна патогномоничная ангиографическая картина, заключающаяся в медиальном смещении корковых ветвей средней мозговой артерии с образованием бессосудистого пространства у внутренней костной пластинки в области кровоизлияния. Характер кривизны наружной поверхности отесненного кнутри мозга позволяет отличить острую субдуральную гематому от хронической. Так, для острой и подострой субдуральной гематомы с давностью заболевания менее 3 недель характерно наличие серповидного бессосудистого пространства с выпуклым контуром, параллельным своду черепа. Ю. И. Корольков (1969) при острых субдуральных гематомах наблюдал разную форму бессосудистого пространства (в виде серпа, конуса, плоско- и двояковыпуклой линзы), что, по-видимому, обусловлено объемом гематомы и сроками ее формирования. При хронических субдуральных гематомах бессосудистая зона имеет вид двояковыпуклой линзы. Демонстративная ангиографическая картина наблюдается при субдуральной гематоме также в капиллярной и венозной фазах. Большие хронические субдуральные гематомы, кроме того, вызывают значительное смещение передней мозговой артерии и внутренней вены мозга на противоположную сторону. В острой стадии заболевания бокового смещения передней мозговой артерии может не быть. Отсутствие бокового смещения

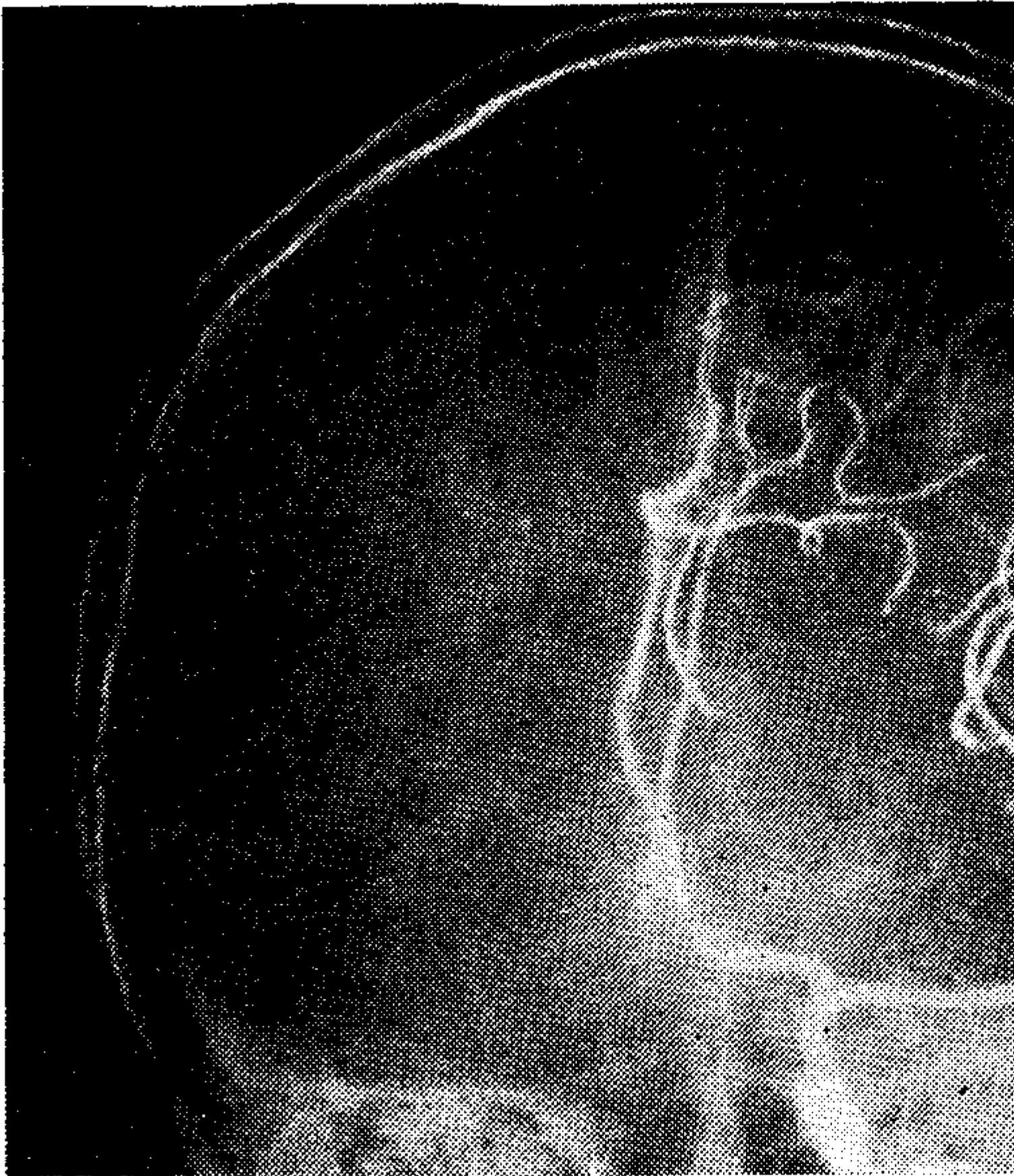


Рис. 36. Хроническая субдуральная гематома левого полушария. Кортиковые ветви средней мозговой артерии отеснены медиально. У внутренней костной пластинки определяется бессосудистое пространство в виде двояковыпуклой линзы. Передняя мозговая артерия смещена за среднюю линию. передняя мозговая артерии некоторые авторы считают прямым признаком двусторонней

субдуральной гематомы (Wick-born, 1949; Levy и соавт., 1958). Однако описаны случаи небольших односторонних субдуральных гематом без смещения передней мозговой артерии. Кроме того, при двусторонних субдуральных гематомах разного размера передняя мозговая артерия смещается в сторону меньшего очага. По мнению Nelson и Freimanis (1963), дифференциальный диагноз между одно- и двусторонней субдуральной гематомой не может быть установлен при односторонней ангиографии, если боковое смещение передней мозговой артерии меньше половины глубины обнаруженной субдуральной гематомы. В таких случаях показана ангиография или наложение фрезевого отверстия на противоположной стороне. При субдуральных гематомах с помощью ангиографии в

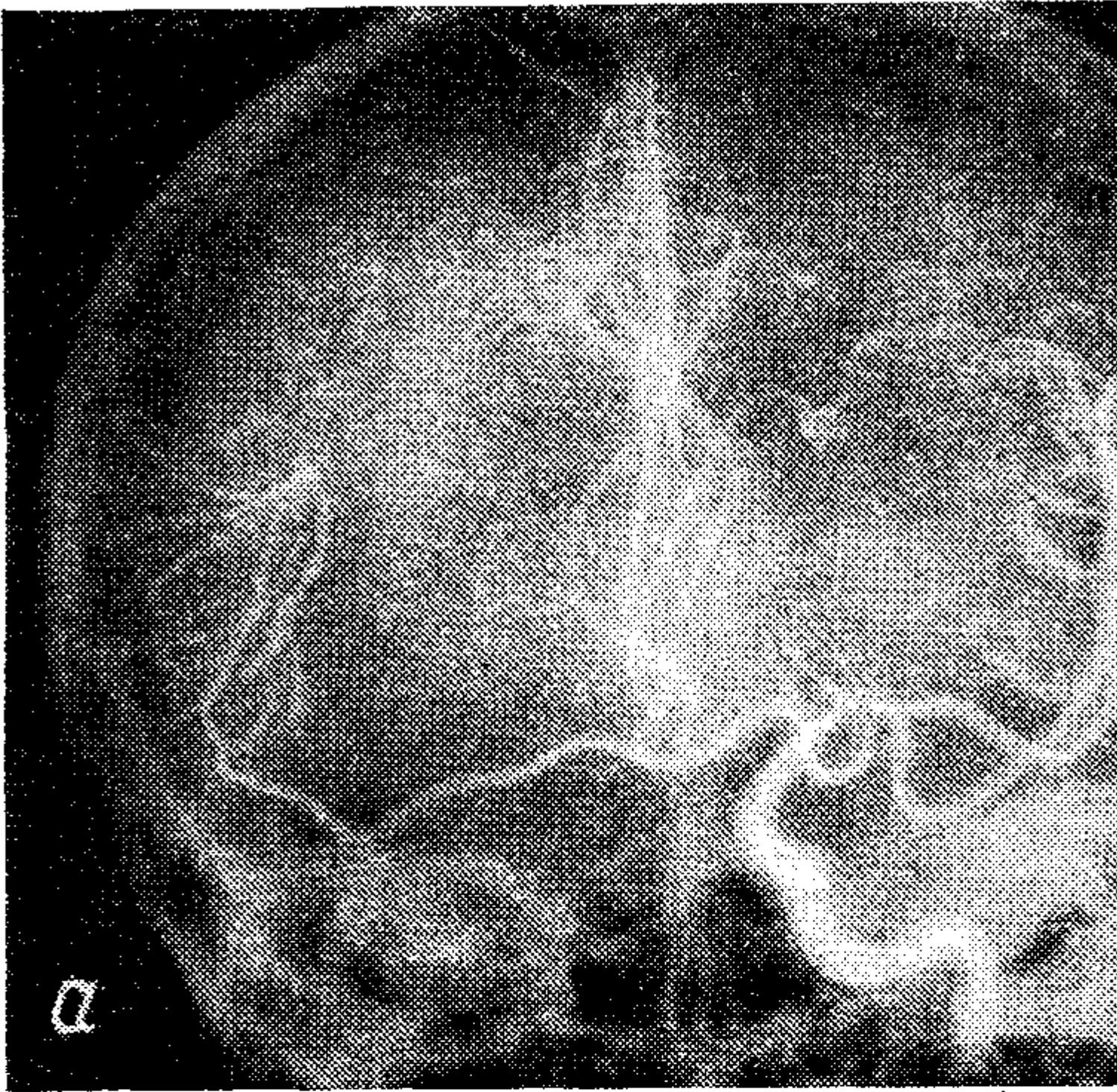


Рис. 37. Ангиограммы больных внутримозговой гематомой левой лобно-височной области: а — прямая проекция. Расширен промежуток между передней мозговой и средней мозговой артериями слева. Передняя мозговая артерия незначительно смещена вправо. Лентикуло-стриарные артерии смещены медиально, изгиб их сглажен; б — боковая проекция. Напряжены и слегка раздвинуты восходящие ветви средней мозговой артерии.

боковой проекции, как правило, не обнаруживаются характерные изменения. Только в редких случаях при больших субдуральных гематомах может наблюдаться некоторое смещение книзу ветвей передней мозговой и средней мозговой артерий. В таких случаях, если нет указаний на возможную травму, ангиография, произведенная только в боковой проекции, не выявляет опорных данных для дифференциации характера процесса и может привести к диагностической ошибке. Внутримозговые гематомы травматического и гипертонического происхождения характеризуются одинаковой ангиографической симптоматикой, выраженность которой зависит от размера и локализации кровоизлияния. Для внутримозговых гематом характерны смещение или раздвигание сосудов и наличие бессосудистого участка в области расположения гематомы. Локальные топографо-анатомические сдвиги в протекании крупных артерий и вен мозга определяют долевую локализацию гематомы. Но смещение сосудов при внутримозговых гематомах чаще всего выражено нерезко, а в ряде случаев представлено только напряжением и выпрямлением корковых артериальных ветвей. При отсутствии локальных ангиографических признаков на снимках в боковой проекции о глубокой гематоме свидетельствует расширение промежутка между передней мозговой и средней мозговой артериями — симптом «сосудистого пинцета» (рис. 37, а и б). По литературным данным, при небольших внутримозговых гематомах в 20—25% случаев ангиографическое исследование не выявляет изменений. При мелких очагах кровоизлияний гипертонического происхождения, расположенных в стриарной системе, смещения магистральных артерий и вен мозга не наблюдается. В таких случаях локализация внутримозговой гематомы устанавливается на основании смещения лентикуло-стриарных артерий. Правильная оценка топографии лентикуло-стриарных артерий возможна только при двусторонней ангиографии, выявляющей асимметрию в их расположении. В тяжелых случаях внутричерепных гематом большого размера наблюдается замедление мозгового кровотока. Местные нарушения кровообращения проявляются замедлением контрастирования мелких артерий и вен мозга в окружности внутримозгового кровоизлияния. Этот симптом имеет топико-диагностическое значение, особенно если не наблюдается заметной дислокации магистральных артерий мозга и их ветвей, и указывает на зону геморрагии.

7 глава

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (ОККЛЮЗИЯ ЭКСТРА-И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ)

Ишемический инсульт, как правило, связан с закупоркой артерий, питающих головной мозг. Заболевание проявляется различной выраженности симптомами поражения тех областей мозга, кровообращение в которых прекращается или грубо нарушается. Чаще всего окклюзия наступает в результате атеросклеротического процесса в артерии либо как следствие эмболии мозговых сосудов. Закупорка может локализоваться как в экстракраниальных сосудах головного мозга (сонные и позвоночные артерии), так и в собственно мозговых артериях. Нередко при инсульте ангиографическое исследование не выявляет окклюзии артерии. В таких случаях говорят о не-тромботическом инсульте. Однако и в этих случаях инсульт, как правило, развивается в результате выключения мозговой артерии, в которой ко времени ангиографического исследования наступает реканализация.

Ишемический инсульт, связанный с окклюзией артерии, проявляется различными по выраженности неврологическими

- симптомами. Заболевание может протекать длительный период бессимптомно, давать преходящие симптомы ишемии полушария или стволово-мозжечковой системы (парезы конечностей, афазия, головокружение, диплопия, нарушение координации и др.) или проявляться симптомами остро наступающей грубой ишемии полушария или ствола мозга.

133

Краткие диагностические сведения

Причиной развития ишемического инсульта (размягчение мозговой ткани) служат изменения артериальной стенки при атеросклерозе, гипертонической болезни, ревматизме, травмах и других заболеваниях, гемодинамические сдвиги, повышение коагулянтности крови и эмбологенный субстрат (заболевания сердца, атероматоз магистральных артерий, хирургические вмешательства, травмы и др.). Непосредственной причиной инфаркта мозга является стойкая ишемия, возникающая в зоне васкуляризации определенной артерии.

Ишемический инсульт чаще развивается у лиц пожилого и среднего возраста. Нередко возникновению ишемического инсульта предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения в сосудистом бассейне, в котором в последующем он и развивается. Инсульт может развиваться ночью или днем в состоянии покоя. Потеря сознания не является постоянным и обязательным симптомом инсульта. При эмболии и реже при некоторых формах ишемического инсульта заболевание развивается остро: отмечают бледность кожных покровов, спокойное дыхание, нередко — аритмичный пульс, температура тела нормальная или пониженная. Общемозговые симптомы обычно отсутствуют или выражены слабо. Иногда наблюдаются умеренно выраженная головная боль, однократная или повторная рвота, сонливость, оглушенность. Ведущее место в клинике при ишемическом инсульте принадлежит очаговым симптомам (парезы или параличи по геми-или монотипу, нарушения речи, зрительные расстройства, нарушение координации, дизартрия и др.), характер которых определяется областью поражения мозга. В первое время после инсульта обычно повышается артериальное давление. Со стороны крови в 1—2-е сутки отклонений от нормы не бывает, затем может отмечаться умеренный лейкоцитоз и нередко выраженное ускорение РОЭ. Глазное дно обычно в норме, но иногда определяются атеросклеротические изменения, бледность и спазм ретанальных сосудов. Ликвор бесцветный, содержание белка нормальное или слегка повышенное, количество клеток нормальное.

Дальнейшее течение ишемического инсульта в значительной степени зависит от возраста больного, состояния сердечнососудистой системы и сопутствующего поражения других органов.

Тромбоз внутренней сонной артерии. Тромбоз внутренней сонной артерии на шее. Симптоматология этого заболевания отличается большим разнообразием. Длительное время оно может протекать бессимптомно либо проявляться преходящими легкими симптомами мозговой ишемии или тяжелыми и стойкими симптомами выпадения. Острая форма каротидного тромбоза характеризуется быстрым развитием бессознательного состояния, к которому в последующем присоединяются спутанность, оглушенность, расстройство речи (при тромбозе левой внутренней сонной артерии) и гемипаралич с нарушением чувствительности. Встречается интермиттирующая скора тромбоза, характеризующаяся преходящими симптомами (гемимонопарез, афатические, зрительные и другие нарушения). Довольно редко заболевание проявляется медленным прогрессированием полушарных симптомов — на протяжении нескольких недель или месяцев. Для клиники тромбоза внутренней сонной артерии на шее характерен так называемый оптико-пирамидный синдром — сочетание слепоты или снижения зрения на стороне пораженной артерии с двигательными нарушениями на противоположной стороне (наблюдается у 25—28% больных). В острой фазе тромбоза пораженная артерия может быть болезненной при пальпации. Из общемозговых симптомов у этих больных могут отмечаться несильная односторонняя головная боль, нерезко выраженные психические нарушения, острая ишемия сетчатки (крайне редко — застойные явления на глазном дне) и общие эпилептические припадки. Иногда наблюдаются миоз, синдром Горнера.

Тромбоз внутренней сонной артерии в области каротидного сифона характеризуется появлением стреляющих болей в глазном яблоке (поражаются периадвертебральное симпатическое сплетение и 1 ветвь тройничного нерва), нарушением функции глазодвигательного, отводящего и зрительного нервов (птоз, диплопия, мидриаз, офтальмоплегия, иногда гомонимная гемианопсия), развитием пареза или паралича противоположных конечностей и афазии (при левосторонней локализации). При остро наступающей окклюзии сонной артерии часто развивается кома с летальным исходом.

Тромбоз супраклиноидной части внутренней сонной артерии вызывает внезапно развитие гемиплегии, гемигипестезии и потерю сознания. Нередко наблюдаются горметония, менингеальный синдром. Расстройства зрения не бывает, так как тромбоз данной локализации развивается дистальнее уровня отхождения глазничной артерии.

При двусторонней закупорке сонных артерий и наблюдаются изменения психики (резкое снижение памяти, апатико-абулический синдром), двигательные нарушения в форме спастического тетрапареза, псевдобульбарные явления и моторная афазия в сочетании с апраксией. Остро развивающаяся окклюзия обеих сонных артерий протекает апоплектиформно. Последовательное поражение их проявляется кризами и прогрессирующей хронической церебральной сосудистой недостаточностью. Клиника зависит от степени окклюзии, уровня закупорки и развития коллатерального кровообращения.

Тромбоз передней мозговой артерии. Полная окклюзия передней мозговой артерии встречается редко. Чаще бывает закупорка одной или нескольких ее ветвей. При этом могут наблюдаться различные варианты нарушения: корково-подкорковое поражение с участием мозолистого тела или без него, лобно-мозолистое и иодкорково-мозолистое поражения при относительной сохранности коры. Характерными очаговыми симптомами при окклюзии передней мозговой артерии являются апрактические, психические и афатические нарушения, расстройство координации и вегетативной функции. Наблюдаются также контрлатеральный гемипарез, преимущественно ноги, нарушения чувствительности; иногда могут отмечаться недержание мочи, эпилептические припадки и псевдобульбарные симптомы. При поражении глубоких ветвей может отмечаться контрлатеральная гемиплегия или гемипарез, одинаково выраженный в руке и ноге. При тромбозе обеих передних мозговых артерий наступает ишемия в обеих лобных долях — развиваются кома, паралич нижних конечностей, появляются псевдобульбарные симптомы, хватательный рефлекс, ригидность сгибателей голени.

Тромбоз средней мозговой артерии. При окклюзии основного ствола средней мозговой артерии развиваются гемиплегия, гемианопсия, гемианестезия, парез зрения и афазия (при левостороннем очаге). Заболевание часто прогрессирует и заканчивается летальным исходом. Закупорка средней мозговой артерии ниже отхождения глубоких ветвей восходящей ветви вызывает гемиплегию, гемианестезию с нарушением стереогноза, но без гемианопсии. Рука в таких случаях обычно поражается больше, чем нога. При нарушении кровообращения в левой средней мозговой артерии могут развиваться афазия, аграфия, апраксия, агнозия. При двустороннем нарушении кровообращения в бассейне средней мозговой артерии отмечаются квадриплегия или квадрипарез, дизартрия, дисфагия, насильственный смех или плач, нарушения функций тазовых органов, амимия, мелкий тремор или своеобразные гиперкинезы.

Тромбоз позвоночной артерии. Симптоматика нарушений кровообращения и локализации очагов зависит от места и степени окклюзии позвоночной артерии. При хорошей компенсации кровотока окклюзия одной позвоночной артерии может протекать бессимптомно. Тромбоз (стеноз) позвоночной артерии, как правило, характеризуется медленным развитием симптомов и прогрессирующим течением с ремиссиями. При поражении экстракраниального отдела позвоночной артерии наблюдаются следующие симптомы: системные головокружения, шум в ушах, снижение слуха, нарушение статики и координации движений (на стороне окклюзии), фонации и глотания, дизартрия, нистагм, диплопия, расстройства зрения, парез зрения. На стороне, противоположной локализации окклюзии, развивается спастический парез или паралич. При тромбозе (стенозе) интракраниального отдела позвоночной артерии определяются различные варианты синдрома Валенберга — Захарченко и симптомы поражения в бассейне артерий продолговатого мозга. Для окклюзии позвоночной артерии на уровне слияния ее с основной характерно острое развитие заболевания. При этом довольно часто возникают нарушения со стороны глазодвигательных нервов, периферический парез лицевого нерва, поражение тройничного нерва. Вследствие нарушения дыхания и сердечной деятельности нередко наступает летальный исход. Признаки тромбоза позвоночной артерии, особенно на уровне сосудистого бульбарного круга, очень сходны с признаками тромбозов нижней задней мозжечковой артерии,

Тромбоз основной артерии. Клинические проявления тромбоза (стеноза) основной артерии весьма variabelны и зависят от скорости развития тромба и места окклюзии — парамедианные, короткие или длинные циркуферентные или задние мозговые артерии. При медленном развитии тромбоза вначале отмечаются плохое самочувствие, тошнота, рвота, головокружение, боль в затылочной области, шум в голове, кратковременная потеря сознания, затуманивание зрения, двоение в

глазах, иногда парез взора и судорожные припадки. Закупорка основной артерии может проявляться болями и вздутием живота, повышением лейкоцитоза, падением артериального давления, изменением дыхания, брадикардией, парезом лицевого нерва и бульбарными нарушениями. Полная окклюзия основной артерии вызывает развитие тяжелого коматозного состояния с поражением черепномозговых нервов, тетра- или геми-парезами, нарушениями мышечного тонуса и симптомами поражения варолиевого моста, четверохолмия и ножек мозга. Окклюзия основной артерии, как правило, приводит к смерти.

Тромбоз задней мозговой артерии. При закупорке ствола задней мозговой артерии возникают гемипарез, расстройства чувствительности в противоположных очагу конечностях с таламическими явлениями (пароксизмальные боли, гемипарез, таламическая рука и др.), гомонимная гемианопсия обычно с сохранением макулярного зрения, зрительная агнозия. При окклюзии отдельных ее ветвей могут наблюдаться сенсорная и амнестическая афазия, алексия, агнозия, квадрантные гемианопсия и гемибаллизм, альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта, Фуа — Николеску, Клодта.

Тромбоз нижней задней мозжечковой артерии. При этом заболевании остро, часто после предвестников, развивается синдром Валленберга—Захарченко (различают несколько клинических его разновидностей). Но наиболее часто при этом наблюдаются альтернирующая гемианестезия на лице (на стороне окклюзии—по сегментарному типу), туловище и конечностях (на стороне, противоположной очагу,— снижение болевой и температурной чувствительности), атаксия в сторону очага поражения, синдром Горнера, парез мягкого нёба и голосовой связки (на стороне очага), дисфагия, гнусавый голос и нистагм. Сознание обычно расстраивается на короткий срок. Витальные функции, как правило, не нарушаются. Нарушение мозгового кровообращения в нижней задней мозжечковой артерии обычно течет благоприятно, и большинство нарушенных функций восстанавливается.

Эмболия мозговых артерий. Церебральная эмболия обычно проявляется в состоянии бодрствования и обусловлена физическим напряжением или эмоциональными переживаниями, но иногда может возникнуть и во время сна. Эмбол, закупоривающий мозговую артерию, заносится током крови из так называемого эмбологенного субстрата, которым обычно при ревматизме бывает пристеночный тромб сердца, аорты, сонной

артерии или распадающаяся атеросклеротическая бляшка. Для эмболии мозговых сосудов характерно апоплектиформное (в течение секунд) развитие геми- или моноплегии, часто с кратковременной, но иногда и со стойкой потерей сознания. У этих больных отмечают недостаточность кровообращения II—III стадии в сочетании с мерцательной аритмией, ревматический порок сердца, острый или в анамнезе инфаркт миокарда, острая закупорка артерий конечностей или внутренних органов (инфаркты) в анамнезе или при обследовании. При эмболиях часто повторяются нарушения мозгового кровообращения, нередко в разных гемисферах. Если при эмболии мозговых сосудов нет данных, свидетельствующих о патологии сердца, можно предположить, что она обусловлена пристеночным тромбом или распадающейся бляшкой дуги аорты либо того магистрального сосуда, в системе которого развилась окклюзия. Артериальное давление, как правило, понижено, пульс ослаблен и аритмичен, лейкоцитоз чаще умеренно повышен. Очаговая симптоматика аналогична симптоматике тромбозов и зависит от локализации эмбола в мозговых артериях.

Ангиографическая диагностика

Несмотря на то, что картина ишемического инсульта

- хорошо известна и диагностика его в большинстве случаев не
- представляет трудностей даже для неопытного невропатолога, этиопатогенетический диагноз заболевания с определением локализации окклюзии, характера патологического про-
- цесса, а также состояния коллатерального кровообращения
- часто сложен. Различные проявления и течение окклюзии мозговых артерий зависят главным образом от анатомических и функциональных возможностей коллатерального кровообращения по анатомическим путям церебральной артериальной сети. В одних случаях хорошее коллатеральное кровообращение может обеспечить компенсацию кровообращения при окклюзии средней мозговой артерии и почти бессимптомное течение заболевания. В других случаях, при недостаточном

коллатеральном кровообращении, окклюзия внутренней сонной артерии приводит к тяжелому и необратимому поражению полушария мозга с грубыми выпадениями его функции. Поэтому признается, что решающее значение для окончательного и полного диагноза ишемического инсульта имеет ангиографическое исследование.

В большинстве случаев ангиографическое исследование позволяет точно установить локализацию окклюзии, множественность поражения, исключить другие патологические процессы, могущие иногда дать сходную клиническую картину (геморрагический инсульт, опухоль мозга и др.).

Большое значение имеет ангиографическое исследование для изучения коллатерального кровообращения и степени анатомической и функциональной компенсации выключенного окклюзирующим процессом кровообращения. Все это чрезвычайно важно для решения терапевтических вопросов, но особенно для определения возможностей хирургического вмешательства в некоторых случаях полной и частичной окклюзии сонной артерии.

Если при других патологических процессах в мозге ангиографическое исследование не сопряжено с большим риском для больного, то при ишемическом инсульте мы ставим очень строгие показания к ангиографии, особенно в остром периоде заболевания, когда ангиографическое исследование имеет наибольший смысл.

Сложность вопроса о применении ангиографии усугубляется тем, что нередко это исследование приходится проводить у тяжело больных иногда с неадекватным поведением. Последнее вынуждает прибегать к наркозу. Сам наркоз и нарушения, иногда наступающие при введении в наркоз и при выходе из него, могут привести к значительному ухудшению состояния больного. Подобные ухудшения, связанные с ангиографическим исследованием, нам, как и многим другим авторам, приходилось наблюдать у ряда больных. В настоящее время мы применяем ангиографическое исследование лишь в тех случаях, когда обычными клиническими и параклиническими методами нельзя установить характер инсульта и когда возникает вопрос об оперативном вмешательстве. Если хирургическое вмешательство не предполагается, ангиографию целесообразно применять только для исключения другого патологического процесса.

При ишемическом инсульте ангиографическое исследование должно проводиться лицами, безусловно владеющими техникой исследования. Повторные попытки пунктировать артерию и периартериальная инъекция контрастного вещества могут оказаться очень опасными для больного. При наличии соответствующей аппаратуры и недостаточно ясной локализации поражения предпочтение можно отдать панангиографии, выполняемой катетеризационным методом. При четкой локализации поражения в системе сонных артерий мы предпочитаем пункцию общей сонной артерии с ретроградной инъекцией контрастного вещества.

Так как при выявлении окклюзии сонной артерии важно исследовать коллатеральное кровообращение, необходима и пункция контрлатеральной сонной артерии с определением функции передней соединительной артерии.

Как уже отмечалось, ангиографическое исследование при подозрении на окклюзию сосуда должно производиться технически безупречно. Это связано с тем, что при травматизации сонной артерии, а также при параартериальной инъекции контрастного вещества создаются артефакты, которые могут быть причиной ошибочного диагноза. Таким образом, может возникнуть картина ложного тромбоза внутренней сонной артерии, вызванная субинтимальной инъекцией контрастного вещества, или передней мозговой — в результате спазма этой артерии. Во избежание подобных ошибок необходимо кончик иглы выводить в кадр ангиограммы, а при сомнительных данных провести повторное исследование.

Если предполагается поражение вертебро-базилярной системы, можно применять пункционную ангиографию через подключичную артерию либо пользоваться одним из катетеризационных ретроградных методов ангиографии.

При оценке ангиограмм важно помнить, что окклюзирующее поражение того или иного мозгового сосуда может наблюдаться и у больных с опухолью головного мозга. В диагностике ишемического инсульта ангиографические данные необходимо оценивать при тщательном анализе клинических. Ниже приводится описание ангиографической картины окклюзирующих и других поражений артерий мозга, которые могут быть причиной ишемического инсульта.

Тромбоз экстракраниальной части внутренней сонной артерии. На ангиограммах в боковой проекции видны заполненные контрастным веществом общая сонная артерия, наружная сонная артерия и ее ветви. Последние могут быть расширенными, особенно те из них, которые включаются в коллатеральное кровообращение. Внутренняя сонная артерия на ангиограммах или вовсе не контрастируется, или контрастируется только ее начальный отдел. Уровень и форма остановки контрастного вещества зависят от места окклюзии сосуда. При локализации

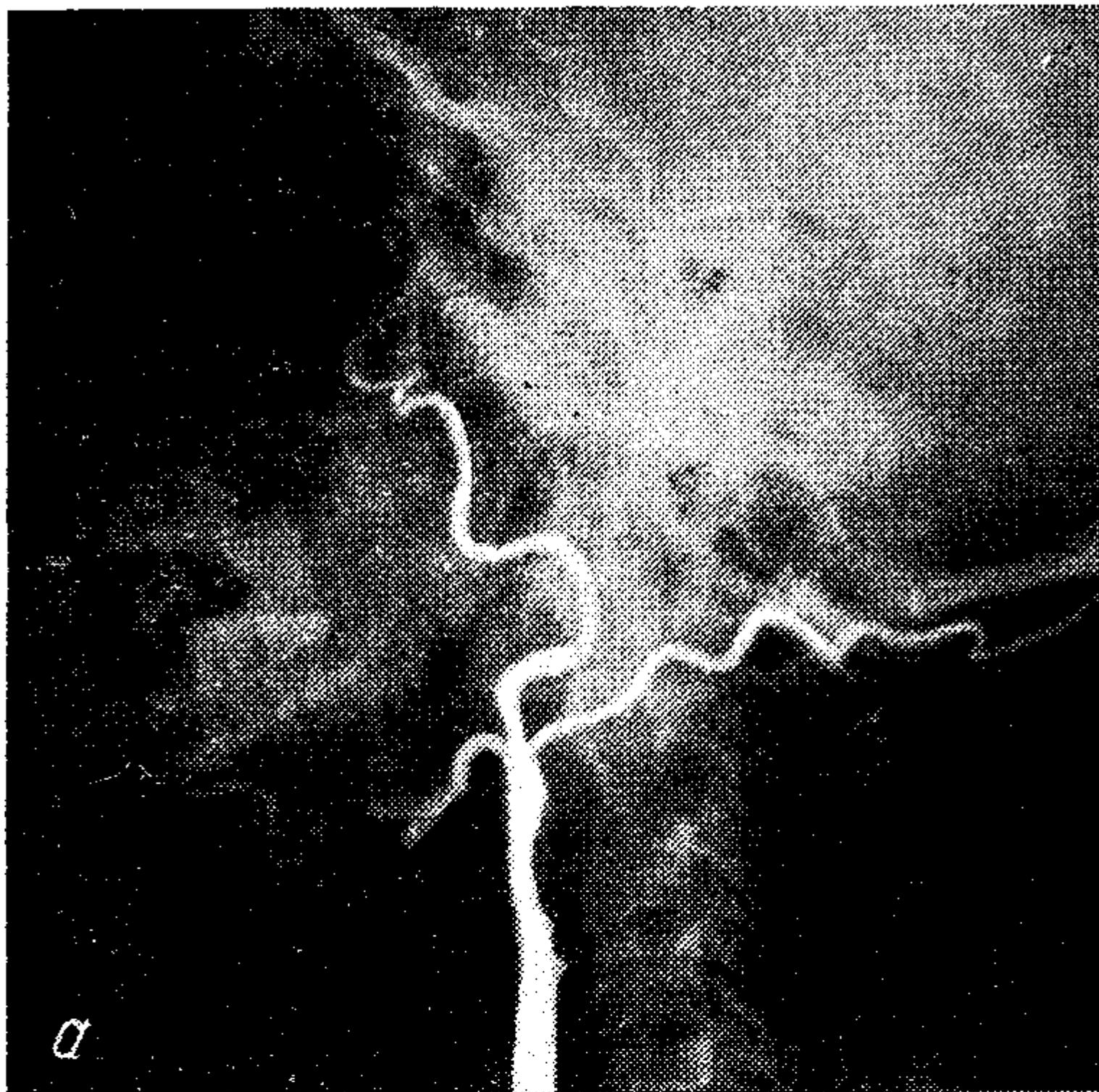


Рис. 38. Ангиограммы больных с тромбозом внутренней сонной артерии на шее. Боковая проекция (а и б). Различная форма остановки контрастного вещества.



Рис. 39. Ангиограмма больного с тромбозом супра клиноидной части внутренней сонной артерии. Остановка контрастного вещества в виде «пламени свечи». первичной окклюзии в начальном отделе внутренней сонной артерии контрастное вещество не

попадает в этот сосуд и граница его остановки может иметь гладкий, неровный или выпуклый контур, обращенный вогнутостью вверх или вниз (рис. 38, а и б). Если контрастное вещество при остановке образует форму, выпуклую вниз, первичный тромбоз сосуда локализуется дистальнее места остановки контрастного вещества. В подобных случаях проксимальнее первичной окклюзии артерия заполняется красным сгустком крови, конец которого свисает в просвет бифуркации общей сонной артерии и создает выпуклую вниз линию остановки контрастного вещества на уровне бифуркации общей сонной артерии. Подобную картину тромбоза мы несколько раз наблюдали во время операции. При остановке контрастного вещества в виде конусов различной длины и формы первичная окклюзия локализуется в дистальном, нередко интракраниальном отделе артерии (рис. 39).

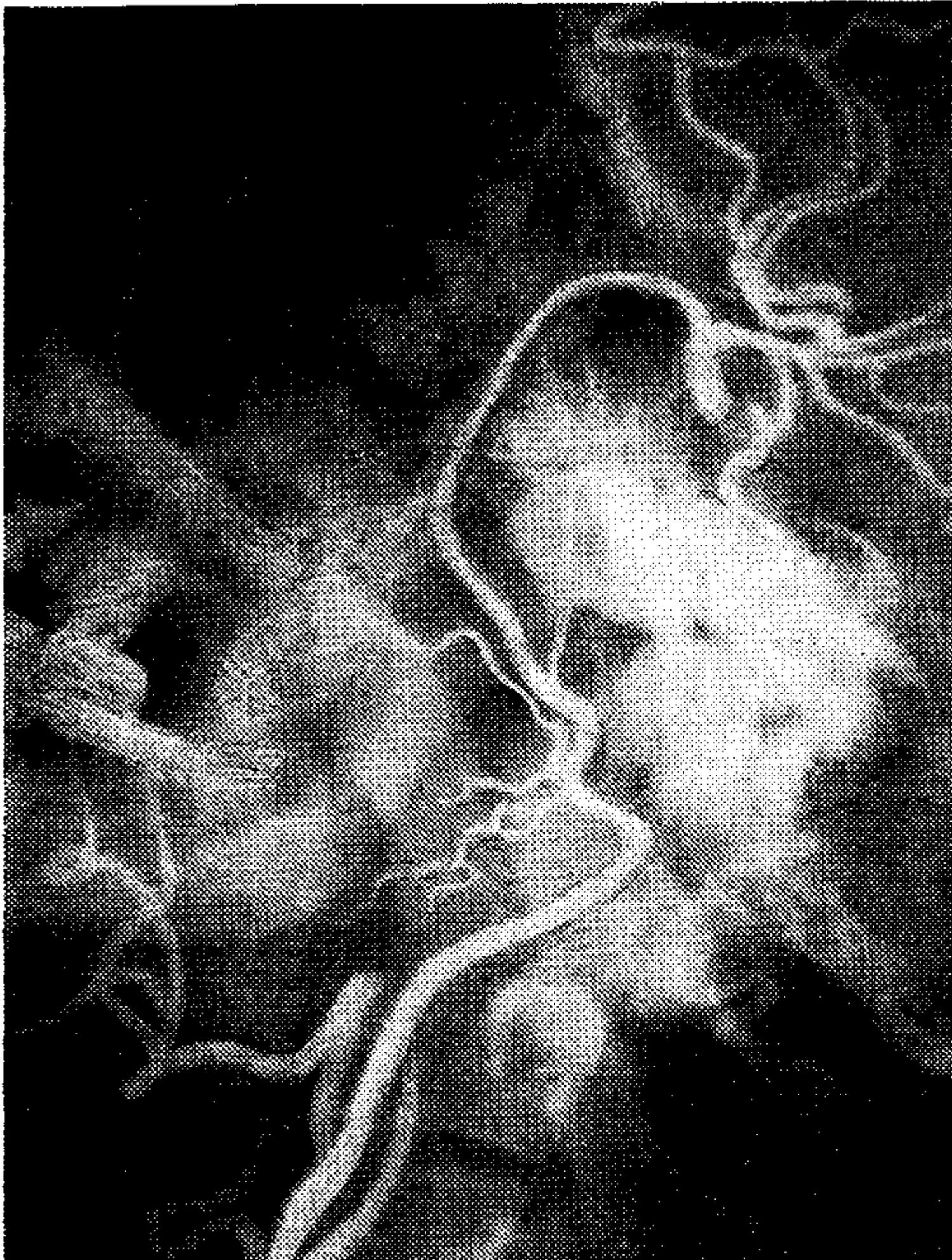
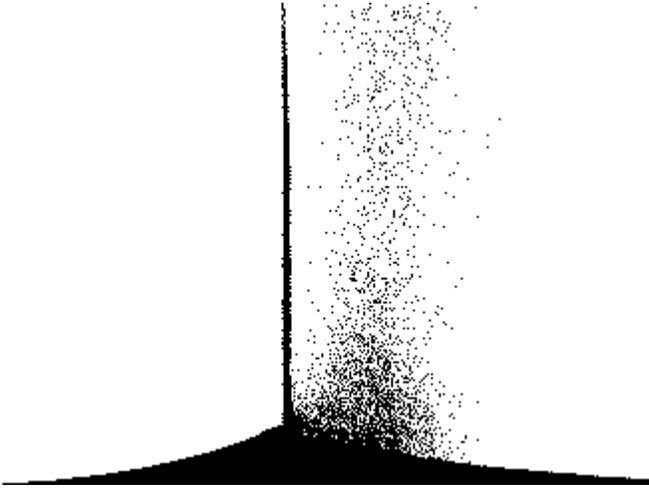


Рис. 40. Ангиограмма больного с тромбозом внутренней сонной артерии. Боковая проекция. Супраклиноидная часть внутренней сонной артерии заполняется через глазничную артерию. Исследование коллатерального кровообращения при тромбозе внутренней сонной артерии на шее позволяет получить важные диагностические сведения о компенсации кровообращения и определить в каждом отдельном случае гемодинамические причины развивающихся неврологических нарушений. Особое значение имеет исследование коллатерального крово-

144 "i .! ^~



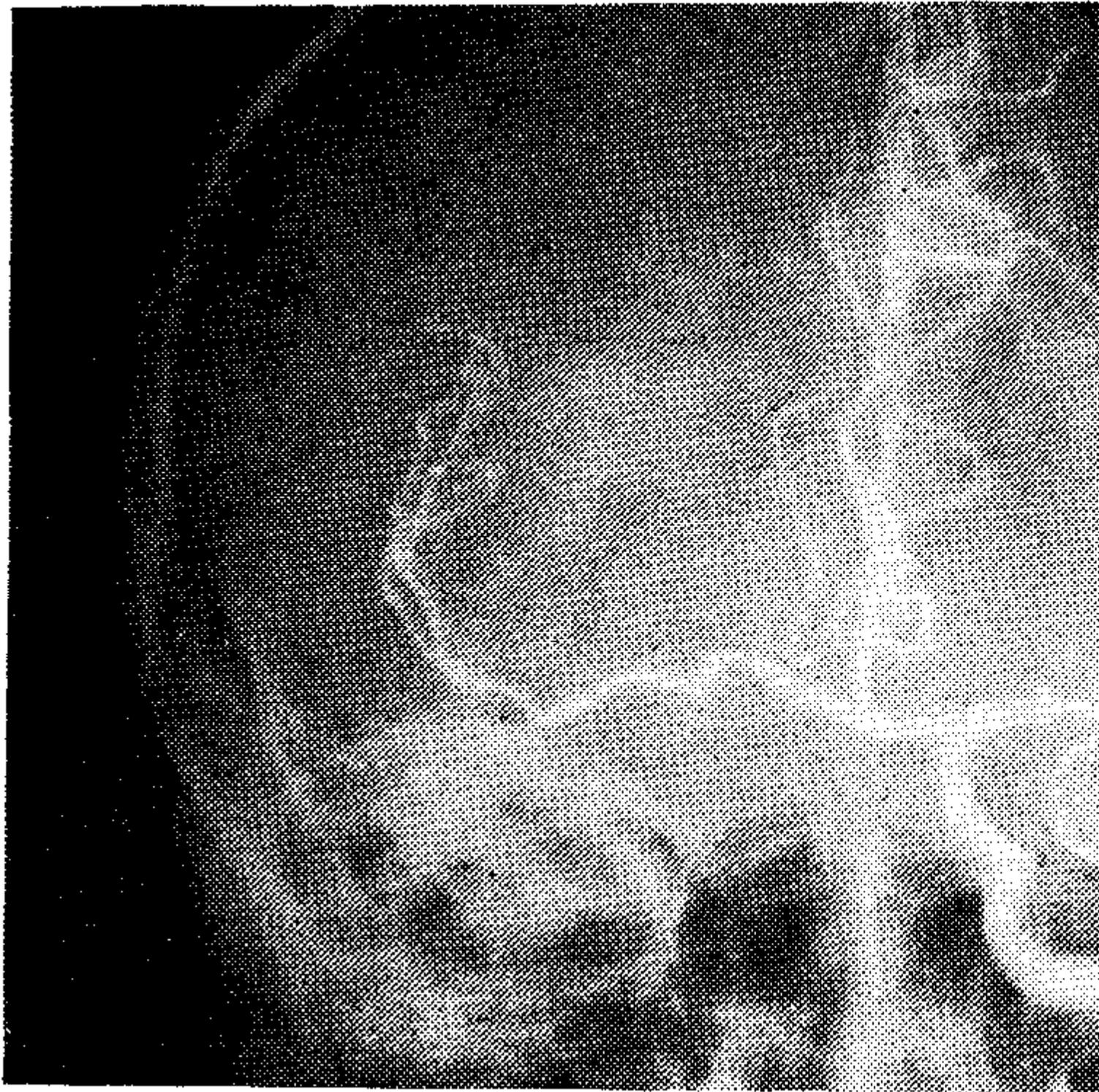


Рис. 41. Тромбоз правой внутренней сонной артерии. Прямая проекция. С помощью контрлатеральной ангиографии обнаружен хороший переток контрастного вещества в сосуды пораженного полушария через переднюю соединительную артерию. обращения при тромбозе внутренней сонной артерии, когда заболевание протекает с незначительными или преходящими неврологическими нарушениями. Известно, что главным местом коллатерального кровотока при выключении внутренней сонной артерии является ее бифуркация, через которую кровь, поступающая по коллатеральным путям (передняя и задняя соединительная артерии), идет в среднюю мозговую артерию. Состояние этого места имеет большое значение для дальнейшего течения заболевания и его прогноза, так как выключение бифуркации внутренней сонной артерии дистально распространяющимся тромбом чаще всего приводит к тяжелому, необра-

тимому инфаркту полушария.

При тромбозе внутренней сонной артерии на ангиограммах в боковой проекции можно видеть коллатеральное заполнение супраклиноидной части артерии через глазничный анастомоз (рис. 40). При этом контрастное вещество может заполнять область бифуркации внутренней сонной артерии, а также переднюю и среднюю мозговые артерии. Уместно отметить что

10 Зак. 1350

„е

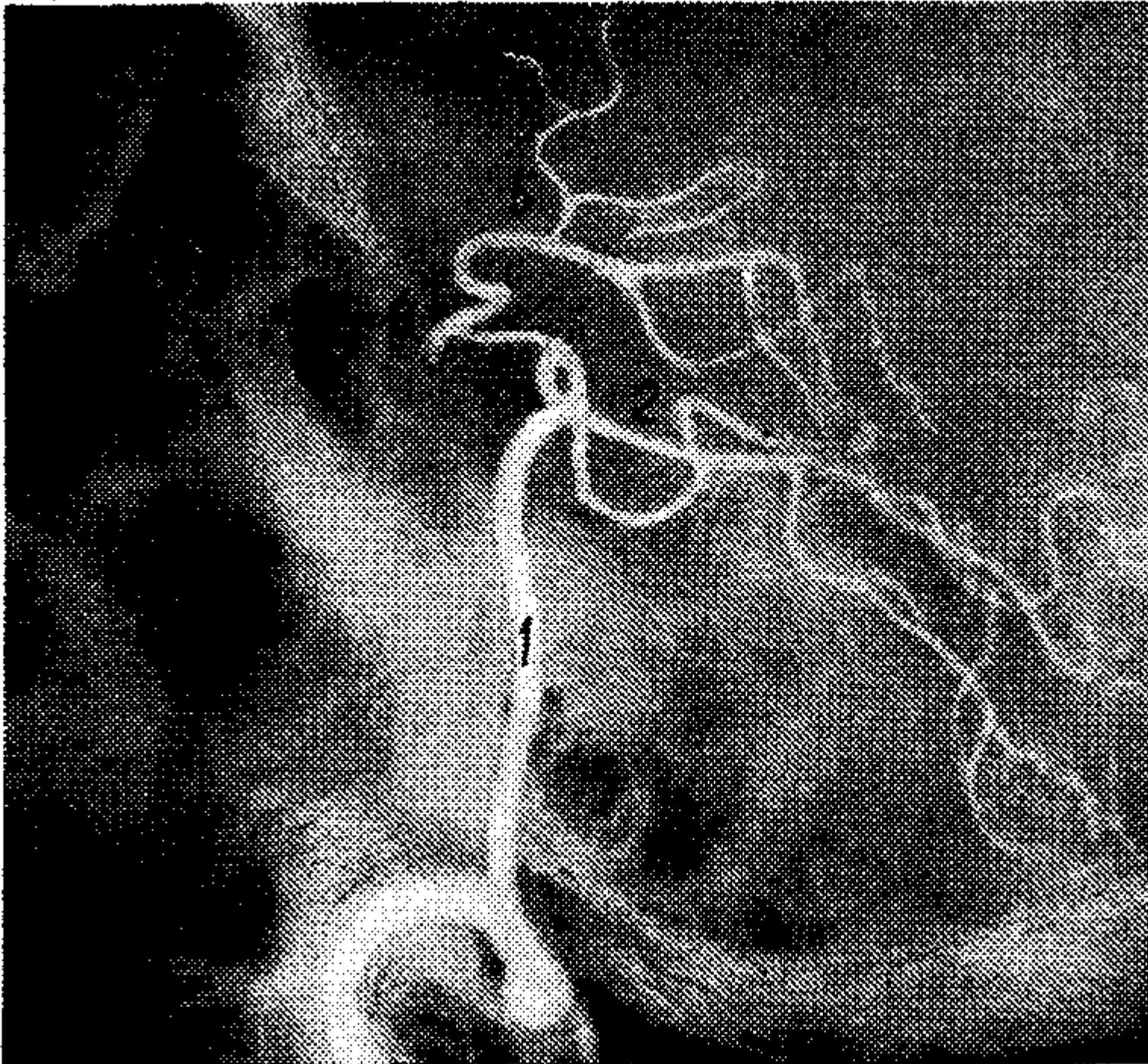


Рис. 42. Тромбоз внутренней сонной артерии. Верте-бральная ангиограмма. Через заднюю соединительную артерию заполнились контрастным веществом дистальный отрезок сифона и ветвь средней мозговой артерии:

/ — базилярная артерия; 2 — задняя мозговая артерия; 3 — задняя соединительная артерия; 4 — супраклиноидная часть внутренней сонной артерии; 5 — средняя мозговая артерия.



Рис. 43. Тромбоз внутренней сонной артерии дистальнее глазничной артерии.

этот анастомоз редко в достаточной степени компенсирует выключенную сонную артерию, и поэтому даже при хорошо функционирующем анастомозе наблюдаются грубые неврологические нарушения. Считается, что глазничный анастомоз свидетельствует о плохой функции главного коллатерального пути — передней соединительной артерии.

Для выявления функции анастомоза через переднюю соединительную артерию необходимо получить ангиограмму в передне-задней проекции при инъекции контрастного вещества в контрлатеральную сонную артерию. При тромбозе внутренней сонной артерии на шее контрастное вещество может проходить в переднюю и среднюю мозговые артерии (рис. 41) и их ветви на стороне тромбоза, или только в переднюю мозговую артерию, или вовсе не распространяться в сосуды пораженного полушария. Клинические проявления заболевания при различных вариантах коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию бывают разными. Так, при хорошем контрастировании сосудов на стороне тромбоза заболевание может проявляться легкими симптомами ишемии полушария и грубыми нарушениями его функции. Последнее может быть объяснено поздним включением коллатерального кровообращения, когда клетки головного мозга необратимо поражены. Если при рассматриваемом ангиографическом исследовании не выявляется контрастирование средней мозговой артерии, заболевание может проявляться грубыми симптомами ишемии мозга и легкими нарушениями. В таких случаях полушарное кровообращение обеспечивается кровотоком через заднюю соединительную артерию.

Для выявления кровотока через заднюю соединительную артерию производится позвоночная ангиография в боковой проекции. При коллатеральном кровотоке через заднюю соединительную артерию на боковых ангиограммах видны задняя соединительная артерия, дистальная часть супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии и ее ветви (рис. 42). Определение состояния кровотока и функции анастомоза через заднюю соединительную артерию необходимо для правильного выбора места наложения клипсы при каротидном тромбозе, для предупреждения дистального распространения тромба и вторичного выключения коллатерального кровотока в области бифуркации внутренней сонной артерии.

Тромбоз интракраниальной части внутренней сонной артерии. Если окклюзия локализуется дистальнее отхождения глазничной артерии, на ангиограммах в боковой проекции определяется заполнение контрастным веществом всей сонной артерии до места окклюзии, а проксимальнее этого места контрастируется глазничная артерия (рис. 43). Такая картина наблюдается на последних снимках в серии ангиограмм. На первом снимке или ранних ангиограммах контрастное вещество фиксируется более проксимально и его уровень может находиться у начального отдела внутренней сонной артерии и несколько дистальнее. Форма остановки контрастного вещества обычно бывает в виде конуса (рис. 39), или «пламени свечи», острие которого направлено дистально. Учитывая сказанное, необходимо помнить, что если на одиночных снимках определяется остановка контрастного вещества в виде конуса в начальном отделе внутренней сонной артерии, то нельзя предполагать закупорку этого отдела сосуда. Подобная форма остановки контрастного вещества свидетельствует о дистальном, а иногда интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии.

Если при супраклиноидном тромбозе глазничная артерия также выключена из кровотока, контрастное вещество проходит на несколько сантиметров дальше бифуркации общей сонной артерии и останавливается в виде конуса, верхушка которого обращена в полость черепа. В этих случаях кровотока в сонной артерии нет и контрастное вещество не поднимается до супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии, как это имеет место при сохраненном кровотоке в глазничной артерии.

Тромбоз внутренней сонной артерии с выключением области ее бифуркации наблюдается при дистальном росте тромба в случаях закупорки сосуда как в интракраниальном, так и в экстракраниальном отделах. При таком росте тромба область бифуркации сосуда вначале стенозируется, а затем полностью

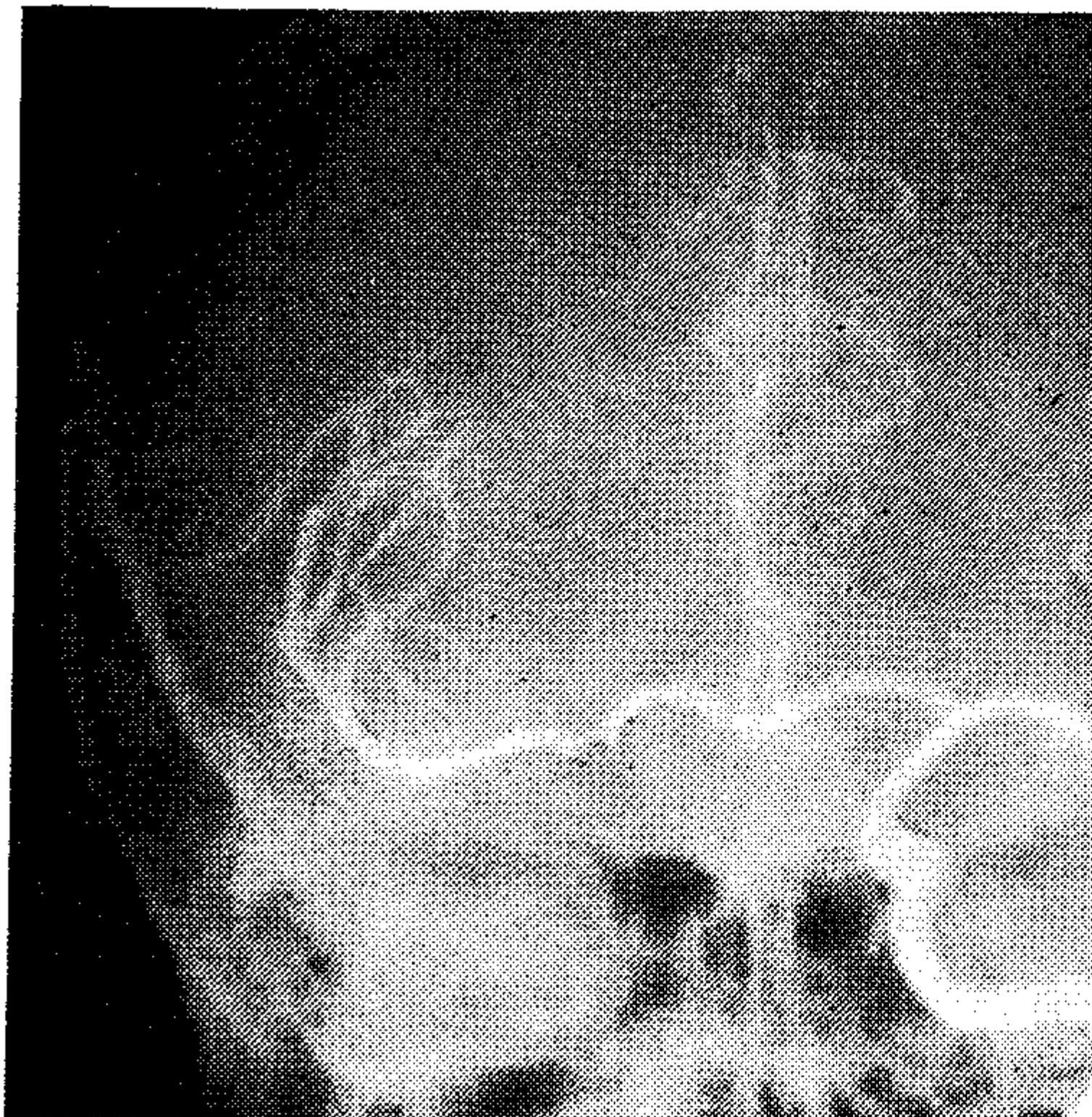


Рис. 44. Тромбоз супраклиноидноН части правой втреннеП сонной артерии. Контрлатеральная ангиограмма в прямой проекции. Выявлен хороший переток контрастного вещества в сосуды пораженного полушария. Виден дефект наполнения, обусловленный тромбом в области развилки внутренней сонной артерии справа.

обтурируется. Первое может протекать бессимптомно или давать преходящие признаки ишемии полушария. Во втором случае, как правило, наступает тяжелый ишемический инсульт. Частичное или полное выключение бифуркации можно определить на ангиограммах в прямой проекции, выполненных при инъекции контрастного вещества в противоположную сонную (нетромбированную) артерию. При стенозировании бифуркации определяется дефект наполнения и

просвет бифуркации оказывается значительно уже средней мозговой артерии (рис. 44). Кровоток в последней бывает замедленным. При тромбозе области бифуркации контрастное вещество проходит только до этого места, заполняя на стороне поражения переднюю мозговую артерию и А-1 до бифуркации. Средняя мозговая артерия не контрастируется.

Атеросклеротический стеноз внутренней сонной артерии. В некоторых случаях атеросклеротического поражения бифуркации общей сонной артерии или начального отдела внутренней сонной артерии разрастание атероматозной ткани,

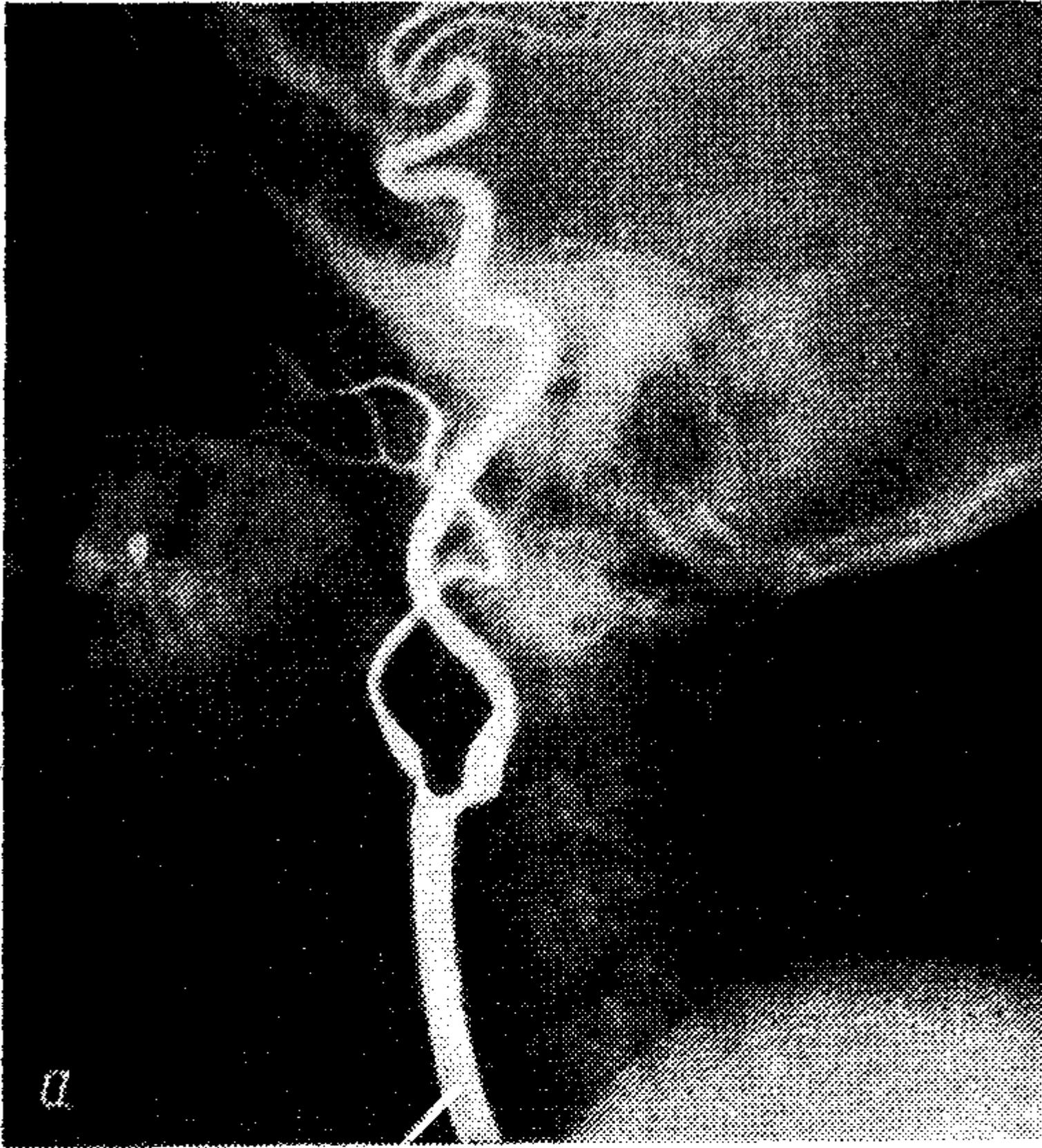
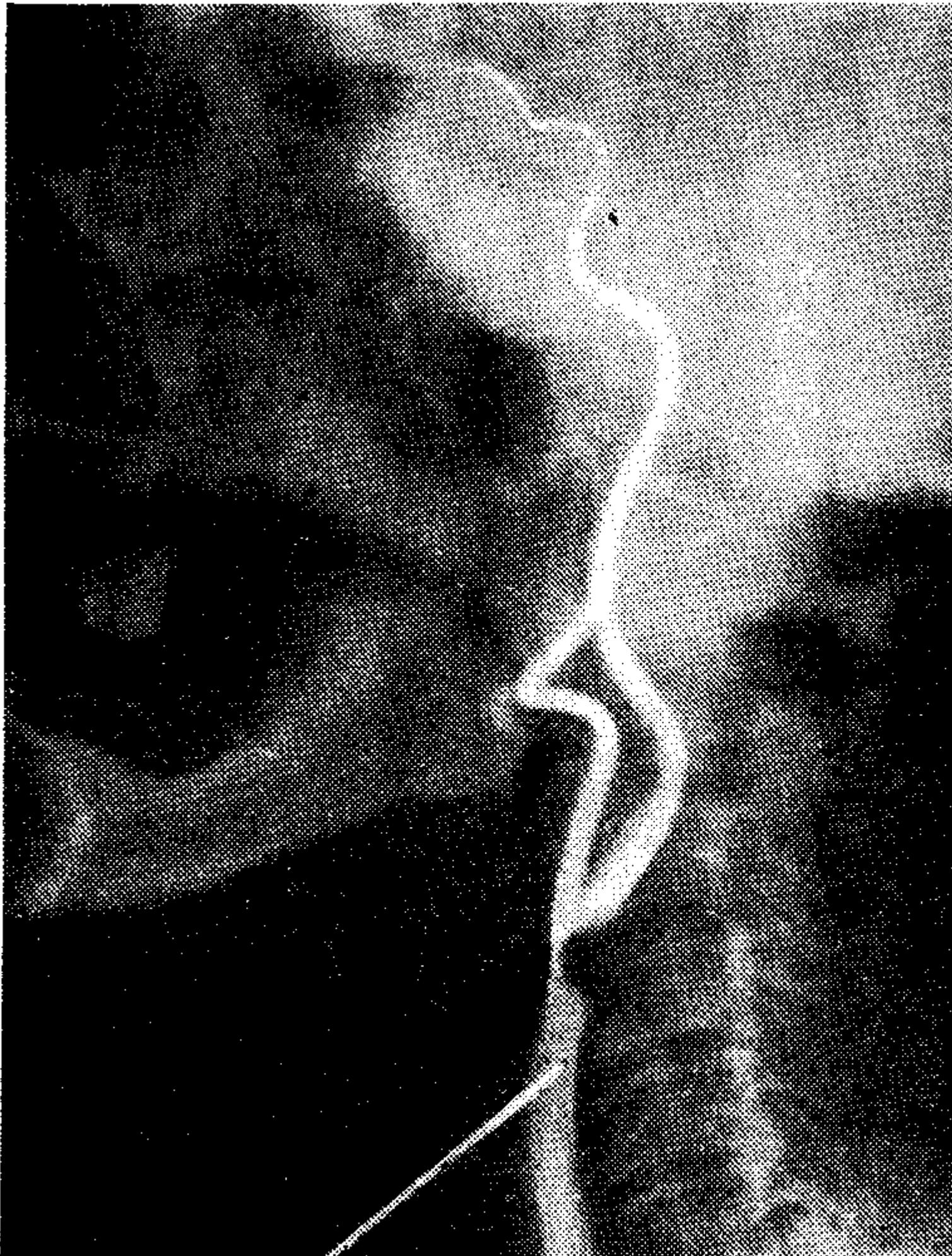


Рис. 45. Ангиограммы больных со стенозом внутренней сонной артерии. Боковая проекция:
а — незначительный атеросклеротический стеноз внутренней сонной артерии в области устья; б —
выраженный циркулярный стеноз проксимальных отрезков -внутренней и наружной сонных артерий;



в —резко выраженный атеросклеротический стеноз устья внутренней сонной артерии. В области стеноза видна только узкая полоска сохраненного просвета артерии.

а иногда и образование пристеночных сгустков крови на месте бляшки приводит к сужению просвета сосуда. При определенной степени сужения просвета кровотока дистальнее стеноза артерии, а следовательно, и в артериях соответствующего полушария снижается. Нарушение кровотока в подобных случаях иногда зависит и от дополнительных гемодинамических факторов, связанных с образующимися на уровне стеноза и за ним вихревыми движениями крови. При стенозе внутренней сонной артерии обычно развиваются преходящие симптомы нарушения кровообращения в полушарии мозга. Важность своевременной диагностики стеноза внутренней сонной артерии подчеркивается тем, что при нем часто существует опасность

эмболии мозговых артерий эмболом, образовавшимся из атероматозной бляшки. В этих случаях развивается тяжелый инфаркт мозга с грубыми неврологическими нарушениями.

На каротидной ангиограмме в боковой проекции в области бифуркации общей сонной артерии или несколько дистальнее выявляется дефект наполнения различной формы и протяженности (рис. 45, а—в). На этом месте просвет сосуда сужен. Иногда сужение бывает небольшим. Порой от просвета артерии остается узкая щель. Просвет артерии может быть сужен атероматозной бляшкой равномерно — концентрическое сужение — или неравномерно в связи с расположением бляшки с одной стороны. Именно в этих случаях отмечается наиболее типичная для атеросклеротического стеноза ангиографическая картина дефекта наполнения, чаще всего с наружной стороны сосуда. Важно отметить, что если бляшка расположена на боковой стенке артерии, перпендикулярно ходу рентгеновских лучей, то при боковой ангиографии в месте сужения сосуда дефекта наполнения может и не быть. В этом месте контрастность артерии меньшая, так как из-за сужения сосуда слой контрастного вещества тоньше. Для выявления стеноза в подобных случаях необходимы ангиограммы в дополнительных проекциях (прямой и косой).

Выше отмечалось, что при стенозе внутренней сонной артерии иногда наблюдается замедленное контрастирование сосудов полушария на стороне поражения. Следует отметить, что как подобное замедление, так и сужение просвета сонной артерии или даже полная остановка контрастного вещества могут произойти при повторных пункциях и травмировании иглой сонной артерии, а также при субинтимальной или пара-артериальной инъекции контрастного вещества. В таких случаях необходимо повторное исследование с безупречной техникой пункции артерии. Мы не являемся сторонниками применения катетеризационных методов ангиографии при подозрении на тромбоз или стеноз сонной артерии. Это связано с определенным риском подобных манипуляций и с тем, что довольно часто ангиографическое исследование при ишемическом инсульте не выявляет хирургической патологии сосудов мозга или же сосуды мозга оказываются неизменными, как это отмечается при так называемых нетромботических размягчениях мозга. Напротив, при хирургической патологии сонной артерии для выявления сопутствующих поражений других артерий, а также для изучения коллатерального кровообращения целесообразно в качестве метода исследования применять катетеризационную тотальную ангиографию, например, бедренной артерии.

При стенозе внутренней сонной артерии в отличие от тромбоза сосуд прослеживается на всем протяжении и, как правило, выявляются артерии мозга. Над местом сужения небольшой участок внутренней сонной артерии обычно бывает расширен — постстенотическое расширение. При выраженном стенозе внутренней сонной артерии мозговые артерии контрастируются позже, чем ветви наружной сонной артерии, чего в норме не бывает. Это хорошо выявляется на серии ангиограмм.

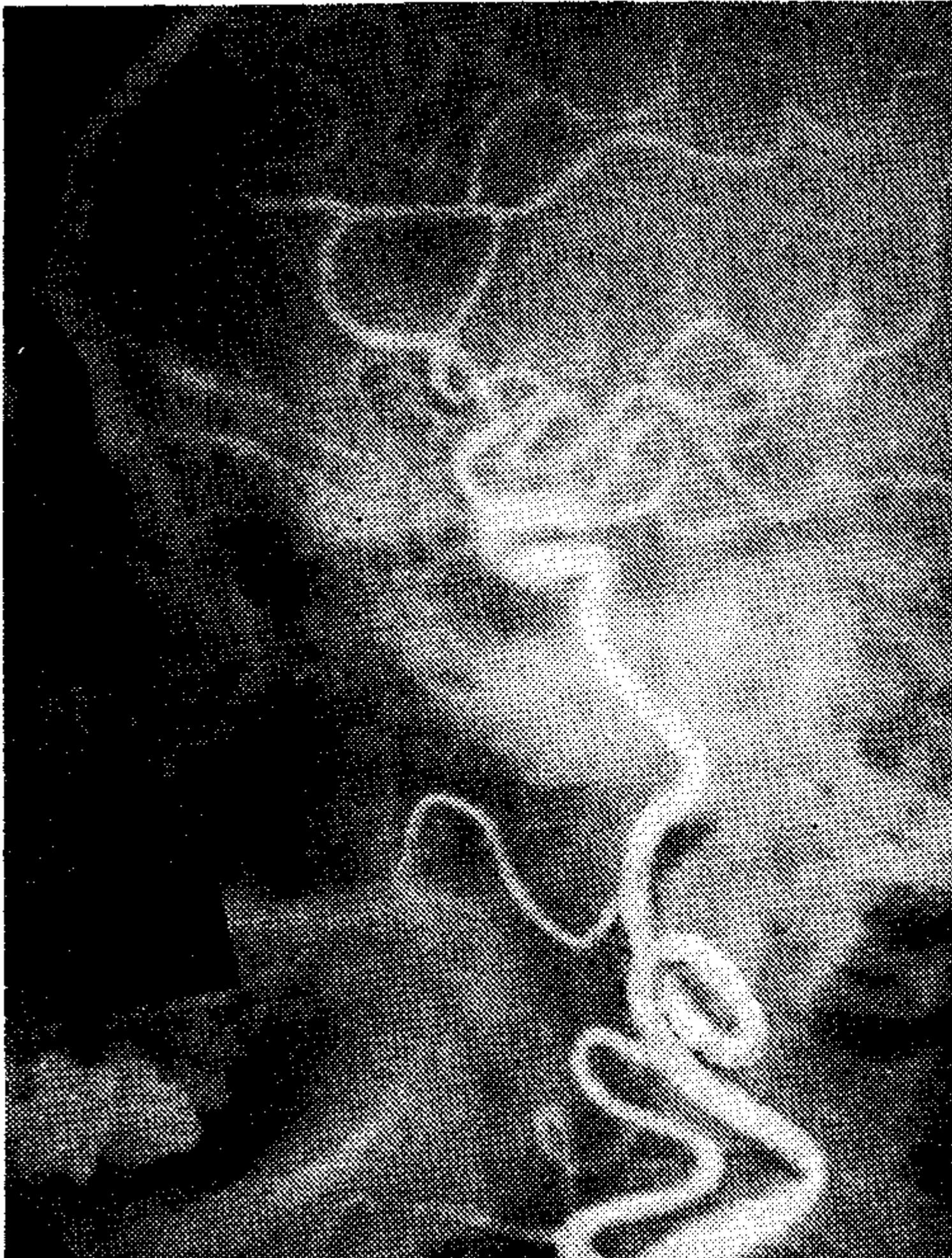
Ишемические нарушения в полушарии головного мозга могут отмечаться при патологической извитости и петлистости сонной артерии или при гипоплазии этого сосуда.

Патологическая извитость и петлистость на боковых ангиограммах представлена в виде различных изгибов, образования петель и даже колец на различных уровнях по ходу сосуда (рис. 46). Иногда петлистость сонной артерии сочетается с атеросклеротическими изменениями интракраниальных артерий мозга. В подобных случаях трудно оценить значение патологической извитости или

петлистости внутренней сонной артерии в генезе ишемических нарушений мозга. Но иногда роль петлеобразования артерии устанавливается, например, в тех случаях, когда после хирургического выпрямления петли исчезают отмечавшиеся до этого мозговые симптомы, соответствующие пораженной артерии.

Гипоплазия сонной артерии — врожденная узость сосуда, изредка обуславливающая ишемию полушария. На ангиограммах характеризуется значительным уменьшением диаметра артерии на всем протяжении, за исключением самого начального отдела (рис. 47). На боковых ангиограммах от бифуркации внутренней сонной артерии отходят нормального диаметра наружная и внутренняя сонные артерии. Последняя на расстоянии 1,5—2 см от бифуркации резко суживается (до 1—2 мм). Обычно по этой артерии трудно проследить интракраниальную часть сонной артерии, которая чаще заканчивается как глазничная артерия.

Редкой формой патологии сонной артерии является фибро-мышечная гиперплазия ее стенки. В этих случаях на ангиограммах сосуд выглядит в виде четкообразного тонкого шнура на всем протяжении или на определенном участке.



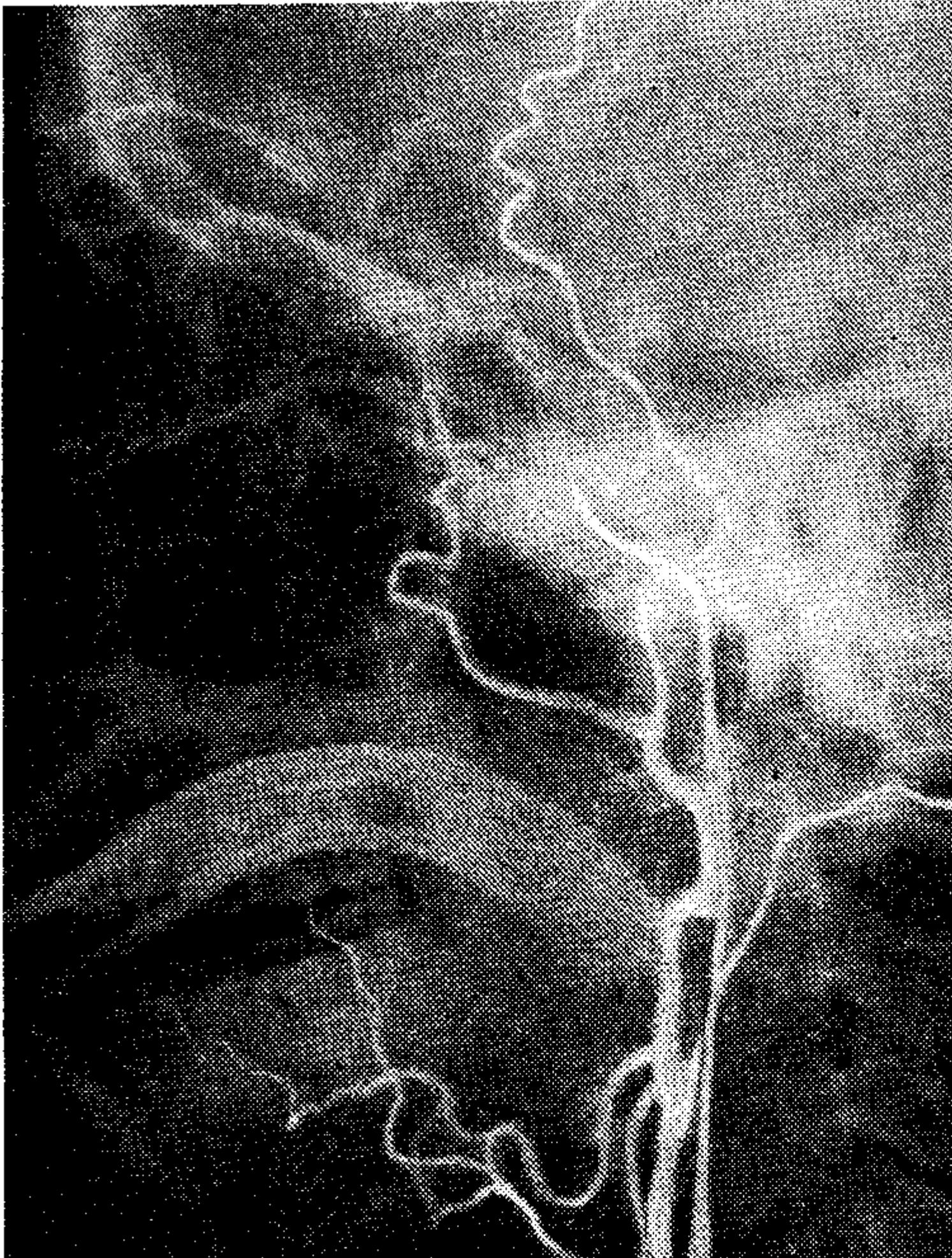


Рис. 46. Ангиограмма больного с выраженной петлистостью внутренней сонной артерии на шее.

Боковая проекция.

Рис. 47. Гипоплазия внутренней проекция.

сонной артерии. Боковая

Тромбоз средней мозговой артерии. Оклюзия этого в функциональном отношении очень важного сосуда мозга может возникать как в результате роста атеросклеротической бляшки, чаще с последующим тромбозом, так и эмболии. Эмбол, как правило, останавливается на уровне первого или второго ветвления средней мозговой артерии или проникает в одну из ветвей и останавливается в том месте, где диаметр сосуда оказывается меньше диаметра эмбола. Атероматозные бляшки могут быть множественными. При тромбозе (рис. 48, а и б) на ангиограммах видно, как артерия заполняется контрастным веществом до места закупорки — в одних случаях на уровне основного ствола, в других — на уровне бифуркации, выключая из кровообращения одну или обе основные ветви средней мозговой артерии. При тромбозе сосуда на ангиограммах кроме остановки контрастного вещества в просвете артерии отмечается бессосудистый участок в месте, где должны быть видны ветви средней мозговой артерии. Иногда в этой области конт-растируется одна или две невыключенные ветви.

В последнее время установлено, и мы нашли подтверждение этому, что при тромбозе средней мозговой артерии в результате хорошего и раннего включения коллатерального кровообращения через анастомозы между ветвями, с одной стороны, закупоренной средней мозговой артерии, с другой — перед-

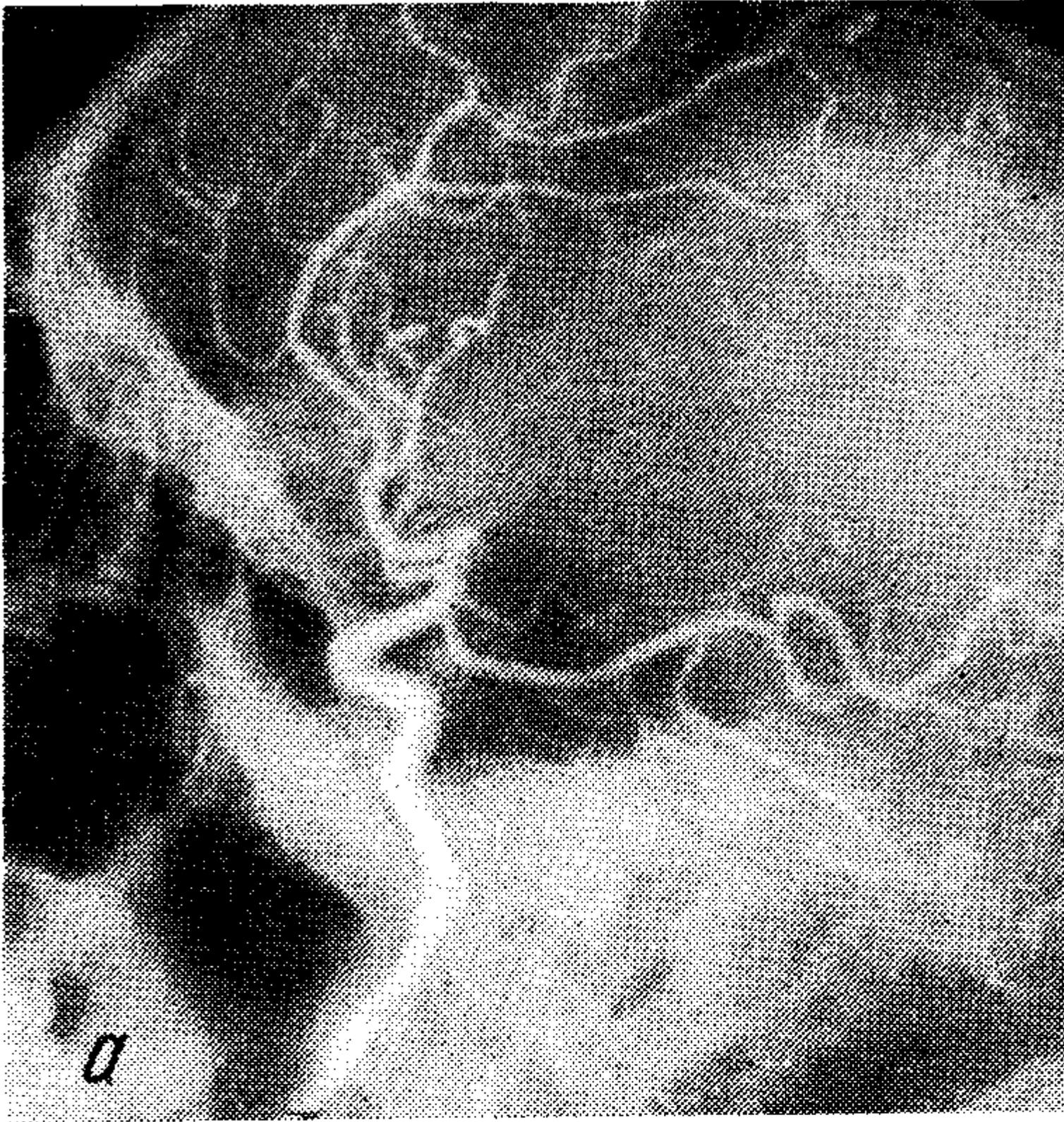


Рис. 48. Ангиограммы больных с тромбозом средней мозговой артерии:

а — боковая проекция. Тромбоз устья средней мозговой артерии: о — прямая проекция. Тромбоз М.2 средней мозговой артерии.

ней и задней мозговых артерий происходит функционально достаточная компенсация кровотока в средней мозговой артерии. Клинически это проявляется восстановлением нарушенных функций полушария (обратное развитие гемипареза и др.), а на ангиограммах — ретроградным, через коллатерали, заполнением ветвей средней мозговой артерии. Лучше всего это выявляется на поздних снимках серийной ангиограммы.

При диффузном атеросклерозе или артериите мозговых артерий выключаются из кровотока мелкие ветви средней мозговой артерии. На ангиограммах при этом обнаруживается значительное уменьшение контрастирования сосудов в области ветвления средней мозговой артерии.

Тромбоз передней мозговой артерии (рис. 49, а и б). Клинически тромбоз передней мозговой артерии протекает с преимущественным парезом нижней конечности. Следует отметить, что закупорка передней мозговой артерии лучше выявляется на передне-задних ангиограммах. При инъекции контрастного вещества в сонную артерию на стороне поражения на ангиограммах видны супраклиноидная часть и бифуркация внутренней сонной артерии, средняя мозговая артерия и ее ветви и большая или меньшая часть проксимального отдела (А-1) передней мозговой артерии в виде культы сосуда (рис. 49, а и б). Такая картина свидетельствует о тромбозе передней мозговой артерии. Если на ангиограмме горизонтальная часть артерии полностью отсутствует и не видно ее культы, это может говорить и о гипо- или аплазии А-1. Для выявления характера поражения в подобных случаях необходима ангиография в прямой проекции при введении контрастного вещества в контрлатеральную сонную артерию. Если на ангиограммах не выявляется передняя мозговая артерия дистальнее передней соединительной артерии, это при отсутствии А-1 на ангиограммах на стороне поражения свидетельствует о тромбозе А-1. Если передняя мозговая артерия на контрлатеральной ангиограмме выявляется, а на ипсилатеральной А-1 отсутствует, это свидетельствует о гипоплазии или о врожденной аплазии этой части артерии. В зависимости от функции передней соединительной артерии дистальная часть тромбированной А-1 может хорошо контрастироваться за счет коллатерального кровотока по передней соединительной артерии.

При атеросклерозе мозговых артерий из кровотока могут выключаться ветви передней мозговой артерии, что приводит к

видимому на ангиограммах незаполнению контрастным веществом определенных ветвей этой артерии или обеднению сосудистой сети области кровоснабжения передней мозговой артерии.

Тромбоз задней мозговой артерии. Задняя мозговая артерия у большинства людей отходит от основной артерии и соединяется с внутренней сонной артерией посредством задней соединительной артерии. У некоторых людей задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии и соединяется в этих случаях уже с основной артерией через заднюю соединительную артерию. Этот анатомический вариант называется задней трифуркацией внутренней сонной артерии. Редко задняя соединительная артерия отсутствует. В силу описанных анатомических вариантов при подозрении на тромбоз задней мозговой артерии для точного ангиографического диагноза нередко возникает необходимость в контрастировании каро-тидной и вертебро-базиллярной систем.

Достоверным ангиографическим признаком тромбоза задней мозговой артерии является контрастирование на вертебральной ангиограмме в прямой проекции культы задней мозговой артерии. Если на вертебральной ангиограмме задняя мозговая артерия не выявляется, то, чтобы установить диагноз тромбоза задней мозговой артерии, необходимо выполнить каротидную ангиографию в боковой проекции. Если и на каро-тидной ангиограмме артерии не окажется (естественно, при технически безупречно выполненной пункции сосуда и инъекции контрастного вещества), можно диагностировать тромбоз задней мозговой артерии.

Диффузный атеросклероз мозговых артерий. Пораженные атеросклеротическим процессом артерии теряют эластичность, удлиняются и необычно изгибаются. Внутренняя поверхность их становится неровной из-за выпирания в просвет атеросклеротической бляшки. Эти изменения находят отражение на ангиограммах. Так, на ангиограммах в передней и боковой проекции отмечается некоторое обеднение сосудистой сети в бассейне как передней, так и средней мозговых артерий. То

же отмечается и на вертебральных ангиограммах, на которых контрастируется вертебро-базилярная система артерий. На каротидных ангиограммах наряду с атеросклеротическими изменениями мозговых артерий обнаруживаются более или менее выраженные признаки атеросклероза — извитость, петлеобразование по ходу экстракраниального отдела внутренней

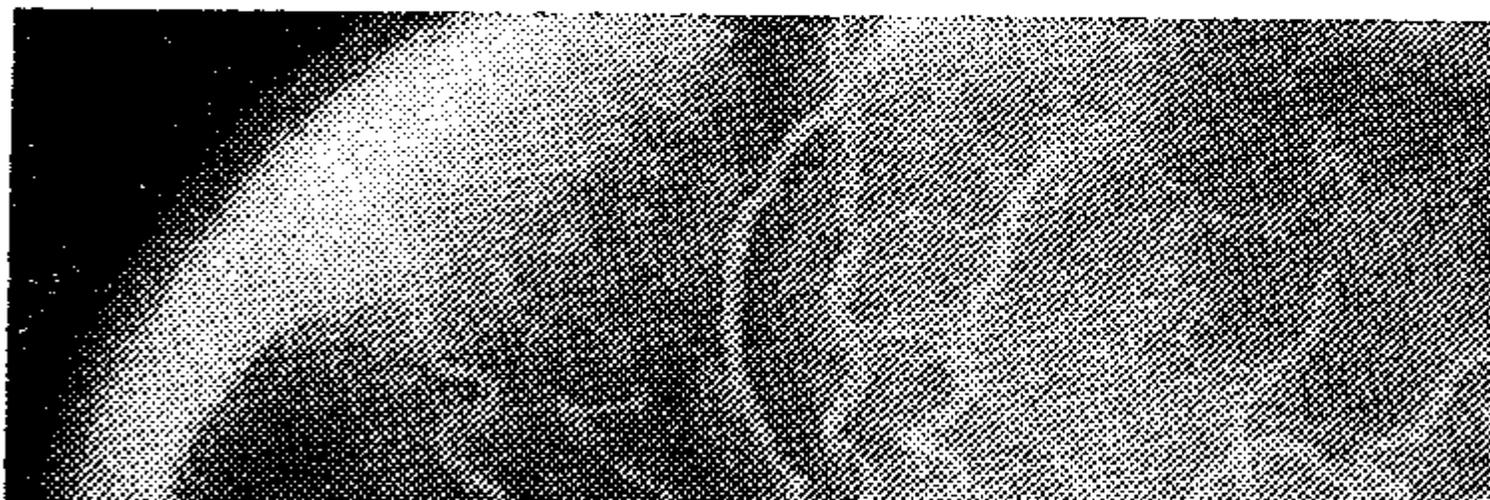
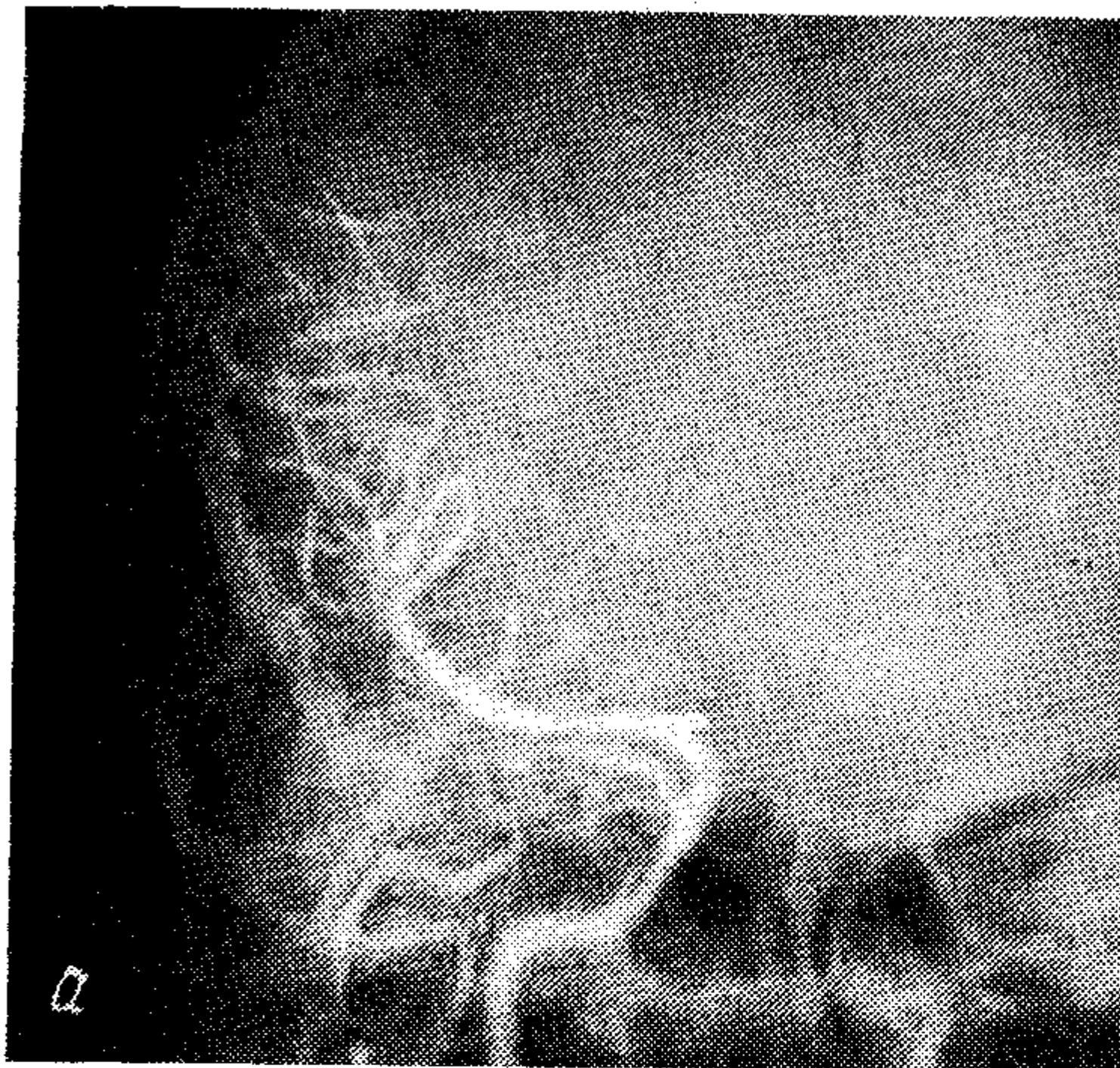


Рис. 49. Тромбоз передней мозговой артерии:

а — прямая проекция. Видна культя проксимального отрезка передней мозговой артерии (А-1); б — боковая проекция. Не контрастируется бассейн передней мозговой артерии.

сонной артерии, одна или несколько атеросклеротических бляшек на внутренней поверхности артерии.

Ниже будет приведена характеристика изменений, наблюдающихся на ангиограммах при тромбозе и стенозе позвоночной артерии, латеральном смещении устья позвоночной артерии, смещении артерии остеофитами при шейном остеохондрозе и гипоплазии позвоночной артерии.

Тромбоз устья позвоночной артерии можно выявить при введении контрастного вещества в подключичную или аксилярную артерию с помощью пункции этих сосудов или после введения в подключичную артерию катетера через бедренную или плечевую артерии.

Учитывая возможность атеросклеротического поражения подключичной артерии и необходимость получения ангиографических данных о состоянии обеих позвоночных и сонных артерий, предпочтение можно отдать катетеризационным методикам, позволяющим выполнить при одной хирургической манипуляции панангиографию экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга. При тромбозе позвоночной артерии на ангиограммах видны подключичная артерия и отходящие от нее щитовидно-шейный ствол, внутренняя артерия грудной железы, реберно-шейный ствол и поперечная артерия шеи, которые могут иметь признаки атеросклеротического поражения (неровность контуров, извитость сосудов), позвоночная же артерия не определяется. В области ее устья можно обнаружить пораженную атеросклерозом стенку подключичной артерии или только устье позвоночной артерии. Последний признак достоверно свидетельствует о тромбозе позвоночной артерии. Если на ангиограммах не обнаруживается позвоночная артерия и нет косвенных признаков ее тромбоза (атеросклеротические изменения подключичной артерии, в частности, в области устья позвоночной артерии), следует помнить о том, что она может отходить не только от подключичной артерии, но и непосредственно от дуги аорты. Дополнительная аортография может уточнить диагноз в подобных случаях.

Стеноз устья позвоночной артерии. Это поражение артерии, дающее клинику преходящих нарушений кровообращения в вертебро-базилярной системе. Возникает при локализации атеросклеротической бляшки в начальном отделе позвоночной артерии или при переходе очага с подключичной артерии на устье позвоночной. На ангиограммах при умеренном стенозе позво-

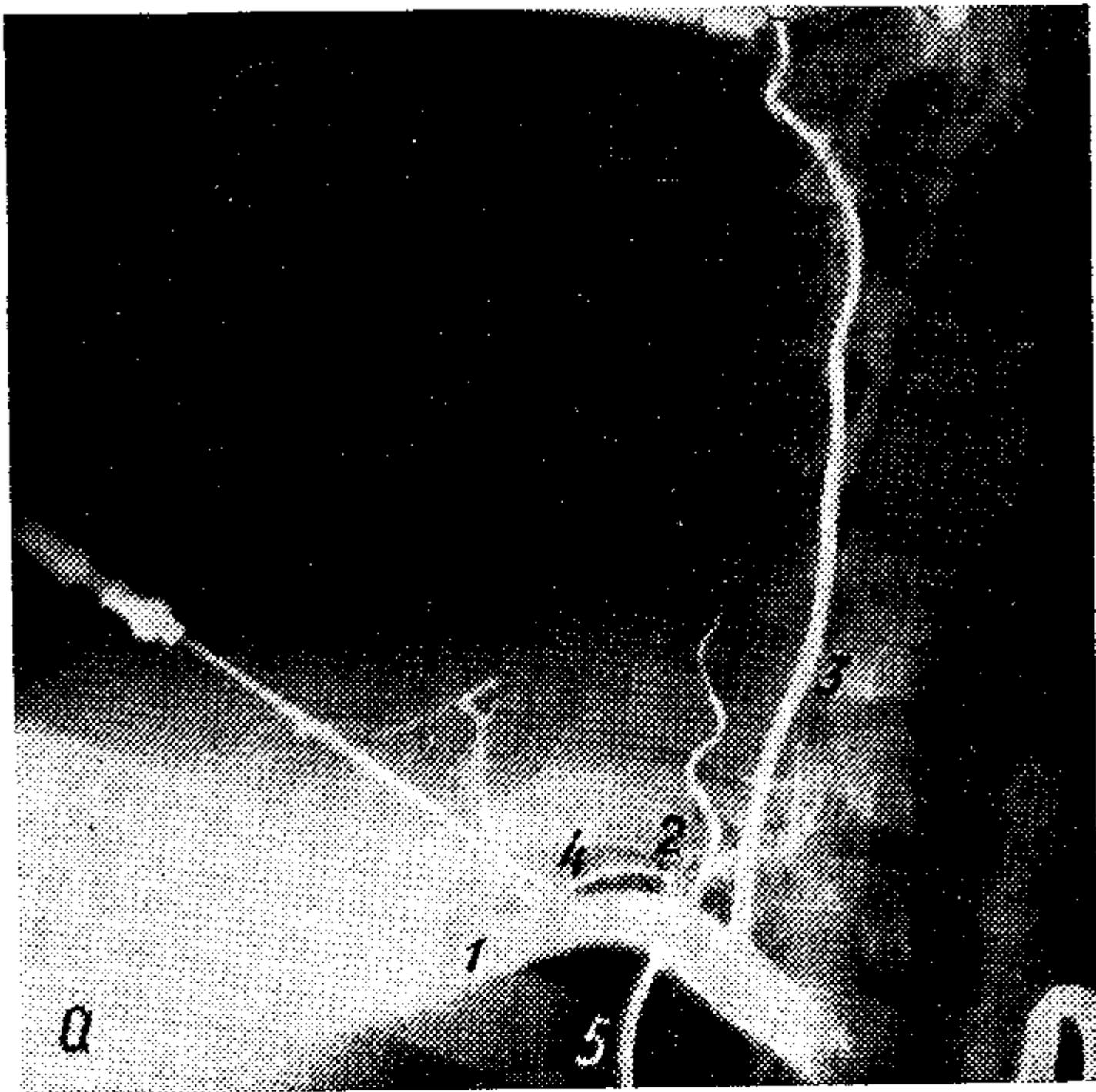


Рис. 50. Подключичная ангиограмма. Прямая проекция:

а—нормальная ангиограмма: 1—подключичная артерия; 2 — щитовидно-шейный ствол; 3— позвоночная артерия; 4— реберно-шейный ствол; 5—внутренняя артерия грудной железы; б — гипоплазия позвоночной артерии.

П Зак. 1350

ночной артерии сосуд, как правило, хорошо заполняется контрастным веществом и прослеживается на всем протяжении. В начальном отделе позвоночной артерии видно сужение просвета сосуда с неровными контурами. Протяженность стеноза может быть различной, но обычно поражение распространяется на несколько миллиметров. Часто сужение носит концентрический характер, реже определяется односторонний дефект наполнения. В связи с тем что при стенозе позвоночной артерии можно применять с определенным терапевтическим эффектом атеромэндартерэктомию, с помощью ангиограмм важно установить, имеется ли поражение подключичной артерии в области устья позвоночной.

Латеральное смещение устья позвоночной артерии, при котором, так же как и при стенозе сосуда, отмечаются переходящие стволово-мозжечковые симптомы, описано в 1966 г. Пауэре и соавт. Эти симптомы возникают, как правило, при поворотах головы и вызываются сжатием позвоночной артерии передней лестничной мышцей. При латеральном смещении устья позвоночная артерия располагается не медиальнее внутренней артерии грудной железы, а на одном уровне с последней. Это отражается на подключичной ангиограмме, на которой видны расположенные почти рядом щитовидно-шейный ствол и позвоночная артерия. На этом уровне книзу отходит внутренняя грудная артерия.

Большое место в клинических проявлениях шейного остеохондроза занимают симптомы нарушения кровотока в позвоночной артерии и раздражения ее стенки, возникающие при смещении и сдавлении сосуда остеофитом. Эти изменения четко выявляются с помощью вертебральной ангиографии. На ангиограммах видно дугообразное, иногда под углом, смещение участка позвоночной артерии в сторону изгиба с вершиной, расположенной на уровне межпозвоночного диска. Подобные изменения хода сосуда могут происходить на одном или нескольких уровнях.

Гипоплазия позвоночной артерии (рис. 50, а и б), так же как и гипоплазия сонной артерии, при определенных условиях может быть причиной переходящей ишемии в вертебро-базиллярной системе. На ангиограммах при описываемом врожденном недоразвитии позвоночной артерии сосуд имеет вид артерии с диаметром 1—1,5 мм на всем протяжении от устья до места соединения с противоположной позвоночной артерией, которая обычно бывает значительно расширенной.

глава

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Современные клинические методы диагностики поражений головного мозга, включающие неврологические, офтальмоневрологические и отоневрологические исследования, а также применение электроэнцефалографии, радиоактивных изотопов и эхоэнцефалографии с целью диагностики опухолей головного мозга, в подавляющем большинстве случаев позволяют не только определить опухолевый характер поражения мозга, но и более или менее точно установить локализацию новообразования.

Существенным дополнением к перечисленным методам диагностики являются рентгеноконтрастные исследования суб-арахноидальных пространств и желудочков головного мозга (пневмоэнцефалография, вентрикулография, цистернография). Однако с помощью этих методов диагностики редко можно точно определить объем новообразования и нельзя получить информацию о сосудистой сети опухоли, ее кровоснабжении и отношении к крупным сосудам мозга. А эти данные имеют существенное значение для решения сложных вопросов, связанных с удалением опухолей. Вот почему ангиография, дающая эту информацию, заняла ведущее место в окончательной диагностике опухолей головного мозга.

Однако как определение показаний к ангиографии, так и наиболее рациональный выбор исследуемой области (правая

или левая каротидная система либо вертебро-базиллярная) во многом зависят от данных, полученных при клиническом обследовании больного. Более того, оценить правильно ангиограммы в некоторых

случаях можно тоже только на основании клинических данных. Например, если ангиографические сведения об опухоли мозга или ее локализации сомнительные, а клинические данные свидетельствуют об опухолевом процессе (соответствующие данные анамнеза, четкие общемозговые и очаговые симптомы и др.). В подобных случаях диагноз ставится на основании клинических данных, а для уточнения характера и локализации поражения прибегают к пневмоэнцефалографии.

Учитывая важность неврологической диагностики опухолей мозга, ангиографическому разделу предпосылаются основы неврологической диагностики. Мы, естественно, не касаемся сложных клинических проблем при атипичном течении поражений головного мозга.

Краткие диагностические сведения

Течение и симптоматология опухолей головного мозга зависят от ряда изменений, к которым приводит рост новообразований. Это — повышение внутричерепного давления, нарушение крово- и ликворообращения, развитие отека-набухания мозга, смещение, отдельных его участков и вклинивание их в щели твердой мозговой оболочки и отверстия черепа, наконец, токсическое действие на мозг продуктов жизнедеятельности опухоли и распада ее тканевых элементов. Кроме того, рост опухоли приводит к местным деструктивным изменениям мозговой ткани.

Многообразие этих факторов является причиной того, что при опухолях головного мозга могут наблюдаться различные варианты клинических проявлений заболевания — от почти бессимптомного течения при больших новообразованиях в функционально важных областях мозга до тяжелого с грубыми симптомами поражения мозга при небольших новообразованиях. Это, как можно предположить на основании клинического опыта, связано с индивидуальной реакцией мозга на сложный патологический процесс, каким является рост интра-краниального новообразования.

В клинике опухолей головного мозга различают 2 группы симптомов—общемозговые и очаговые. На симптомах более сложного генеза, так называемых дислокационных и вторичных, мы останавливаться не будем.

Общемозговые симптомы связаны с повышением внутричерепного давления и нейродинамическими нарушениями. К ним относятся: головная боль, тошнота, рвота, головокружение, психические расстройства, общие судорожные припадки, застойные изменения сосочков зрительных нервов, гипертензионные изменения костей черепа, изменения спинномозговой жидкости и др. Общемозговые симптомы могут быть при различных опухолях независимо от их гистологической структуры и локализации.

Головная боль чаще бывает приступообразной и носит распирающий характер. Нередко она усиливается утром, при физическом напряжении, кашле. Обычно головная боль уменьшается, если больной лежит на стороне опухоли. Иногда можно наблюдать вынужденное положение головы в зависимости от расположения опухоли. Гораздо реже и менее интенсивной бывает головная боль при опухолях головного мозга у пожилых.

Рвота возникает неожиданно и обычно по утрам, особенно на высоте приступа головной боли или головокружения. Рвота чаще бывает без предшествующей тошноты и изжоги. Не связана она и с приемом пищи. Обычно после рвоты наступает облегчение.

Психические расстройства. В той или иной степени и различных сочетаниях могут нарушаться память, мышление, ориентировка во времени и месте, характер больного, 'ябло-даться шизофреноподобный, маниакальный, ложнопаралитический и другие синдромы. Нарушения сознания могут возникать остро в виде приступов либо развиваться постепенно, переходя нередко в сопор, а иногда и в кому. Необходимо отметить, что психические нарушения могут быть и локальными симптомами, например, при поражении лобных долей.

Эпилептические припадки, как общемозговые проявления при опухолях головного мозга, могут быть генерализованными, общими судорожными и так называемыми стволовыми. Наряду с этим наблюдаются различные пароксизмальные состояния (чаще как проявление очаговых нарушений): двигательные, чувствительные джексоновские, катаплексические и нарколептические припадки, чувство «уже виденного» или «никогда

невиденного», а также зрительные, обонятельные и вкусовые галлюцинации. Последние возникают самостоятельно, однако чаще в качестве ауры судорожных припадков. Отдельную группу составляют вегетативные или висцеральные припадки, которые чаще являются предвестниками общего эпилептического припадка в виде различного рода висцеро-сенсорных и висцеро-моторных нарушений. Наиболее часто эпилептические припадки наблюдаются при опухолях височной и лобной долей. У 3—4% больных они являются первым симптомом заболевания. В таких случаях их следует считать очаговыми.

Застойные соски зрительных нервов и их атрофия после застоя в первую очередь должны оцениваться как признаки опухоли мозга. Как правило, застойные соски развиваются одновременно на обоих глазах. Реже застой появляется сначала на одном глазу (на стороне опухоли), а спустя некоторое время — на другом. Еще реже на одном глазу развивается застойный сосок, а на другом — первичная атрофия (синдром Фостера Кеннеди). Этот синдром обычно свидетельствует об опухоли, локализующейся в области хиазмы, зрительных нервов или вблизи них. Довольно часто субъективным проявлением застойных сосков является кратковременное падение остроты зрения (затуманивание), наблюдающееся при физическом напряжении, кашле, на высоте приступа головной боли.

Гипертензионные изменения костей черепа проявляются усилением пальцевых вдавлений, общим истончением плоских костей черепа, изменением общего вида турецкого седла и др. К повышению внутричерепного давления наиболее чувствительны спинка турецкого седла, клиновидные отростки, малые крылья и отверстия, через которые выходят нервы из полости черепа. Отверстия при одностороннем характере поражения обычно указывают на сторону расположения опухоли.

Изменения спинномозговой жидкости. У большинства больных опухолями головного мозга повышается ликворное давление. Довольно часто у них повышается (обычно в 2—3 раза) и содержание белка в спинномозговой жидкости. Чаще и наиболее значительно повышается содержание белка при опухолях задней черепной ямки, а также при пара- и интравентрикулярных опухолях. При опухолях больших полушарий содержание белка чаще увеличивается, если новообразования расположены поверхностно. Высокий цитоз наблюдается при диффузном карциноматозе и саркоматозе мозговых оболочек, а также при распаде злокачественных глиом.

Очаговые мозговые симптомы свидетельствуют о нарушении функции определенных отделов мозга или череп-номозговых нервов. К этим симптомам относятся также местные, ограниченные изменения в костях черепа (изъеденность, эндостозы, экзостозы и т. д.) и обызвествление опухоли.

Топическая диагностика опухолей основывается на очаговых симптомах, которые делят на гнездные (локальные, первичноочаговые), симптомы по соседству и отдаленные (вторичноочаговые).

Следовательно, при определении локализации опухоли важное значение придается первичноочаговым симптомам. Вторичноочаговые же симптомы затрудняют топическую диагностику. При постановке диагноза учитываются последовательность возникновения очаговых симптомов и их интенсивность. Так, появление в качестве первого симптома обонятельных галлюцинаций, к которым в дальнейшем присоединяются джек-соновские судорожные припадки, начинающиеся со стопы, указывает на локализацию опухоли в височной доле, а не в парацентральной дольке. Вторичноочаговые симптомы возникают обычно позже первичных и выражены слабее их. Таким образом, недоучет последовательности возникновения очаговых и общемозговых симптомов нередко может привести к ошибочному диагнозу. В этом отношении очень важно правильно дать оценку симптомам, ибо некоторые из них (рвота, головокружение, эпилептические припадки, психические нарушения, аносмия, афазия, парезы и параличи черепномозговых нервов и др.) в одних случаях следует трактовать как первичноочаговые, а в других — как общемозговые.

Для опухолей мозга различной локализации характерны определенные неврологические симптомы, знание которых помогает в топической диагностике новообразования. Однако нередко отсутствие типичных симптомов не исключает опухоли данной локализации. В ряде случаев типичный синдром для опухоли одной локализации может быть выраженным при новообразовании, расположенном в другой области.

Опухоли лобной доли. При этих новообразованиях в области лба часто локализуется головная боль. Эпилептические припадки нередко являются первым симптомом заболевания. Иногда они

начинаются с насильственного поворота головы и глаз в противоположную опухоли сторону. Для поражений лобной доли характерна так называемая «лобная психика» (апатико-абулический синдром, эйфория, снижение критики, дурашливость, склонность к плоским шуткам, неопрятность и

др.). Важным симптомом поражения лобной доли является парез лицевого нерва; иногда наблюдается пирамидный геми-синдром или гемипарез. При поражении левого полушария могут быть приступы затруднения речи (моторная афазия). Нередко при локализации опухоли в лобной доле наблюдаются хватательный рефлекс (реже—рефлекс задерживания), лобная атаксия, рефлекс орального автоматизма. Могут отмечаться односторонняя гипосмия или anosmia, синдром Фостера Кеннеди, нарушение функций глазодвигательного нерва. Относительно редко наблюдаются оболочечные симптомы, нистагм, экзофтальм на стороне опухоли, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Тошнота, рвота и застойные соски зрительных нервов появляются обычно поздно — после того как повысится внутричерепное давление (встречаются у 50—70% больных). В зависимости от начального роста, локализации (полюс лобной доли, базальное, парасагиттальное, конвексальное заднелобное расположение опухоли в лобной доле) и гистоструктуры опухоли в клинике отмечается своеобразное преобладание, частота и последовательность развития всех этих симптомов.

Опухоли теменной доли. Для поражений теменной доли характерны: нарушение суставно-мышечного чувства и сложных видов чувствительности (локализационная, дискриминативная), приступы парестезий, переходящие часто в судорожный джексоновский припадок (чаще в руке и лице), боль в области темени (чаще на стороне опухоли), болевые парестезии, нередко напоминающие каузалгические или таламические боли преимущественно по гемитипу, анозогнозия, аутопогнозия. Вышеуказанные симптомы особенно характерны для опухолей, локализующихся в верхней теменной доле и пара-сагиттально.

При опухоли нижней теменной доли обычно наблюдается один или сочетание следующих симптомов — астереогнозия, апраксия, алексия, аграфия, акалькулия, амнезия, амнестическая афазия, пальцевая агнозия (синдром Никитина — Герст-мана), могут быть аутопогнозия и анозогнозия. Общемозговые симптомы (диффузная головная боль, рвота, застойные соски и др.) бывают нерезко выражены и появляются обычно поздно, особенно при локализации опухоли в верхнетеменной доле.

Опухоли височной доли. Симптомами поражения височных долей мозга могут быть расстройства обоняния и вкуса, эпилептические припадки, нередко начинающиеся с затруднения дыхания, непроизвольных движений языка, губ, нижней челюсти и других вегетативно-сосудистых реакций. Обонятельные, вкусовые, зрительные и слуховые галлюцинации нередко наблюдаются в виде ауры эпилептических припадков. Характерным симптомом поражения височной доли является ощущение «уже виденного» или «никогда невиденного». Наблюдаются психические расстройства без грубых нарушений, квадрантная или гомонимная гемианопсия, экзофтальм на стороне поражения (обычно он сочетается с первичной атрофией зрительного нерва). Могут наблюдаться парез глазодвигательного нерва, поражение I и II ветвей тройничного нерва, мозжечковые нарушения (височная атаксия, промахивание противоположной схагу поражения руки при пальце-носовой пробе, падение назад и в сторону). Довольно часто, преимущественно при опухолях левой височной доли, отмечается сенсорная, реже — амнестическая афазия, еще реже — слуховая агнозия (больные не могут распознавать предметы по издаваемым ими звукам). В зависимости от преобладания тех или иных симптомов можно довольно точно локализовать опухоль в различных отделах височной доли.

Опухоли затылочной доли. Специфическими очаговыми симптомами опухолей затылочной доли являются нарушения зрительных функций в виде раздражения или выпадения — фотопсии, метаморфопсии, зрительные галлюцинации, гемианопсии (гомонимные, квадрантные, верхние, нижние), «душевная слепота», мерцательные скотомы, отсутствие оптокинетического нистагма со стороны дефектного поля зрения. Из очаговых симптомов «по соседству» могут быть алексия, аутопогнозия, проявления поражения четверохолмия, гомолатеральные мозжечковые нарушения, тенториальный синдром Бурденко—Крамера (иррадиация болей в глазное яблоко и орбиту,

слезотечение из одноименного или обоих глаз). На краниограммах могут определяться локальное истончение затылочной кости, смещение обызвествленной шишковидной железы в противоположную сторону, расширение сосудистых борозд и диплоэтических каналов (чаще вблизи затылочного бугра).

Как видно, диагностировать опухоли затылочных долей по неврологической картине очень трудно и даже невозможно, если больной впервые обращается за медицинской помощью уже слепым или с резким снижением остроты зрения (до сотых) .

Опухоли подкорковых узлов. При опухоли полосатого тела с вовлечением в процесс бледного членика отмечаются диффузная головная боль, повышение мышечного тонуса по типу ригидности, замедление движений, экстрапирамидные гиперкинезы, вегетативные расстройства на стороне, противоположной опухоли. При распространении опухоли на внутреннюю капсулу к вышеуказанным симптомам присоединяются пирамидный гемипарез, чувствительные расстройства и гемианопсии на стороне, противоположной опухоли.

Если опухоль захватывает зрительный бугор, наблюдается расстройство чувствительных функций, в первую очередь мышечно-суставной и тонких видов чувствительности. В поздних стадиях заболевания могут быть психические расстройства — эйфория, сменяющаяся депрессией, дезориентировка во времени и пространстве. Могут отмечаться нарушения терморегуляции, эндокринные и трофические расстройства.

Опухоли боковых желудочков до повышения внутричерепного давления не вызывают очаговых симптомов, а следовательно, и не проявляют себя. Течение заболевания интермиттирующее.

Приступы головной боли уменьшаются при перемене положения головы. Из симптомов «по соседству» могут отмечаться гемипарез, гемигипестезия, а нередко — выраженные психические расстройства, нарушения терморегуляции и обмена веществ. В спинномозговой жидкости, особенно полученной с помощью пункции бокового желудочка на стороне опухоли, определяется резкое увеличение содержания белка.

Опухоли III желудочка. При опухоли этой локализации рано появляется гидроцефально-гипертензионный синдром (приступы головной боли, сопровождающиеся рвотой, застойные соски). Головные боли нередко зависят от положения головы. Довольно часто наблюдаются эндокринно-обменные нарушения, проявляющиеся чаще адипозо-генитальным синдромом.. сонливостью, полидипсией, булимией. Могут быть также гипо-таламические кризы или припадки, В ликворе наблюдается выраженный гиперальбуминоз с небольшим плеоцитозом.

На краниограммах определяются расширение входа в турецкое седло, остеопороз спинки турецкого седла, усиление пальцевых вдавлений.

Опухоли мозолистого тела. Характерными симптомами этих новообразований являются выраженные психические наруше-

ния (спутанность, прогрессирующее слабоумие, корсаковский синдром, амнестические и псевдопаралитические состояния), апрактические расстройства, нарушение функции сфинктеров, псевдобульбарные явления. Могут отмечаться эпилептические припадки с длительным сумеречным состоянием возбуждения. При росте опухоли появляются нарушения двигательной сферы — одно- или двусторонние спастические парезы конечностей, иногда с повышением мышечного тонуса по типу экстрапирамидной ригидности.

Опухоли гипофиза. Из передней доли гипофиза развиваются аденомы, из промежуточной (карман Ратке) — краниофарингиомы и из задней — глиомы (встречаются редко). Различают 3 вида аденом: хромофобные (чаще всего встречаются), эозинофильные (ацидофильные) и базофильные. Аденомы чаще встречаются у мужчин в среднем и молодом возрасте, а краниофарингиомы — преимущественно у детей. К общим симптомам аденом относятся изменения турецкого седла и полей зрения, к специфическим — эндокринно-обменные расстройства, характерные для каждой группы. Обычно при опухолях гипофиза отсутствуют симптомы внутричерепной гипертензии.

Хромофобные аденомы. При этих опухолях кожа у больных дряблая, сухая, волосы на теле не растут. Характерны адипозо-генитальный синдром, дисменорея, аменорея, половое бессилие и недоразвитие половых органов. Могут отмечаться амблиопия или амавроз, изменения полей зрения (чаще — битемпоральная гемианопсия), атрофия зрительных нервов (реже — застой). Нередко бывают

обменные нарушения — несахарное мочеизнурение, полидипсия, булимия или анорексия, гипогликемия. Могут наблюдаться синдром наружной стенки кавернозного синуса (поражение 1 ветви тройничного нерва и глазодвигательного нерва) и альтернирующий синдром Вебе-ра. У детей с этими аденомами отмечается отставание в росте и общем физическом развитии (гипофизарный карликовый рост).

На краниограммах определяется значительное расширение спинки турецкого седла.

Эозинофильные аденомы. При этих опухолях бывают приступообразные головные боли, болезненные ощущения в костях и суставах, сонливость, импотенция у мужчин, внезапное прекращение менструаций, гипертрихоз, сухость и морщинистость кожи. Характерен синдром акромегалии. Не-

редко наблюдаются несахарное мочеизнурение, явления вирилизма с гирсутизмом, снижение остроты зрения, особенно на красный и зеленый цвета, изменения полей зрения (чаще — битемпоральная гемианопсия), атрофия сосков зрительных нервов. Могут отмечаться зоб, тиреотоксикоз, сахарный диабет и синдром наружной стенки кавернозного синуса.

На краниограммах кроме изменения турецкого седла определяется увеличение надбровных дуг, придаточных полостей носа, утолщение костей свода черепа.

Базофильные аденомы. Для них характерен синдром Иценко—Кушинга — своеобразное ожирение (лунообразное багрово-красного цвета лицо, отложение жира на шее, туловище, животе при относительно тонких конечностях), гирсутизм, полосы красно-фиолетового цвета на коже живота и бедер, снижение памяти и интеллекта, повышение артериального давления, склонность к кровотечениям, дисменорея, аменорея, дисэнцефальные кризы или припадки, гипергликемия, гиперхолестеринемия, полицитемия. Нередко наблюдаются снижение остроты зрения и атрофия зрительных нервов. Рентгенологически определяется остеопороз костей черепа, позвоночника, ребер. Изменения со стороны турецкого седла, как правило, не определяются из-за малых размеров опухоли.

Краниофарингиомы — заболевание, характерное для детского и юношеского возраста. Наблюдаются головная боль в висках и во лбу над переносьем, нанизм, инфантилизм. Вторичные половые признаки отсутствуют. Как правило, выражены адипозо-генитальный синдром, несахарное мочеизнурение, гипогликемия, гипертермия, полидипсия, полиурия, нарушен сон. Часто наблюдаются амблиопия или амавроз, битемпоральная гемианопсия, главным образом на цвета, первичная атрофия зрительного нерва или сочетание ее с застойными сосками, нарушения цветного зрения. Иногда определяются оболочечные симптомы, синдром наружной стенки кавернозного синуса и синдром Горнера. Весьма важным признаком этой опухоли являются наличие на краниограммах теней обызвествления в ткани опухоли и стенке кисты (встречается у 75— 80% больных) и изменения турецкого седла—уплощение, увеличение сагиттального размера и входа. Опухоли подбугорья. При опухолях этой локализации наблюдаются общая слабость, сонливость, изменения психики в виде эмоциональной неустойчивости или маниакально-депрессивного синдрома, сексуальные нарушения. Характерны обменные и вазомоторные расстройства, нарушения терморегуляции, гипергидроз, иногда слюнотечение и боли в животе. В качестве симптомов «по соседству» могут отмечаться признаки поражения пирамидного пути, хиазмальные или трак-тусные гемианопсии, первичная атрофия сосков зрительных нервов, птоз, анизокория, нарушение реакции зрачков, парез или паралич взора кверху.

Опухоли зрительных нервов и хиазмы. Характерны прогрессирующее падение остроты зрения, скотомы, битемпоральная асимметричная гемианопсия, первичная атрофия зрительных нервов или застойные соски (появляются поздно). Могут наблюдаться приступообразная головная боль, сонливость, несахарное мочеизнурение, полидипсия, адипозо-генитальный синдром.

На краниограммах определяются расширение отверстия зрительного нерва, деструкция клиновидных отростков, расширение входа в турецкое седло.

Арахноидэндотелиома бугорка турецкого седла. При новообразовании этой локализации могут быть асимметричные поражения височных половин полей зрения с постепенным развитием битемпоральной гемианопсии, первичная атрофия одного или обоих зрительных нервов, нарушение

цветного зрения. Иногда наблюдаются нарушение обоняния, сонливость, эндокринные расстройства, половое бессилие, дисменорея, несахарное мочеизнурение, гипогликемия, задержка роста у детей, экзофтальм, синдром наружной стенки кавернозного синуса. На краниограммах определяются гиперостоз бугорка турецкого седла, нередко с обызвествлением над ним, усиленная пневмотизация пазух основной кости в области бугорка, остеопороз передних клиновидных отростков. Иногда они пригнуты вниз или разрушены. Турецкое седло не бывает углубленным и разрушенным. Часто оно сплющено сверху вниз.

Опухоли задней черепной ямки составляют 25—30% новообразований головного мозга. Причем у взрослых они наблюдаются в 3 раза реже, чем опухоли больших полушарий, а у детей соответственно — в 2 раза чаще.

Среди опухолей задней черепной ямки наиболее часто встречаются опухоли мозжечка, затем идут невринома слухового нерва и опухоли IV желудочка. Из особенностей опухолей задней черепной ямки необходимо отметить раннее появление общемозговых симптомов, которые нередко предшествуют очаговым и обычно достигают большой интенсивности.

Опухоли червя мозжечка. Для этих новообразований характерны нарушения статики и походки («пьяная походка»), горизонтальный нистагм в обе стороны, мышечная гипотония, вынужденное положение головы, приступообразная головная боль, упорная рвота, возникающая или усиливающаяся при движениях головы, снижение или утрата корнеальных рефлексов. Могут отмечаться синдром Гертвига — Ма-жанди (на одной стороне глазное яблоко повернуто книзу и кнутри, на другой — кверху и кнаружи), легкий парез лицевого и отводящего нервов.

На краниограммах кроме признаков, указывающих на повышение внутричерепного давления, могут быть деструктивные изменения по средней линии гребешка затылочного отверстия.

Опухоли полушария мозжечка, как правило, дают односторонние симптомы на стороне поражения — атаксия, мышечная гипотония, адиадохокinez, интенционное дрожание, нарушение пальце-носовой и коленно-пяточной проб, нистагм, нарушение при пронаторной пробе, пошатывание или падение при пробе Ромберга, а также при фланговой походке или ходьбе во фронтальной плоскости с расположением стопы одной ноги перед носком другой. Сухожильно-надкостничные рефлексы на стороне опухоли обычно снижаются. В запущенных случаях заболевания могут отмечаться бульбарные явления, ригидность мышц затылка и приступы децеребрационной ригидности.

Опухоли IV желудочка. К характерным признакам этих новообразований относят приступообразную головную боль, рвоту и головокружение на высоте приступа головной боли, рвоту без головной боли (нередко является первым признаком заболевания), иррадиацию головной боли в шею и руки, вынужденное положение головы и синдром Брунса. При опухоли этой локализации могут наблюдаться мозжечковые симптомы (чаще двусторонние), брадикардия или тахикардия, преходящие расстройства дыхания, симптомы поражения V, VI, VII, VIII, IX, X и XII пар черепномозговых нервов, приступы децеребрационной ригидности. На краниограммах определяются признаки внутричерепной гипертензии.

Невринома слухового нерва. Наиболее типичные признаки: шум в ухе, снижение слуха или глухота на одно ухо, головокружение, расстройство вкуса на передних двух третях языка, парестезии или боли в одноименной половине

лица, периферический парез лицевого нерва на стороне опухоли, нистагм. Характерными признаками этого заболевания являются также мозжечковые симптомы, пошатывание в сторону опухоли при пробе Ромберга, альтернирующий синдром Мий-ар — Гублера (нередко определяется гомолатеральная пирамидная симптоматика), симптомы поражения V, IX и X черепномозговых нервов и признаки внутричерепной гипертензии (застойные соски зрительных нервов, белково-клеточная диссоциация в ликворе и т. д.).

На краниограммах определяются расширение или деструкция внутреннего слухового прохода, остеопороз или истончение верхушки пирамидки височной кости; в поздних стадиях опухолевого роста выявляются гипертензионные изменения в виде порозности спинки турецкого седла, усиления пальцевых вдавлений и сосудистого рисунка.

Опухоли мозгового ствола. Для опухолей мозгового ствола в зависимости от их локализации характерны различного рода альтернирующие синдромы. Общемозговые симптомы отсутствуют или

слабо выражены.

Опухоли среднего мозга. При опухоли этой локализации могут отмечаться альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта или Клодта, симптомы поражения III и IV черепно-мозговых нервов, сонливость, парез взора кверху, а иногда кнаружи, мозжечковые расстройства. Нередко наблюдается псевдобульбарный синдром, а также нерезко выраженная внутричерепная гипертензия.

Опухоли варолиевого моста. Для них характерны альтернирующий синдром (поражение V, VI и VII черепно-мозговых нервов на стороне опухоли и парез или паралич конечностей на противоположной стороне), мозжечковые расстройства, двоение при взгляде вниз, парез взора в сторону, сонливость, заторможенность, нистагм. Могут отмечаться снижение слуха на стороне опухоли, псевдобульбарный синдром.

Опухоли продолговатого мозга. В зависимости от места локализации опухоли могут наблюдаться альтернирующие синдромы Джексона, Авеллиса или Шмидта, бульбарный паралич, расстройство чувствительности на лице по сегментарному типу, ослабление слуха или глухота на соответствующее ухо, головокружение, рвота, отклонение и пошатывание тела в сторону опухоли, мозжечковые симптомы в сочетании с нарушением кожной чувствительности на противоположной стороне, синдром Горнера и бульбоспинальный.

Абсцесс головного мозга. Абсцессы, или гнойники, мозга всегда вторичны. Различают травматические, контактные (ото-генные, риногенные, остеомиелитические — черепа), метастатические и криптогенные абсцессы мозга. По течению абсцессы нередко напоминают опухоль головного мозга. Клиническая картина абсцесса мозга характеризуется общеинфекционными, общемозговыми и очаговыми симптомами — повышение температуры тела, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускоренная РОЭ, заострившиеся черты лица, общая слабость, резкая головная боль, локализуемая в области абсцесса. Нередко наблюдаются изменения на глазном дне (застой, реже — неврит), брадикардия и психические нарушения — от оглушенности до сопорозного или коматозного состояния. Могут отмечаться эпилептические припадки и менингеальные явления. Спинномозговая жидкость чаще бывает нормальной. Иногда в ней определяется небольшое увеличение содержания белка и цитоза с преобладанием полинуклеаров. При прорыве капсулы абсцесса в субарахноидальное пространство клинически и ликворологически будет определяться картина гнойного менингита. Чаще всего абсцессы развиваются в лобных и височных долях мозга, а также в полушариях мозжечка. Очаговые симптомы, как и при опухолях мозга, зависят от локализации абсцесса.

Цистицеркоз и эхинококкоз головного мозга. Опухоли головного мозга, как и абсцессы, нередко приходится дифференцировать с паразитарными заболеваниями головного мозга, в первую очередь с цистицеркозом и реже с эхинококкозом, так как они также, как правило, протекают с повышением внутричерепного давления.

Цистицеркоз головного мозга. Клиническая картина заболевания зависит от количества цистицерков и их локализации (супра- или субтенториальная). Однако почти во всех случаях наблюдаются преобладание симптомов раздражения над симптомами выпадения, ремиттирующее течение, мягкость и непостоянство выраженности общемозговых и очаговых симптомов. Для цистицеркоза головного мозга наиболее характерны полиморфизм эпилептических припадков, гипертензионный или окклюзионный синдром (чаще при субтенториальной локализации), застойные соски зрительных нервов, психические нарушения, полиморфизм очаговых симптомов. В спинномозговой жидкости, как правило, наблюдается лимфоцитарно-эозинофильный плеоцитоз. В крови эозинофилия встречается

176

гораздо реже. При диагностике цистицеркоза головного мозга следует обращать внимание на то, нет ли в анамнезе указаний на отхождение члеников солитёра или изгнание его, не обнаружены ли в кале яйца глист свиного солитёра, а в коже, подкожной клетчатке или в мышцах — узелки (мягкие безболезненные уплотнения) и цистицерки в глазу. На рентгенограммах мягких тканей или черепа у части больных обнаруживаются множественные очаги обызвествления (продолговатой или округлой формы). Весьма важное значение в диагностике цистицеркоза имеет наличие положительной реакции связывания комплемента с цистицерковым или солитёровым антигеном в ликворе и

сыворотке крови.

Эхинококкоз головного мозга. Характерны следующие симптомы: постоянная головная боль, оглушенность, психические нарушения, расстройства чувствительности, симптомы поражения пирамидных путей, застойные соски зрительных нервов, аллергические проявления (крапивница, зуд и т. д.). Эхинококкоз головного мозга, как правило, сочетается с заболеванием печени или легких. В анамнезе отмечается контакт больного с животными (обычно с собакой). Заболевание иногда связывают с характером местности. Эхинококкозом чаще болеют дети. В спинномозговой жидкости обычно определяются плеоцитоз, увеличение содержания белка, нередко — ксантохромия. В значительной мере диагноз эхинококкоза подтверждает положительная внутрикожная реакция Кацони или реакция связывания комплемента с эхинококковым аллергеном (реакция Вейнберга).

Ангиографическая диагностика супратенториальных опухолей

Ангиографическое исследование имеет большое значение в диагностике опухолей головного мозга, особенно если они расположены над мозжечковым наметом. В подавляющем большинстве случаев с помощью каротидной ангиографии удается локализовать новообразование с точностью, необходимой нейрохирургу для выбора доступа к опухоли и ее удаления. По ангиограммам часто можно определить гистологическую природу опухоли, отличить менингиому от глиомы, а среди последних выявить наиболее злокачественные формы, при которых оперативное вмешательство может быть не показано. По изменению в протекании сосудов можно предположить кистозное перерождение новообразования.

Топические данные можно получить и при других рентгенологических методах исследования (лневмоэнцефалография, вентрыкулография, цистернография), с помощью введения изотопов, а также при эхоэнцефалографии. Однако сведения, которые дает ангиографическое исследование о кровообращении опухоли, ее собственной сосудистой сети и отлошении новообразования к крупным артериям и венам мозга, не могут быть получены другими методами диагностики. В этом преимущество ангиографического метода исследования. При опухолях мозга ангиография практически не дает серьезных осложнений, и противопоказаний для ангиографического исследования с целью диагностики этих новообразований практически нет.

Анализ диагностических возможностей каротидной ангиографии у 460 больных с супратенториальными опухолями мозга показал, что в 86,5% случаев локализация новообразования на ангиограммах была определена точно, в 7,2% случаев были получены сомнительные топические данные, которые необходимо было уточнить дневмографическим исследованием, и в 6,3% случаев при опухоли мозга не удалось выявить ангиографических признаков ее локализации. Локальные ангиографические признаки чаще всего отсутствовали при расположении опухоли в глубоких отделах мозга (III желудочек, (подкорковые узлы) и в задних отделах полушария (затылочная доля).

Диагностика локализации опухолей

Ангиографические признаки опухолей больших полушарий головного мозга подразделяются на:

- 1) прямые — заполнение собственной сосудистой сети новообразования;
- 2) косвенные — смещение магистральных артерий и их разветвлений, а также вен мозга.

По заполнению собственной сосудистой сети опухоли можно решить вопрос о ее локализации и протяженности, а в ряде



Рис. 51. Внутренняя окклюзионная водянка. Боковая проекция. Перикал-лезная артерия развернута в виде дуги. Ветви передней, средней и задней мозговых артерий выпрямлены, лишены извивов. В большинстве случаев точно или предположительно судить о гистобиологическом характере новообразования. Но этот признак не всегда выражен на ангиограммах. В большинстве случаев приходится

определять локализацию новообразования по косвенным ангиографическим признакам, т. е. по смещению мозговых сосудов.

Характер и степень смещения сосудов мозга при опухолях больших полушарий зависят от локализации опухоли, ее размеров, выраженности сопутствующего отека-набухания мозга и гистобиологических свойств опухоли. Различают общее и местное смещение сосудов.

Общее смещение магистральных артерий и крупных вен мозга обусловлено развитием отека-набухания мозга, внутренней гидроцефалии, дислокацией и грыжевидным вклиниением определенных участков мозга в щели твердой мозговой оболочки и отверстия черепа.

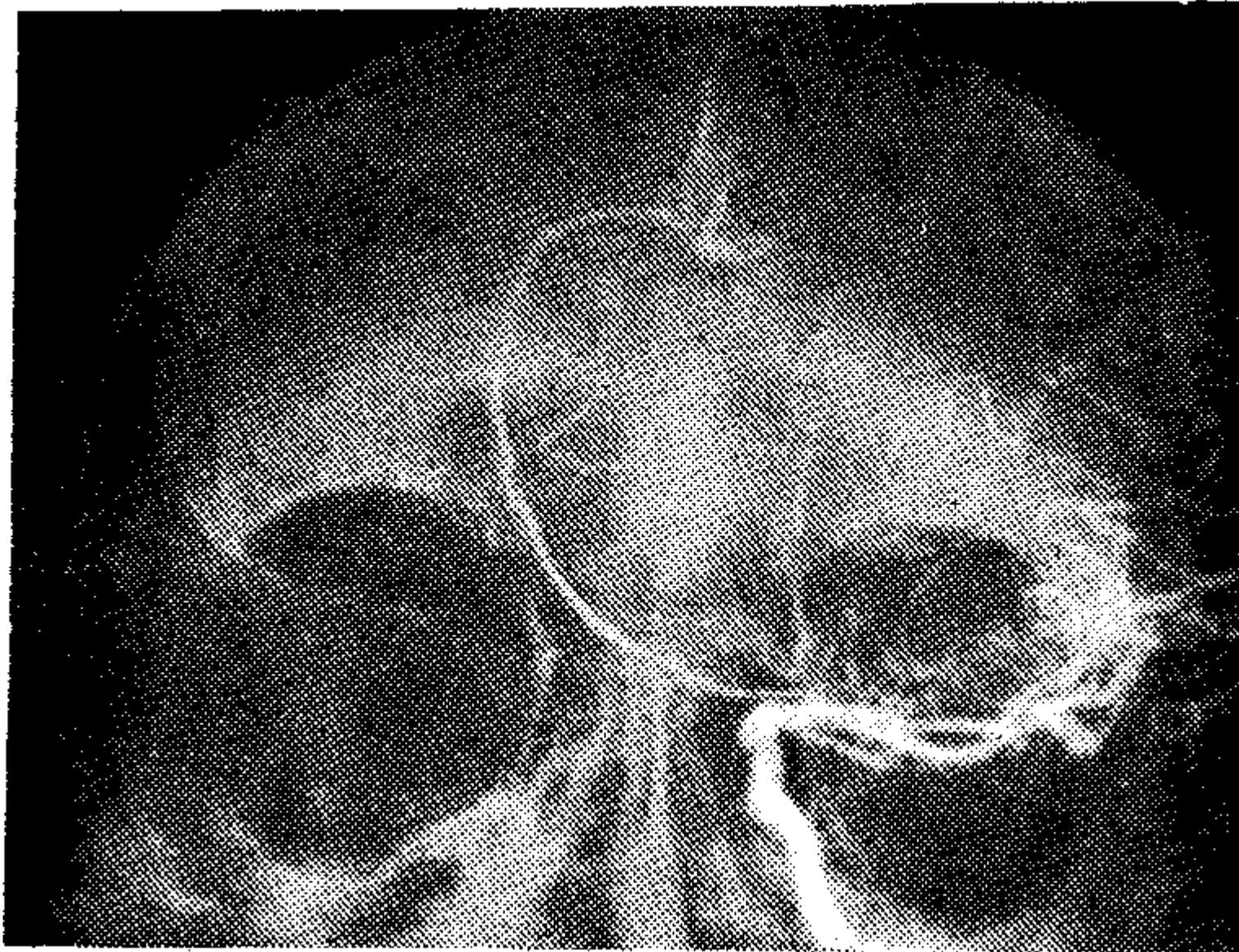


Рис. 52. Дедифференцированная астроцитома полюса левой лобной доли. Прямая проекция. Передняя мозговая артерия резко смещена вправо за среднюю линию по дугообразному типу. Одновременно с передней мозговой артерией смещена также ее лобно-полюсная ветвь.



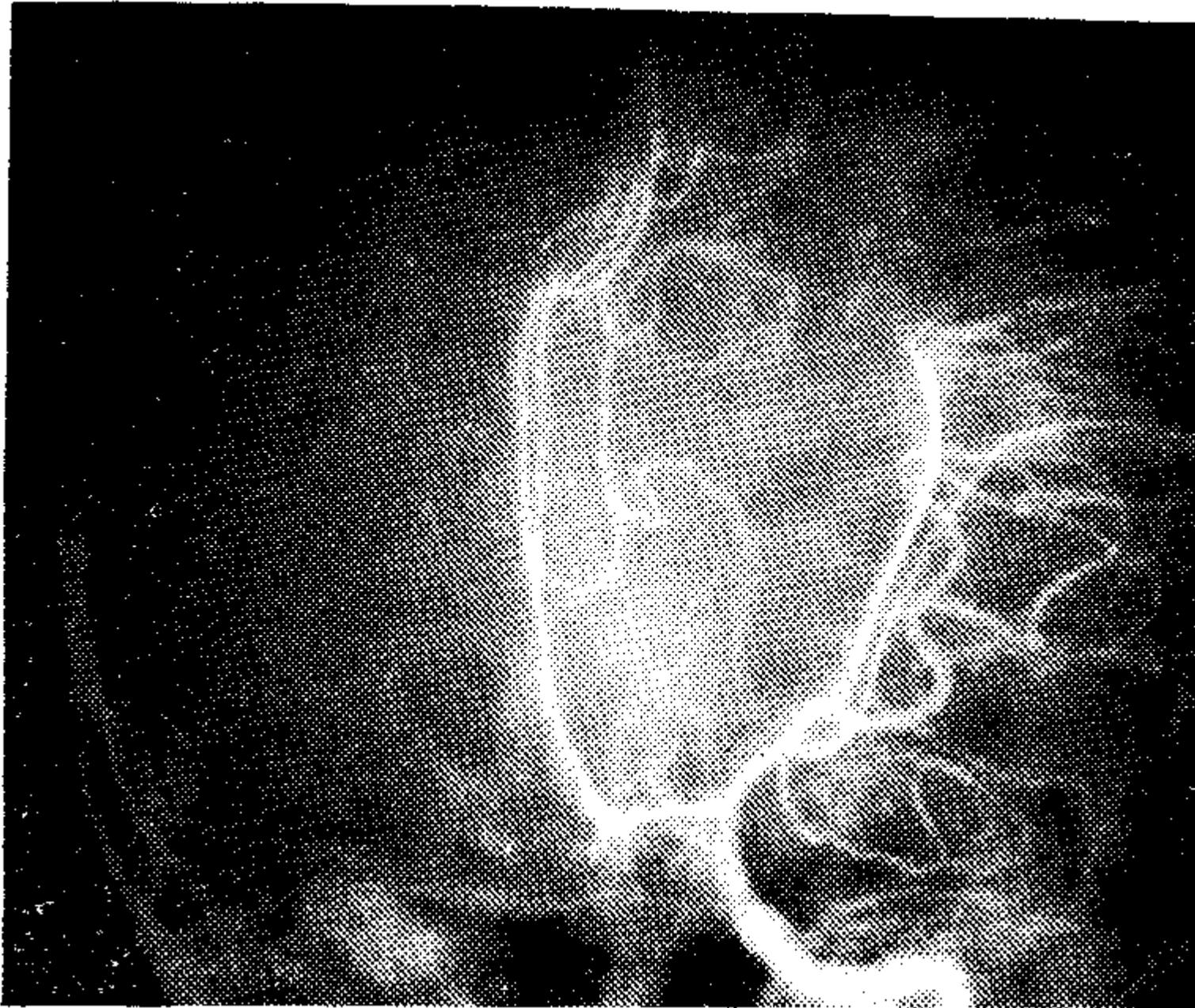


Рис. 53. Глиобластома левой височной доли. Прямая проекция. Передняя мозговая артерия смещена вправо за среднюю линию по прямоугольному типу. Средняя мозговая артерия резко смещена вверх и медиально.

180

Рис. 54. Менингиома медиального отдела малого крыла слева. Прямая проекция. Передняя мозговая артерия смещена вправо за среднюю линию по проксимальному типу. Средняя мозговая артерия смещена вверх. Резко смещены внутри кавернозный и супраклиноидный отрезки внутренней сонной артерии. В медиальном отделе средней черепной ямки намечаются опухолевые сосуды. Общие ангиографические признаки ковенно указывают на объемный процесс и наблюдаются при любой локализации полушарной опухоли. Развитие диффузного отека-набухания мозга приводит к увеличению объема пораженного полушария, что отражается на ангиограммах натяжением артериальных стволов с потерей их нормальной извилистости и смещением передней мозговой артерии в «здоровую» сторону. Развитие внутренней гидроцефалии сопровождается выпрямлением и натяжением передней и средней мозговых артерий и их разветвлений, расширением дуги перикаллезной артерии, а также смещением книзу и уплощением кривизны внутренней вены мозга (рис. 51).

Из различных видов исклинений мозга наибольшее практическое значение в топической

диагностике опухолей больших полушарий имеет дислокация его под серповидный отросток в области поясной извилины. На ангиограммах в прямой про-

13 зак. 1350

181

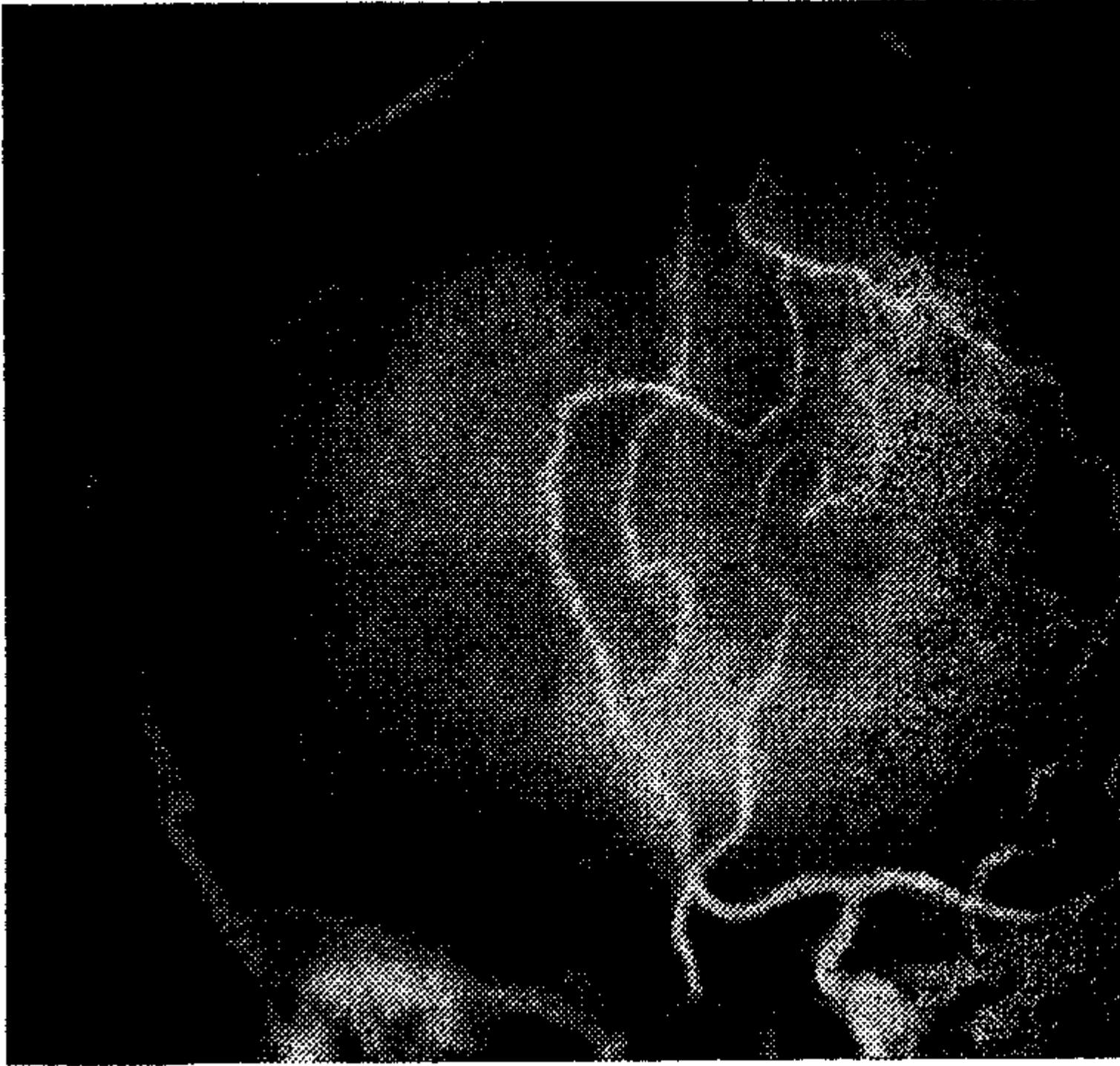


Рис. 55. Полиморфноклеточная астроцитома теменной доли. Прямая проекция. Передняя мозговая артерия смещена вправо по дистальному типу. Дрявляется перегибом передней .мозговой артерии оо смещением отрезков А-2, А-3 и отчасти А-4 за среднюю лилию да сторону, противоположную локализации опухоли. По боковому смещению передней мозговой артерии можно определить, на какой стороне локализуется новообразование, а при двусторонней опухоли — сторону ее наибольшего расположения. Выраженность дислокации передней мозговой артерии и характер кривизны смещенных отрезков зависят от локализации новообразования, его размеров и развития сопутствующего отека-набухания

'мозга, что позволяет в некоторых случаях использовать этот общий ангиографический 'признак ,в качестве ковенного топического 'симптома для определения вероятной долевой локализации новообразования. Различие в характере 'смещения передней .мозговой артерии и ее лобно-нолюоной ветви .при разных локализациях опухолей было отмечено в 1938 г. Fischer. Так, 'наибольшее смещение восходящей части передней мозговой артерии в сторону, противоположную опухоли, отмечается при новообразовании переднего отдела лобной доли. Вместе с передней мозговой артерией смещается ее лобно-полюсная ветвь (отрицательный фронто-

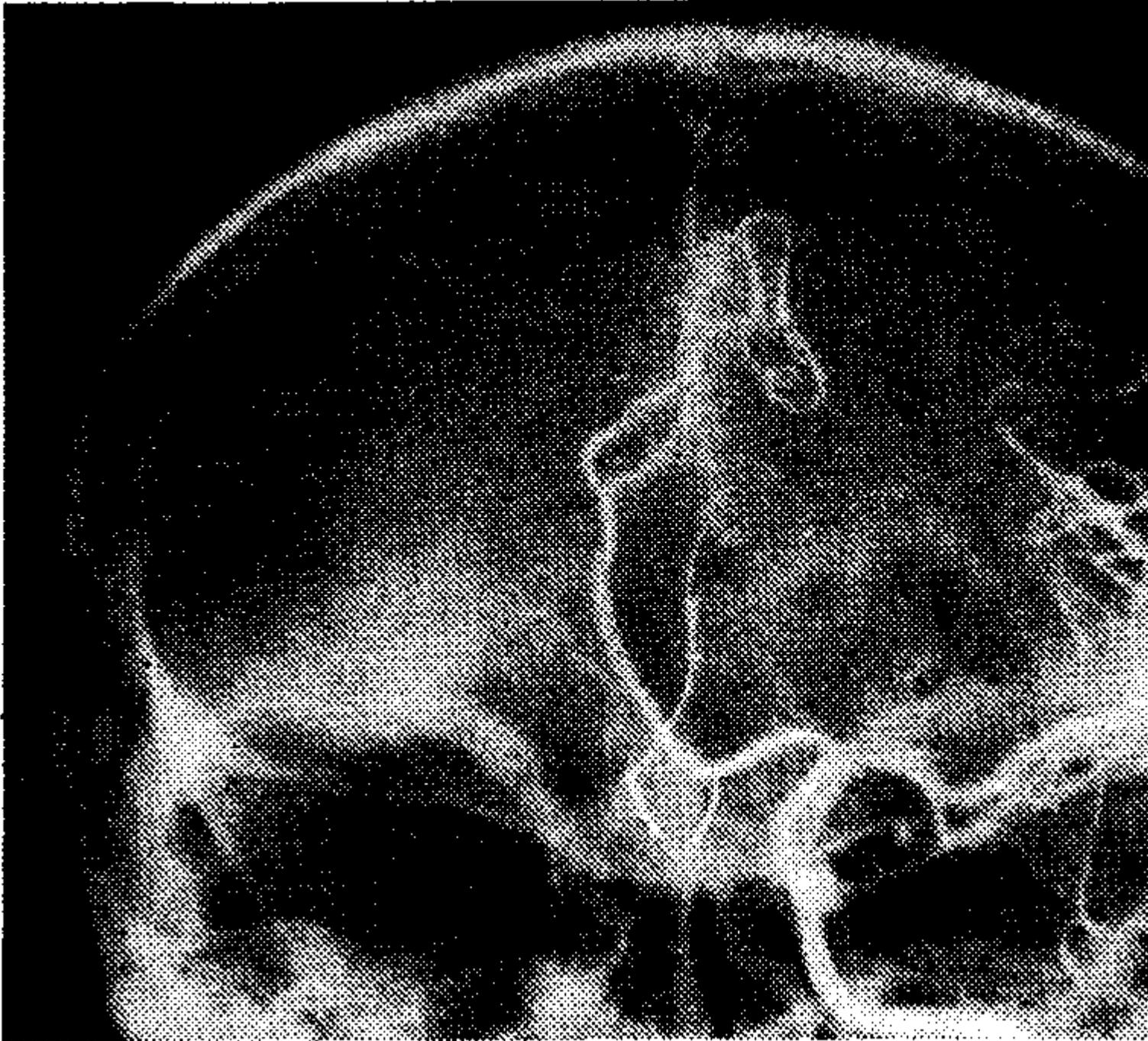
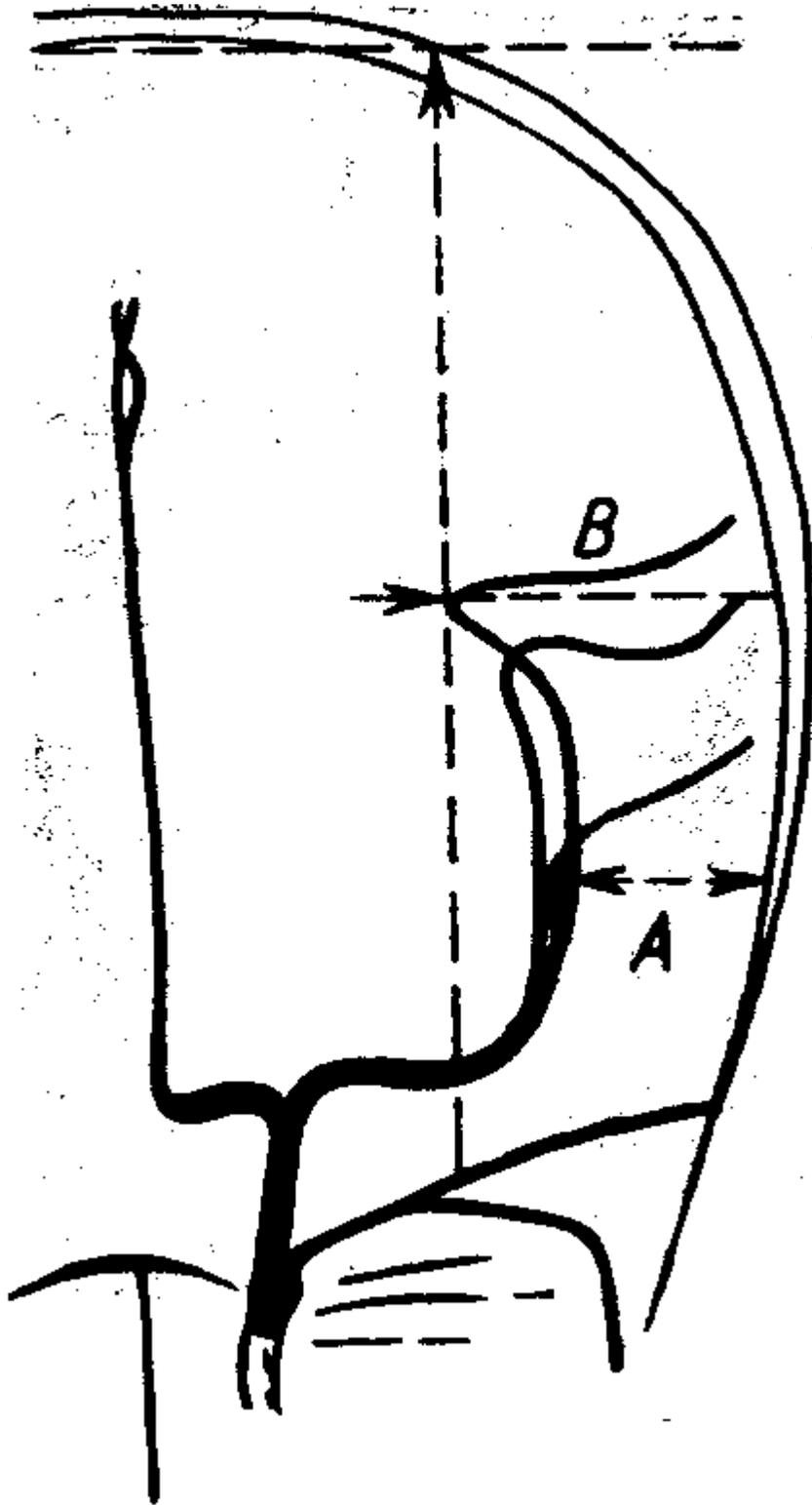


Рис. 56. Глиома левой лобной доли. Передняя мозговая артерия смещена вправо за среднюю линию по типу фронто-полярного знака. Вместе с передней мозговой артерией смещен проксимальный отрезок лобно-полюсной артерии, дистальный ее отрезок не смещен. полярный симптом по Fischer). При опухолях теменной, височной или затылочной долей мозга передняя мозговая артерия смещается в противоположную сторону параллельно средней линии. Лобно-полюсная артерия в этих случаях, как правило, смещается незначительно (положительный

фронтально-полярный симптом).

Taveras и Wood (1964) выделили 5 типов смещений передней мозговой артерии под серповидный отросток:

- 1) дугообразный тип (рис. 52) — передняя мозговая артерия и ее лобно-полюсная ветвь в виде округлой дуги значительно смещаются в противоположную опухоли сторону. Этот тип характерен для опухолей передних отделов лобной доли, особенно полюса;
- 2) прямоугольный тип — смещенные отрезки передней мозговой артерии образуют прямые углы с проксимальным и дистальным отрезками артерии (рис. 53), характерен для опухолей средних отделов полушарий;
- 3) проксимальный тип — смещение проксимального отрезка восходящей части передней мозговой артерии за среднюю линию (рис. 54), характерен для опухолей височной доли;



- 4) дистальный тип — смещение дистального отрезка передней мозговой артерии за среднюю линию (рис. 55), характерен для опухолей верхних и парагиттальных отделов мозга;
- 5) фронто-полярный знак — смещение проксимального отрезка лобно-полюсной ветви за среднюю линию вместе со стволом передней мозговой артерии, дистальный отрезок лобно-полюсной ветви сохраняет свое нормальное положение (рис. 56). Этот тип характерен для опухолей, расположенных позади колена мозолистого тела.
- Рис. 57. Схема Taveras и Wood для определения положения «ангиографической сylvиевой точки». На ангиограмме в прямой проекции она находится в центре вертикальной линии, проведенной от наивысшей точки свода черепа к верхнему краю пирамиды или орбиты:
- A — расстояние от латеральной точки островка до внутренней костной пластинки, в норме равно

20—30 мм', В — расстояние от медиального сосуда в области «ангиографической Сильвиевой точки» до внутренней костной пластинки, в норме равно 30—43 мм.

Общим ангиографическим признаком объемного процесса является дислокация внутренней вены мозга на сторону, противоположную опухоли. По разнице в величине бокового смещения передней мозговой артерии и внутренней вены мозга можно ориентировочно судить о локализации новообразования в пределах полушария. Если передняя мозговая артерия смещена в большей степени, чем внутренняя вена мозга, опухоль расположена в передних отделах полушария. При локализации опухоли в глубинных и задних отделах полушария, наоборот, больше смещена внутренняя вена мозга.

Основное диагностическое значение в определении долевого и внутридолевой локализации новообразования имеют местные ангиографические признаки. Это регионарные смещения магистральных артерий и их разветвлений, а также вен мозга в результате непосредственного воздействия опухоли, косвенно указывающие на локализацию новообразования.

Большое значение в определении локализации опухоли Taveras и Wood (1964) придают смещению «ангиографической Сильвиевой точки». Это наиболее высокая и медиальная точка средней мозговой артерии на островке в области поворота артерии наружу к (внутренней костной пластинке). В прямой проекции «ангиографическая Сильвиева точка» определяется на середине вертикальной линии, проведенной от наивысшей точки свода черепа к верхнему краю пирамидки височной кости или крыши орбиты (рис. 57). У взрослых людей она может быть несколько опущена в норме, но не более чем на 1 см.

В норме эта точка находится примерно на середине расстояния между внутренней костной пластинкой и средней линией. В боковой проекции «Сильвиева точка» определяется над каменистой частью пирамидки височной кости по проекции последних петель средней мозговой артерии.

Установить локализацию объемного процесса также можно по положению венозного угла мозга (место слияния стриота-ламической вены с внутренней веной мозга), определяющего топографию отверстия Монро на боковой венограмме. Предложено много способов определения положения венозного угла мозга. Но из-за сложности эти способы не нашли широкого применения. Отмечено, что при достаточном практическом навыке можно визуально с большой достоверностью судить об изменении топографии венозного угла. Рентгенологу, не имеющему опыта в визуальном определении топографии венозного угла, можно воспользоваться ориентирами, предложенными А. Н. Лебедевым (1963). Сущность этого способа: к линии основания, проходящей через nasion и бугорок турецкого седла, опускают перпендикуляр через задние клиновидные отростки. По вертикальной линии от этих отростков отмеряют 3,4—4 см (среднее расстояние от задних клиновидных отростков до венозного угла при фокусном расстоянии от трубки до пленки 100 см, по данным Curry, Culbreth, 1951). Эта точка определяет положение венозного угла мозга. Ориентируясь по вертикальной линии, можно определить смещение венозного угла вперед или назад. Вторая линия проводится через эту точку и петрификат шишковидной железы, а при отсутствии последней — через нижний контур вены Галена. Эта линия позволяет ориентировочно судить о смещении внутренней вены мозга вверх или вниз.

Опыт многих авторов (М. Б. Копылов, 1940; М. Б. Копылов и соавт., 1968; А. Д. Гальперин, 1950; С. С. Брюсова, 1951; В. А. Александров, 1961, и др.) показывает, что существуют определенные закономерности в смещении различных

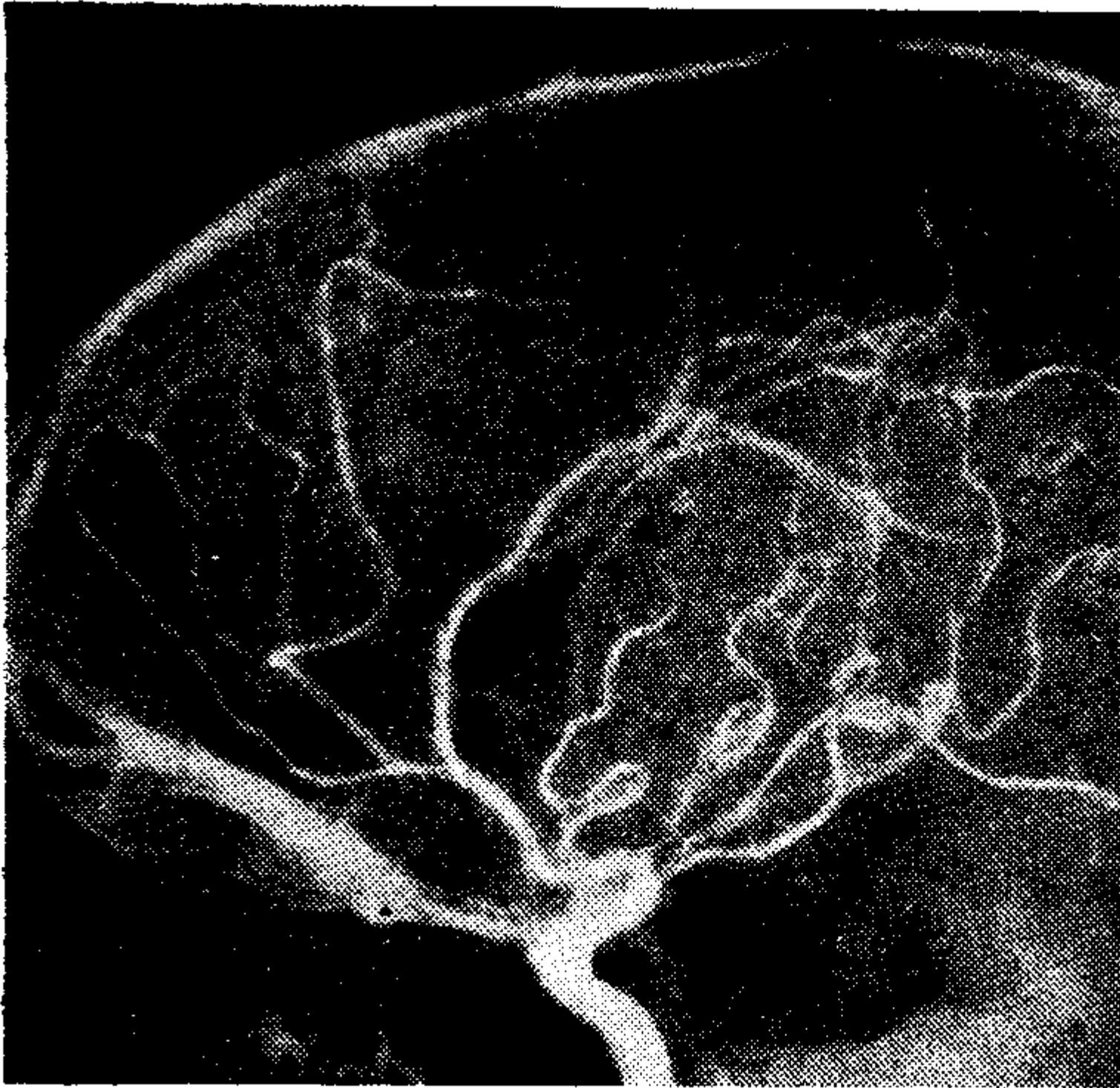


Рис. 58. Кистозноперерожденная астроцитома полюса правой лобной доли. Боковая проекция. Передняя мозговая артерия смещена кзади, дуга ее вокруг колена мозолистого тела уплощена. Лобные ветви передней мозговой артерии раздвинуты, выпрямлены, отрезков магистральных артерий и вен мозга в зависимости от долевой и внутрислоевой локализации новообразования.

Ниже будут описаны топические ангиографические признаки супратенториальных опухолей различной локализации.

Опухоли лобной доли. Общими ангиографическими признаками опухолей этой области являются смещение передней мозговой артерии и внутренней вены мозга в противоположную опухоли сторону. Как правило, смещение передней мозговой артерии выражено резче, чем внутренней вены мозга. Косвенным топическим признаком опухолей данной локализации может служить характер кривизны смещенной под серповидный отросток передней мозговой артерии. При опухолях

передних отделов лобной доли передняя мозговая артерия смещается по дугообразному типу, а при опухолях задних отделов лобной доли — по типу фронто-полярного знака. Даже если на снимках в боковой проекции не отмечаются местные изменения в пробеге сосудов, эти признаки являются достоверными топическими симптомами локализации объемного процесса в лобной доле мозга. Типичные местные изменения

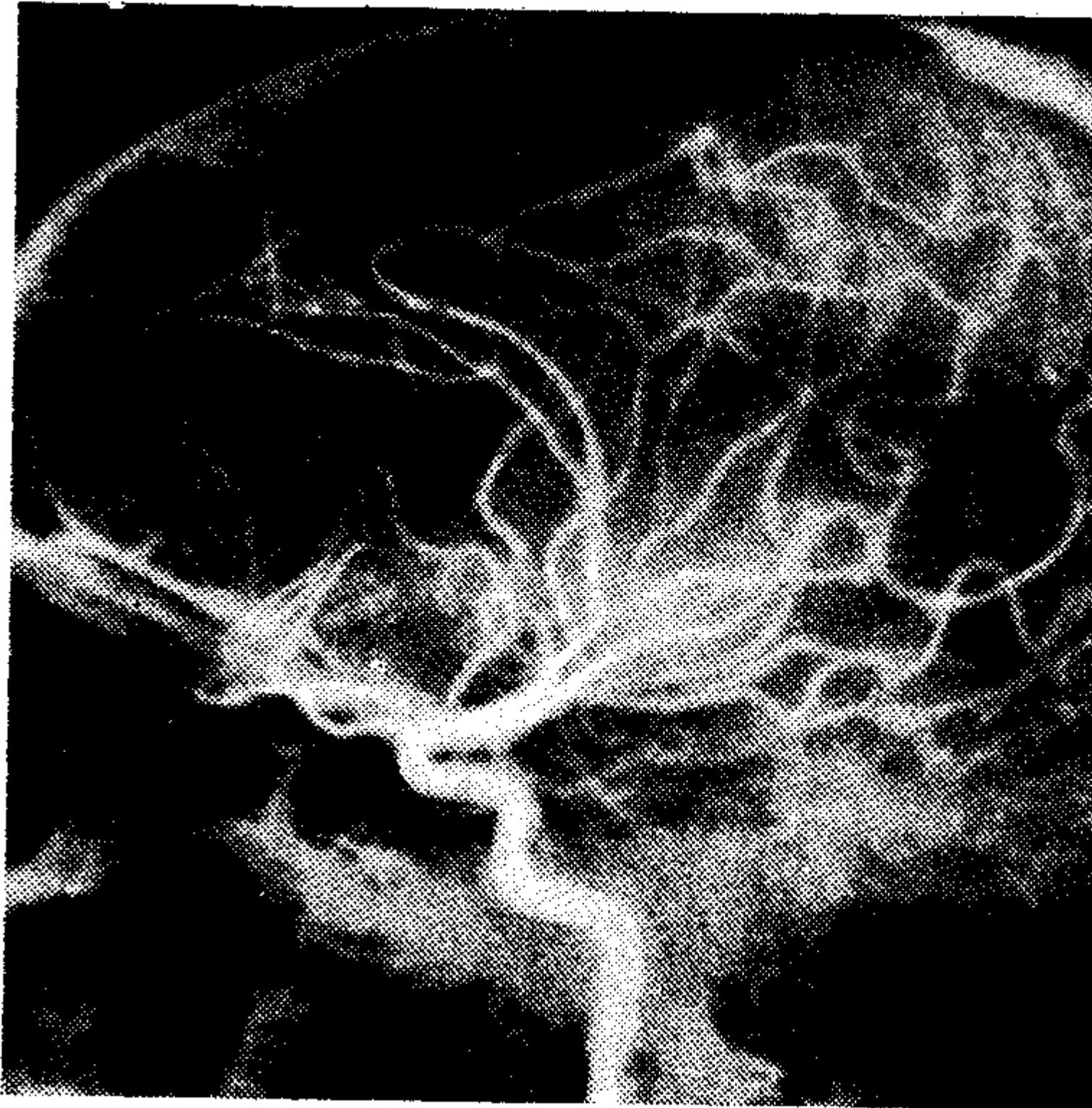


Рис. 59. Ольфакторная менингиома. Боковая проекция. Восходящая часть (А-2) передней мозговой артерии, а также лобно-полюсная артерия дугообразно смещены кверху и кзади. На основании передней черепной ямки намечаются опухолевые сосуды. В кровоснабжении опухоли принимает участие глазничная артерия.

в пробегах отдельных отрезков передней и средней мозговых артерий и их ветвей обусловлены внутридолевой локализацией новообразования. Условно опухоли этой области в зависимости от локализации можно разделить на: опухоли полюса лобной доли, базальные лобные опухоли, парасагиттальные лобные опухоли и конвекситальные заднелобные опухоли.

Опухоли полюса лобной доли. Типическими ангиографическими признаками опухоли данной локализации являются значительное дугообразное смещение передней мозговой артерии и ее лобно-полюсной ветви за среднюю линию и уплощение дуги передней мозговой артерии в области колена МОЗОЛИСТОГО тела, вследствие чего ствол передней мозговой артерии выпрямляется и смещается кзади. В боковой проекции увеличивается расстояние между лобно-полюсной ветвью и стволом передней мозговой артерии, а в прямой — между передней и средней мозговыми артериями. Лобные ветви пе-

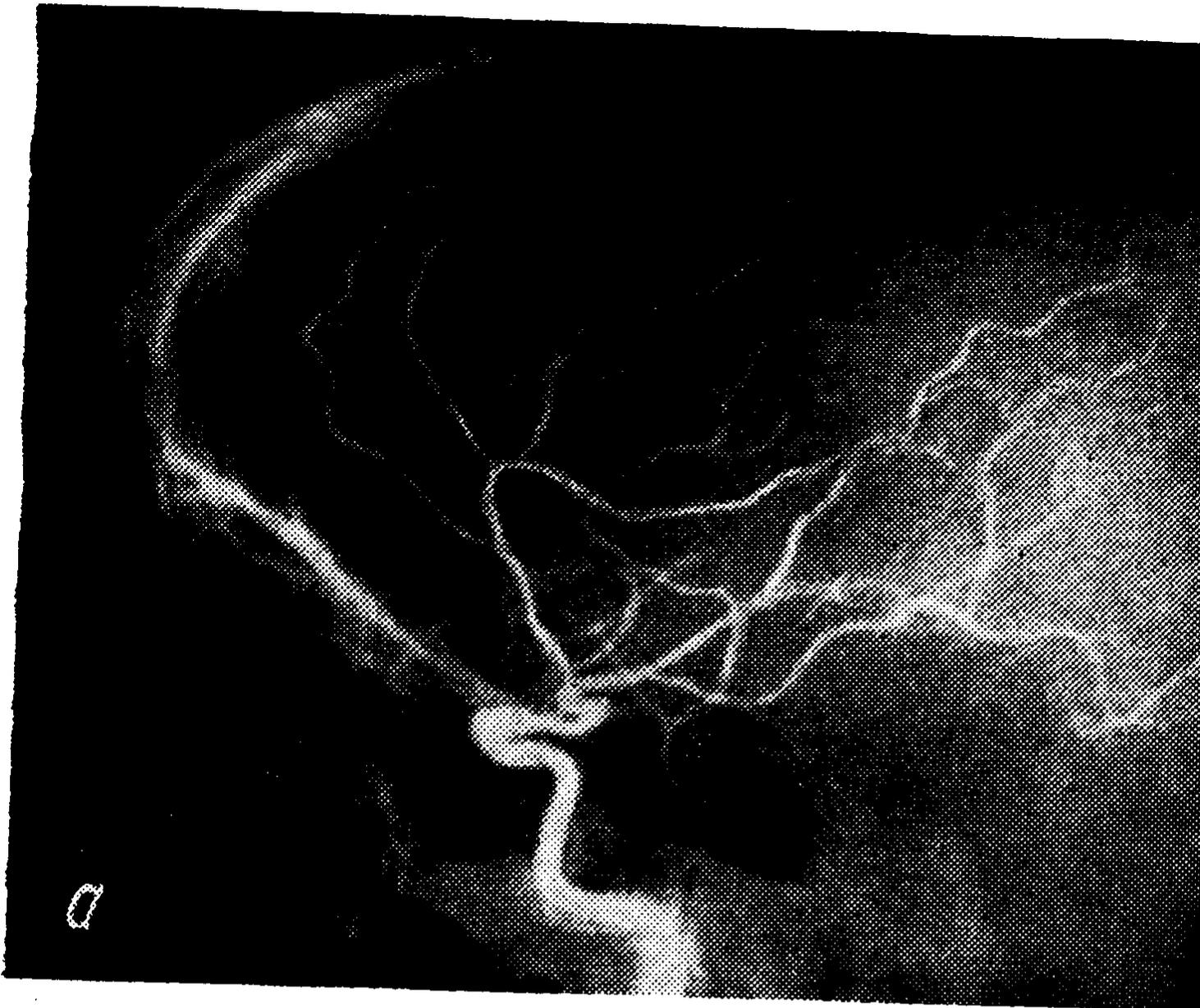


Рис. 60. Холестеатома лобной доли. Боковая проекция:

а — ангиограмма. Перикаллезная артерия дугообразно отклонена книзу. На фоне бессосудистого пространства средняя и задняя лобные артерии раздвинуты, выпрямлены, лишены изгибов. Сифон внутренней сонной артерии смещен вниз; б — венограмма. Внутренняя вена мозга смещена кзади и вниз, дуга ее укорочена. Не заполняются поверхностные вены в лобной области.



Рис. 61. Олигодендроглиома лобно-височной области. Боковая проекция. Восходящие ветви средней мозговой артерии дугообразно отклонены кзади. Сифон внутренней сонной артерии и проксимальный отрезок средней мозговой артерии отжаты книзу.

редней мозговой артерии могут быть выпрямлены и/или раздвинуты (рис. 58). Опухоли больших размеров смещают также книзу и кзади супраклиноидную часть внутренней сонной артерии (закрытый сифон) и проксимальный отдел средней мозговой артерии с лобно-орбитальной ветвью. Венозный угол мозга смещается кзади. Внутренняя вена мозга укорачивается, кривизна ее увеличивается. Поверхностные лобные вены могут быть раздвинуты или сдавлены.

Базальные лобные опухоли. Характерным местным ангиографическим признаком опухолей данной локализации в боковой проекции является дугообразное смещение кверху и кзади восходящей части (А-2) передней мозговой артерии и ее лобно-полюсной ветви (рис. 59). При двусторонних базальных глиомах и менингиомах ольфакторной ямки передние мозговые артерии располагаются по средней линии или же отмечается небольшое боковое смещение их в сторону меньшего узла опухоли.

Опухоли значительных размеров,

распространяющиеся кзади, смещают также книзу и кзади супраклиноидную часть внутренней сонной артерии и проксимальный отдел средней мозговой артерии, а проксимальный отрезок (А-1) передней мозговой артерии приподнимают. Внутренняя вена мозга смещается кзади. При больших опухолях смещается вверх вена прозрачной перегородки.

Парасагиттальные лобные опухоли. Опухоли, расположенные за коленом мозолистого тела, вызывают локальное смещение книзу проксимального отрезка перикаллезной артерии. Ветви перикаллезной артерии и каллезно-маргинальная артерия раздвигаются, выпрямляются, иногда дугообразно смещаются (рис. 60, а и б). В прямой проекции передняя мозговая артерия смещается за среднюю линию по прямоугольному типу или по типу фронтально-полярного знака. Внутренняя вена мозга и венозный угол смещаются книзу и кзади. Боковое смещение внутренней вены мозга обычно выражено нерезко. Поверхностные вены в области новообразования могут быть сдавлены или раздвинуты (рис. 60, б).

Контрастные опухоли в прямой проекции характеризуются смещением передней мозговой артерии по прямоугольному типу или по типу фронтально-полярного знака в противоположную опухоль сторону. «Ангиографическая Сильвиева точка» нередко опускается книзу. В боковой проекции проксимальная часть средней мозговой артерии смещается вниз.

Передние восходящие ветви последней дугообразно отклоняются кзади, выпрямляются или раздвигаются. Супраклиноидная часть внутренней сонной артерии смещается книзу и кзади—закрытый сифон (рис. 61). Внутренняя вена мозга смещается за среднюю линию в противоположную опухоль сторону, базальная вена отклоняется книзу.

Если на ангиограммах не определяется заполнение собственной сосудистой сети новообразования, дифференциальная диагностика внутримозговых и менингеососудистых опухолей передних и парасагиттальных отделов лобной доли часто затруднена (Н. С. Плевако, Р. С. Тяпина, 1968). О внутримозговой опухоли в таких случаях свидетельствует раздвигание ветвей передней мозговой артерии. Увеличение диаметра глазничной артерии и заполнение ее ветвей указывают на менингеососудистую базальную опухоль.

Опухоли теменной доли. Общими ангиографическими признаками опухолей данной локализации являются: прямоуголь-



Рис. 62. Глиома парасагиттального отдела правой теменной доли. Боковая проекция. Дистальный отрезок перикаллезной артерии дугообразно смещен вниз. Ветви перикаллезной артерии раздвинуты. ный или дистальный тип смещения передней мозговой артерии .под серповидный отросток и боковое

смещение внутренней вены мозга, часто более выраженное, чем передней мозговой артерии. К косвенным местным ангиографическим признакам относят смещение вниз «ангиографической сильвиевой точки» и внутренней вены мозга. Различное внутридолевое расположение новообразования вызывает и другие местные изменения в протекании сосудов. По локализации поражения опухоли этой области условно можно разделить на парасагитальные и конвекситальные. Парасагитальные теменные опухоли. В боковой проекции локальным ангиографическим признаком новообразования данной локализации является смещение книзу дистального отрезка перикаллезной артерии. Ветви перикаллезной артерии и каллезно-маргинальная артерия выпрямляются и раздвигаются (рис. 62). «Ангиографическая сильвиева

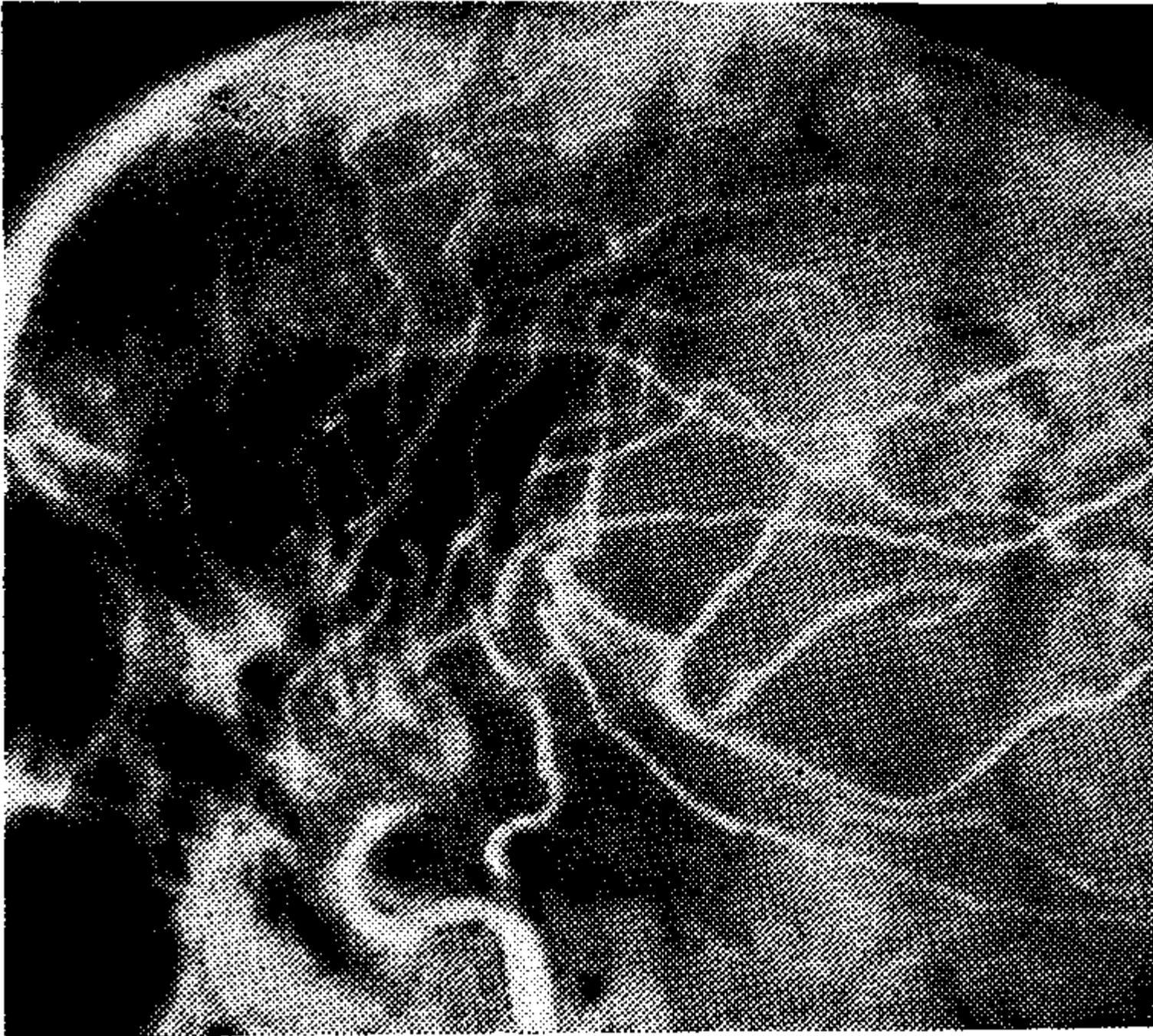


Рис. 63. Астроцитома теменной доли. Боковая проекция. Средняя мозговая артерия отклонена вниз, дистальные отрезки ее ветвей раздвинуты, выпрямлены. «сильвиева точка» смещается вниз. Внутренняя вена мозга также смещается книзу, кривизна ее уплощается. Поверхностные вены раздвигаются или сдавливаются. Необходимо отметить, что небольшие опухоли этой области, а также двусторонние иногда не вызывают бокового смещения передней

мозговой артерии за среднюю линию, а незначительное отклонение дистального отрезка перикаллезной артерии книзу встречается и в норме.

Конвекситальные теменные опухоли. В боковой проекции местными ангиографическими признаками и опухолей данной локализации являются смещение книзу средней мозговой артерии и дугообразный изгиб или раздвигание дистальных отрезков ветвей средней мозговой артерии (рис. 63). В прямой проекции отмечается смещение вниз и медиально «ангиографической Сильвиевой точки». Внутренняя вена мозга смещается вниз и в противоположную опухоли сторону. При незаполнении собственных сосудов новообразования ориентировочным признаком для дифференциальной диагностики внутримозговых и внемозговых опухолей может служить смещение «ангиографической Сильвиевой точки». В прямой проекции при конвекситальных внемозговых опухолях эта точка смещается вниз и медиально, а при внутримозговых — вниз и латерально.

Опухоли височной доли. К общим ангиографическим признакам опухолей данной локализации относят сравнительно небольшое смещение по прямоугольному или проксимальному типу передней мозговой артерии под серповидный отросток и боковое смещение внутренней вены мозга, выраженное иногда в большей степени, чем передней мозговой артерии. Локальным ангиографическим признаком расположения опухоли в височной области является смещение вверх средней мозговой артерии. При больших менингососудистых опухолях, занимающих всю среднюю черепную ямку, обычно смещаются вверх все сегменты средней мозговой артерии. При больших глиомах, поражающих всю височную долю, нередко наблюдается симптом «драпировки» (Taveras и Wood, 1964) — опускание книзу натянутых по поверхности (височной доли передней и задней височных артерий). Для новообразований различной внутридолевой локализации характерны и другие локальные изменения в протекании артерий и вен мозга. Условно опухоли височной доли по локализации можно разделить на передне-височные, задневисочные и медиальновисочные.

Передневисочные опухоли (рис. 64). Характерными признаками опухолей этой локализации являются: смещение вверх и медиально передних отделов средней мозговой артерии, в том числе горизонтального отрезка (M-1), и «ангиографической Сильвиевой точки». Супраклиноидная часть внутренней сонной артерии отклоняется вперед. Передняя ворсинчатая артерия смещается медиально. Кроме того, она может быть смещена вверх, если опухоль расположена в базально-медиальном отделе доли, или в виде плавной дуги книзу, если опухоль занимает передне-верхние отделы височной доли. При больших опухолях, распространяющихся медиально, смещаются вверх венозный угол мозга, внутренняя вена мозга и передний отрезок базальной вены. Кроме того, внутренняя вена мозга и базальная могут смещаться медиально. Иногда также смещаются вверх средняя мозговая вена и вена Лаббе (рис. 65).

Задневисочные опухоли. Для опухолей этой области в боковой проекции характерно значительное дугообразное смещение вверх средних и задних отрезков средней мозговой артерии. Смещение вверх горизонтального отрезка



Рис. 64. Глиобластома височной доли. Боковая проекция. Средняя мозговая артерия смещена кверху. Задняя височная и средняя височная артерии удлинены, натянуты по поверхности височной доли. (М-1) средней мозговой артерии в прямой проекции выражено в меньшей степени, чем при передне-височных опухолях. «А'-н-гиографическая сальвиенева точка» отклоняется вверх и медиально. При больших опухолях передняя ворсинчатая артерия и базальная вена смещаются вверх и медиально. Внутренняя вена мозга смещается за среднюю линию в большей степени, чем при передневисочных опухолях.

Медиальновисочные опухоли. Топическим признаком расположения новообразования в медиальном отделе височной доли и прорастания его в подкорковые узлы является «парадоксальный симптом» — сочетание верхнего смещения средней мозговой артерии в боковой проекции с нормальным положением артерии в прямой проекции (рис. 66, а и б). В некоторых случаях средняя мозговая артерия в прямой проекции может быть смещена несколько латерально. Передняя

ворсинчатая артерия смещается медиально. Внутренняя вена мозга приподнимается, а базальная отклоняется книзу.

При внечерепных опухолях, по мнению Н. С. Плевако и Р. С. Тяпиной (1968), медиальное смещение «ангиографиче-



Рис. 65. Обширная астроцитома височной доли. Венограм-ма. Вена Лаббе смещена резко вверх и

кзади. Умеренно приподнята внутренняя вена мозга.

ской сильвиевой точки» выражено в большей степени, чем при внутримозговых.

Опухоли затылочной доли и смежных отделов мозга получают кровоснабжение из средней и задней мозговых артерий. Постановка топического диагноза опухолей данной локализации на основании каротидных ангиограмм часто бывает затруднена из-за незаполнения задней мозговой артерии (Э. С. Темиров, 1958; Д. Р. Исмаилов, 1963). Поэтому для диагностики опухолей этой области необходима дополнительная вертебральная ангиография.

Общими ангиографическими признаками опухолей данной локализации являются смещение по прямоугольному типу передней мозговой артерии под серповидный отросток и боковое смещение внутренней вены мозга, обычно выраженное в большей степени, чем смещение передней мозговой артерии. Необходимо отметить, что при относительно небольших внутримозговых и внемозговых опухолях, расположенных только

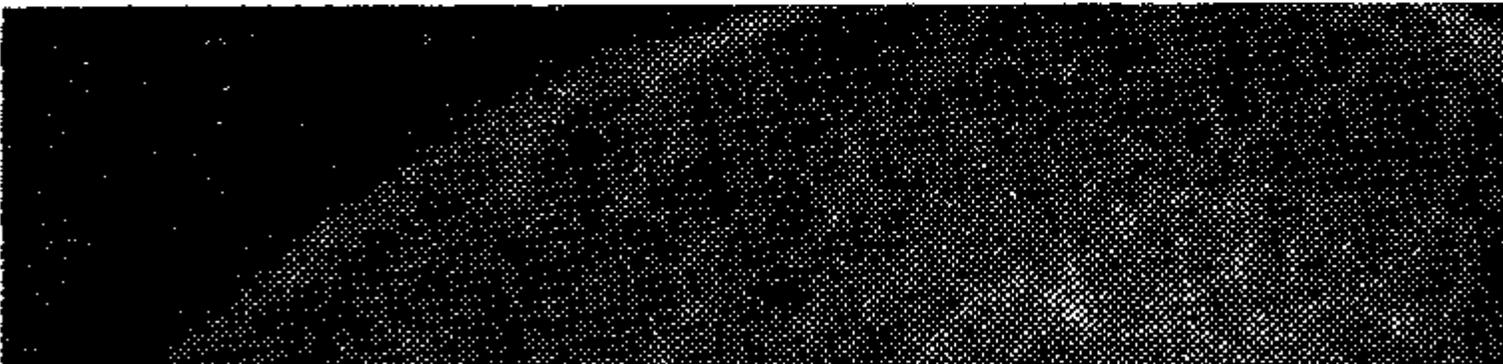
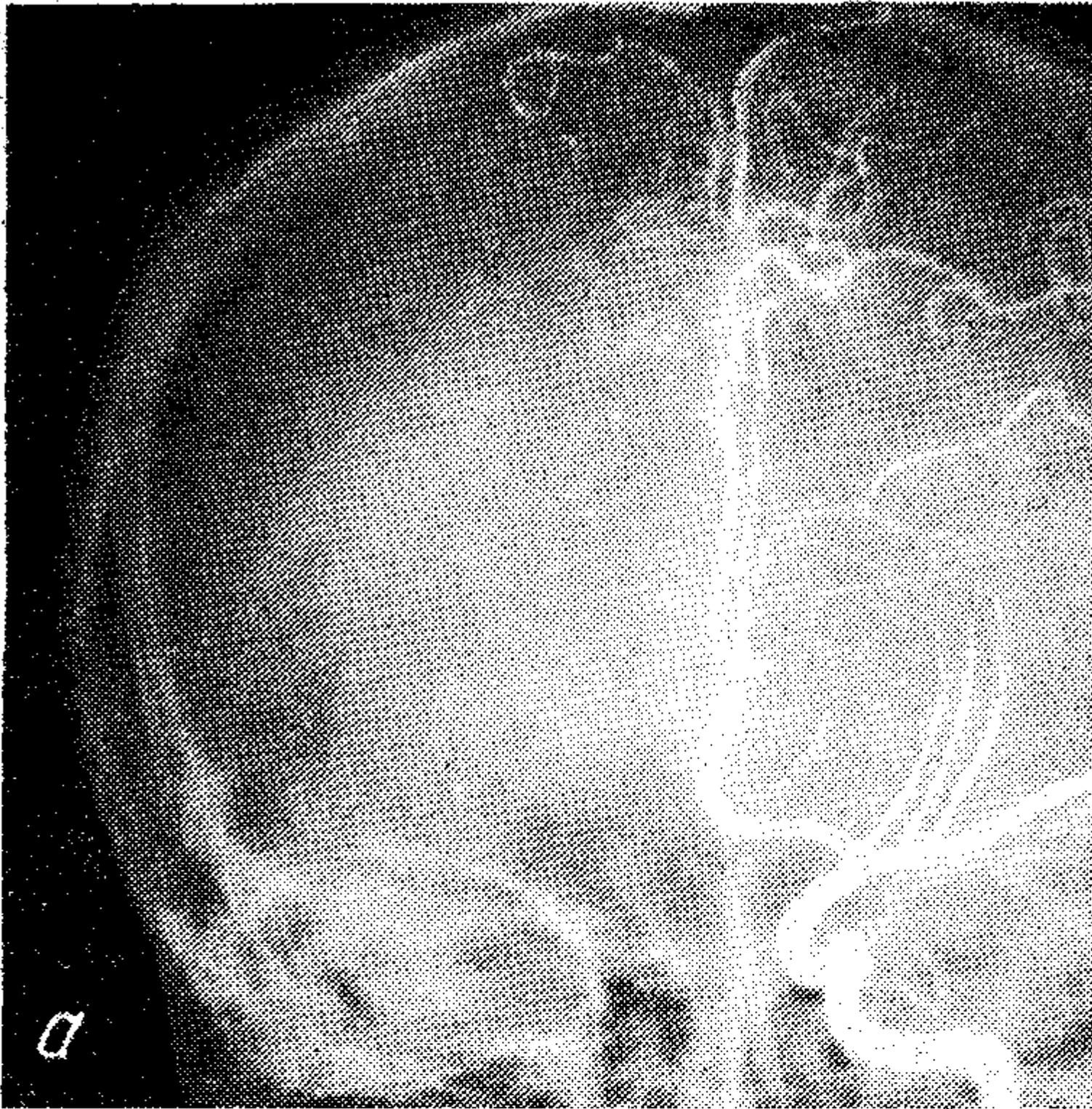


Рис. 66. Глиома медиальных отделов височной доли, прорастающая в подкорковые узлы:
а — прямая проекция. Топография передней и средней мозговых артерий не изменена; б—боковая проекция. Средняя мозговая артерия смещена вверх.



Рис. 67. Астроцитома правой затылочной доли. Боковая проекция. Ветви средней мозговой артерии волнообразно извиты и смещены кпереди, в затылочной доле, бокового смещения передней мозговой артерии часто не бывает.

Выраженность локальных признаков опухоли на ангио-граммах зависит от ее размера и направления роста. Поскольку размер затылочной доли небольшой, опухоли этой области в большинстве случаев распространяются на смежные отделы теменной и височной долей мозга. При расположении опухоли в затылочной доле, а также при распространении ее в задне-теменные отделы наблюдается симптом «аккордеона» или «гармошки» (рис. 67) — волнистое смещение петель средней мозговой артерии кпереди, а «ангиографической сильвиевой точки» кпереди в боковой проекции и книзу — в прямой. Если опухоль распространяется в задневисочную область, наблюдаются веерообразное раздвигание конечных отрезков средней мозговой артерии, [выпрямление их или дугообразное смещение кпереди и кверху. В прямой проекции при опухолях, локализующихся в затылочной области, внутренние затылочные ветви задней мозговой артерии смещаются к средней линии, в боковой проекции они раздвигаются или дугообразно изгиба-

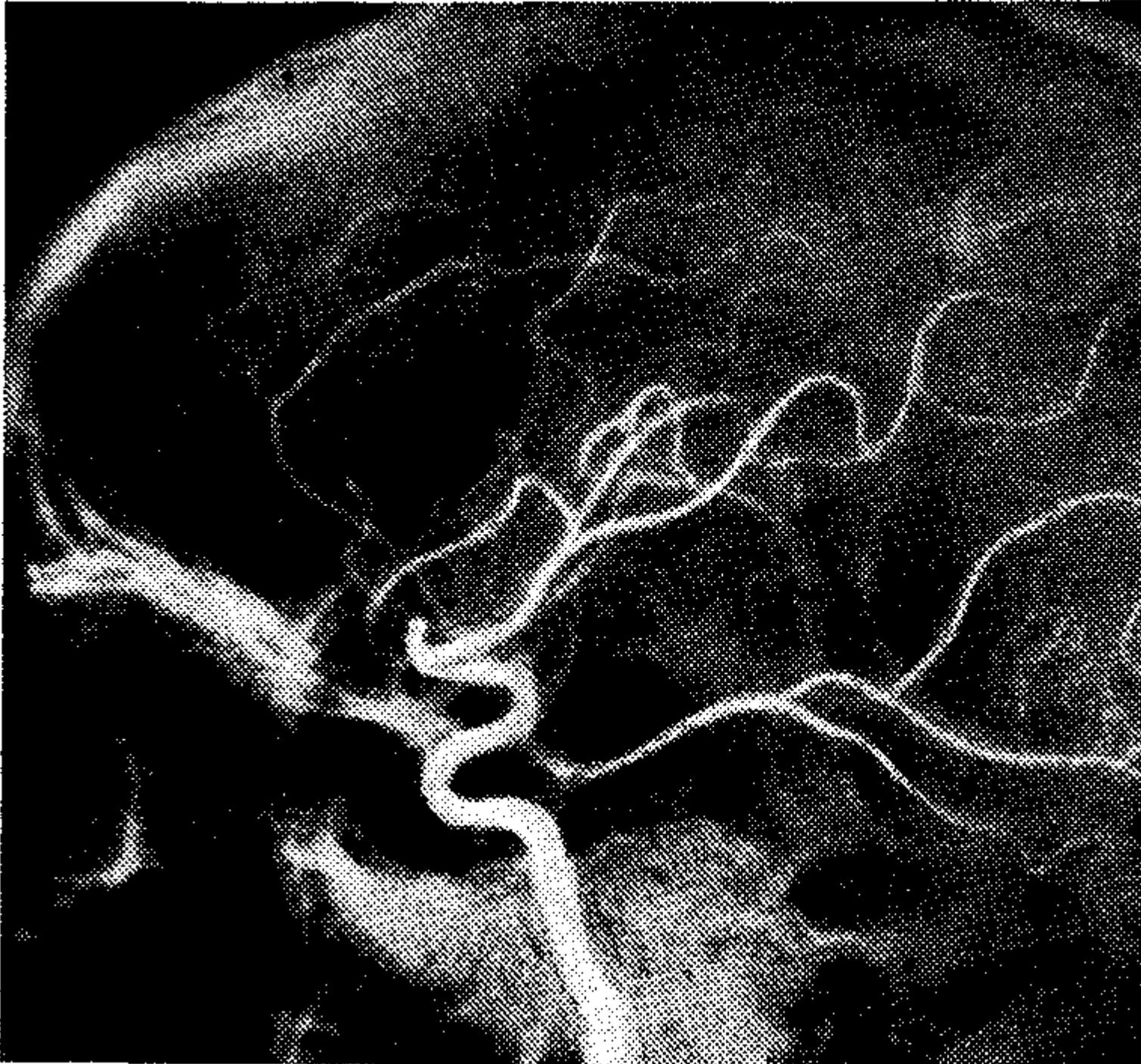


Рис. 68. Кистозноперерожденная астроцитома медиального отдела затылочной доли. Боковая проекция. Внутренние затылочные ветви задней мозговой артерии раздвинуты и дугообразно

оггибают новообразование. Намечаются опухолевые сосуды.

ются (рис. 68). При опухолях большого размера деформируется задний отрезок внутренней вены мозга, раздвигаются поверхностные вены.

Опухоли подкорковых узлов. В большинстве случаев при опухолях подкорковых узлов локальные изменения в пробега-магистральных артерий мозга отсутствуют или проявляются общим иапряжением и выпрямлением артериальных стволов, характерным для [внутренней водянки мозга. Только при опухолях больших раз^меров, прорастающих в медиальные отделы височных долей, наблюдается некоторое смещение средней: мозговой артерии кверху и латерально. Локальные изменения топографии передней и задних ворсинчатых и леитикуло-стриарных артерий имеют диагностическое значение в распознавании опухолей подкорковых узлов в тех случаях, если они контрастируются на ангиограммах. Наиболее существенную роль iВ диагностике опухолей подкорковых узлов играет" передняя ворсинчатая артерия, смещающаяся в боковой проекции дугообразно книзу, а в прямой — кнаружи. При опухолях зрительного бугра 5-образный изгиб передней ворсинча-

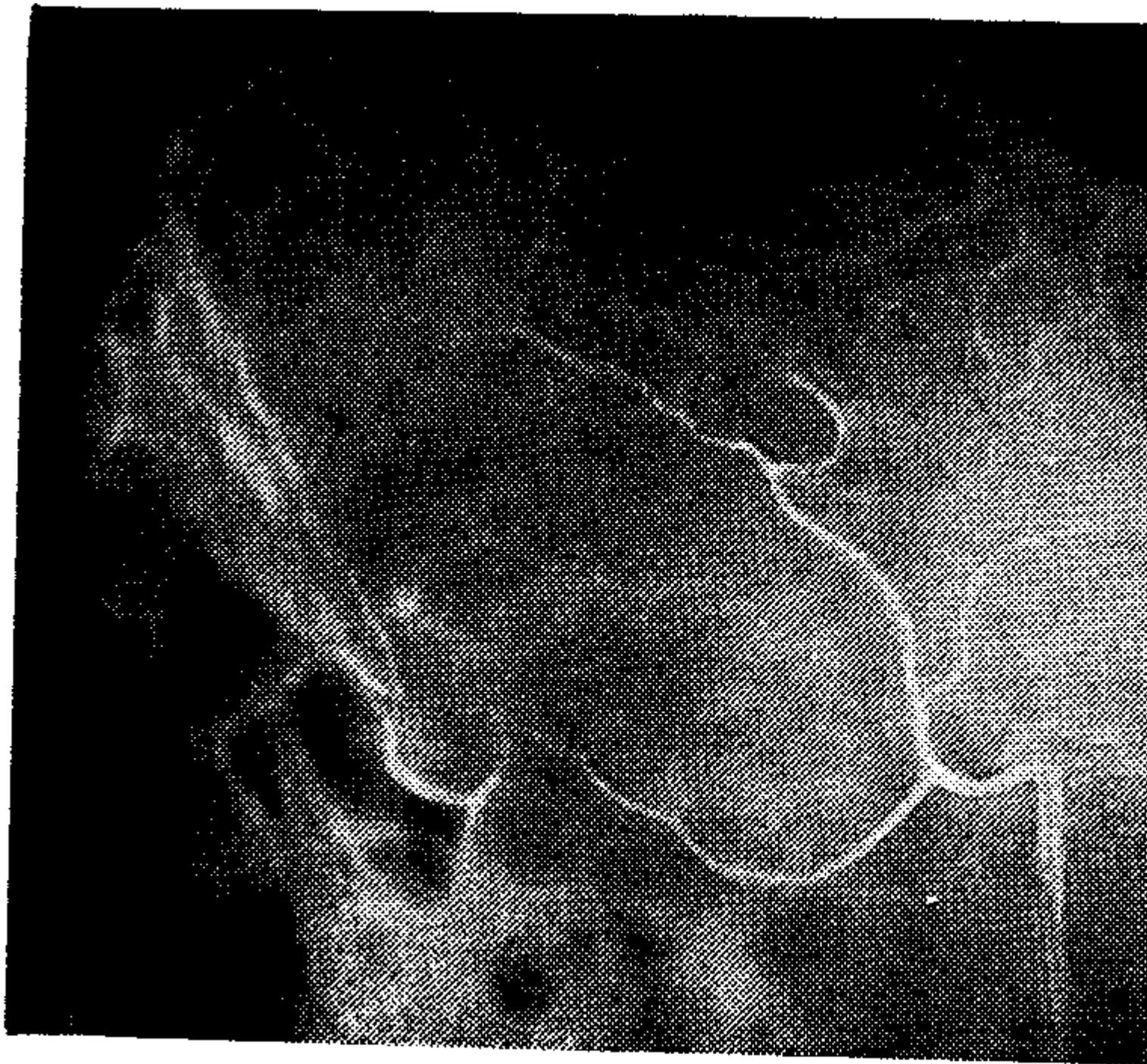


Рис. 69. Глиома зрительного бугра. Венограмма. Внутренняя вена мозга и венозный угол смещены вверх. Кривизна внутренней вены мозга увеличена. Базальная вена отклонена книзу. Той артерии 'сглаживается на снимках в прямой проекции (А. Н. Лебедев, 1962). Медиальная и латеральная задние ворсинчатые артерии, заполняющиеся при вертебральной ангиографии, при опухолях зрительного бугра смещаются дугообразно кзади и кнаружи. Лантикуло-стриарные артерии при опухолях подкорковых узлов [выпрямляются и отдавливаются кнаружи, соответственно увеличивается их расстояние от средней линии.

Мелкие артерии не всегда выявляются на ангиограммах, поэтому основное значение в топической диагностике опухолей подкорковых узлов придается глубоким венам мозга. Опухоли зрительного бугра и чечевичного ядра смещают внутреннюю вену мозга кверху и в противоположную сторону, увеличивая ее кривизну; приподнимают кверху, кпереди и медиально стриоталамическую вену, расширяя ее дугу (рис. 69). Венозный угол мозга приподнимается кверху, а базальная вена отклоняется книзу. Опухоли хвостатого тела смещают кверху и в сторону вену прозрачной перегородки, приподнимают стриоталамическую вену, увеличивая венозный угол мозга.

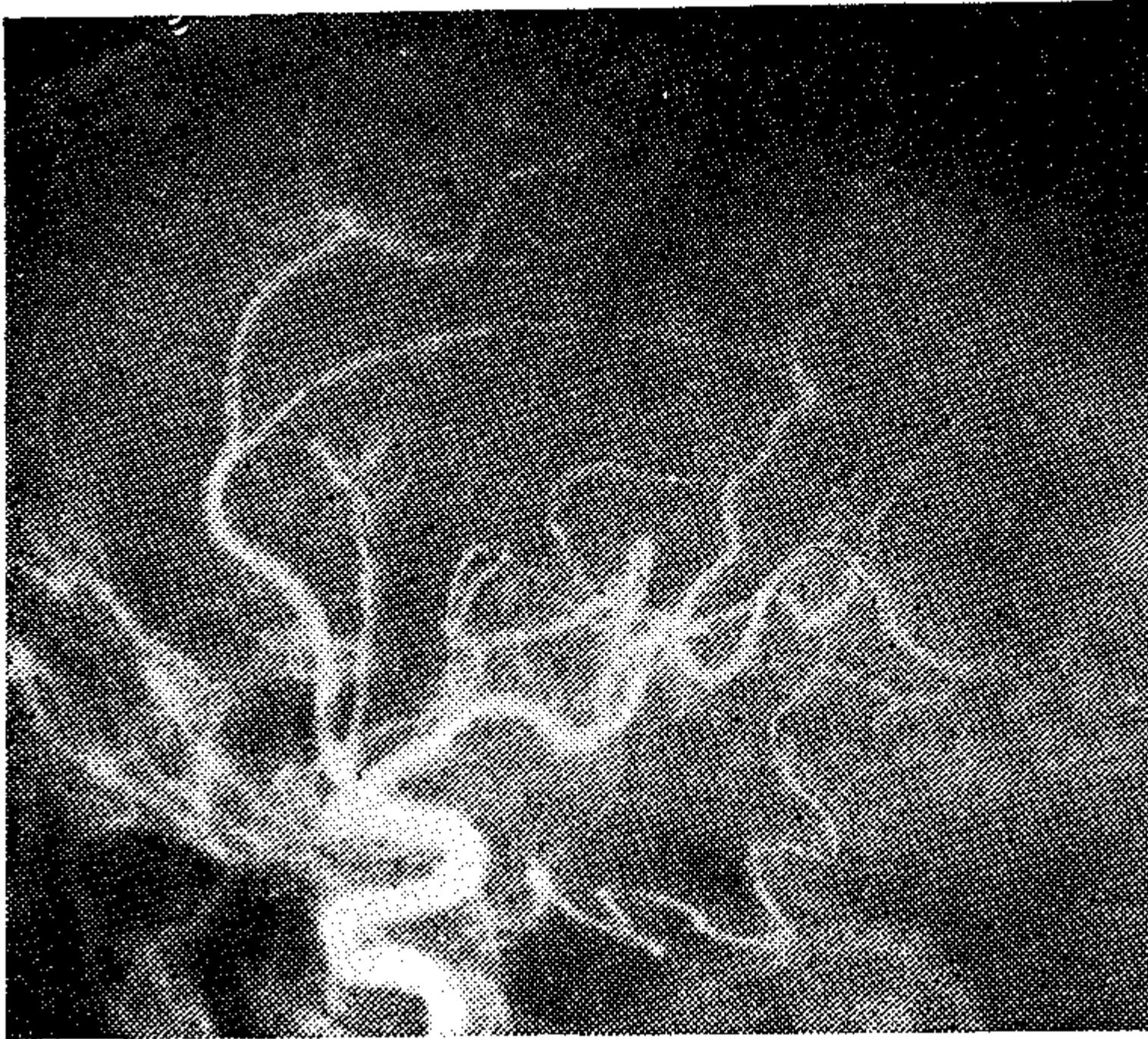


Рис. 70. Эпендимома треугольника бокового желудочка. Боковая проекция. Передняя ворсинчатая артерия резко извита, гипертрофирована. Передняя мозговая артерия развернута по гидроцефальному типу.

Опухоли боковых желудочков. Точный ангиографический диагноз внутрижелудочковой опухоли мозга возможен при заполнении собственной сосудистой сети новообразования, определяющегося на ангиограммах в проекции бокового желудочка. Со стороны магистральных артерий мозга, как прави-

ло, выявляются признаки внутренней гидроцефалии, иногда асимметрично выраженной. При хорошо васкуляризованных опухолях (менингиомы, эпендимомы, папилломы), расположенных в треугольнике или нижнем роге бокового желудочка, обнаруживаются характерные изменения в диаметре и пробеге передней и задних ворсинчатых артерий, кровоснабжающих эти опухоли. В таких случаях эти артерии могут быть гипертрофированными, удлинненными или необычно извитыми (рис. 70). Изменения глубоких вен мозга обусловлены размерами и локализацией внутрижелудочкового образования. Большая опухоль, располагающаяся в одном желудочке, может незначительно сместить внутреннюю вену мозга за среднюю линию в противоположную сторону.

Опухоль, локализующаяся в переднем отделе бокового желудочка, смещает книзу внутреннюю вену мозга и уплощает ее кривизну. Стриоталамическая вена удлиняется, смещается кнаружи. При опухоли нижнего рога бокового желудочка может смещаться базальная вена кнутри.

Опухоли III желудочка. Если собственная сосудистая сеть новообразования не заполняется, локальные ангиографические признаки при опухолях этой области часто выражены слабо. В артериальной фазе обычно выявляются (признаки внутренней гидроцефалии. Передняя мозговая артерия располагается по средней линии. При больших размерах опухоли на вено-граммах обнаруживается смещение кверху внутренней вены мозга. Стриоталамическая вена, как правило, не деформируется. Ангиографический топический диагноз при опухоли III желудочка, как правило, может быть только предположительным. Более демонстративную картину при опухолях этой области можно выявить посредством воздушной или позитивной вентрикулографии.

Опухоли мозолистого тела. С помощью ангиографии определить опухоли мозолистого тела иногда трудно. Диффузные глиомы мозолистого тела вызывают дугообразное смещение кверху перикаллезной артерии и смещение книзу внутренней вены мозга, но такие же изменения в топографии сосудов наблюдаются и при выраженной внутренней гидроцефалии. Боковое смещение передней мозговой артерии и внутренней вены мозга отсутствует, так как в большинстве случаев это двусторонние опухоли. Расположение опухоли преимущественно в переднем или заднем отделе мозолистого тела обуславливает локальные изменения топографии глубоких вен мозга. Так, при развитии опухоли в переднем отделе мозолистого тела вена прозрачной перегородки смещается книзу, а венозный угол мозга — кзади. Для опухоли заднего отдела мозолистого тела характерны расширение дуги вены Галена и смещение кпереди стриоталамической вены. В большинстве случаев при незаполнении собственной сосудистой сети новообразования ангиографический топический диагноз может быть только предположительным и требует верификации пневмографическим исследованием.

Опухоли прозрачной перегородки. В артериальной фазе для этих новообразований характерны признаки внутренней гидроцефалии. На венограммах могут быть выявлены локальные изменения в пробеге вен прозрачной перегородки, удлинение и расширение их. Венозный угол мозга обычно смещается кзади. Пневмографическое исследование в таких случаях выявляет более демонстративные топические данные.

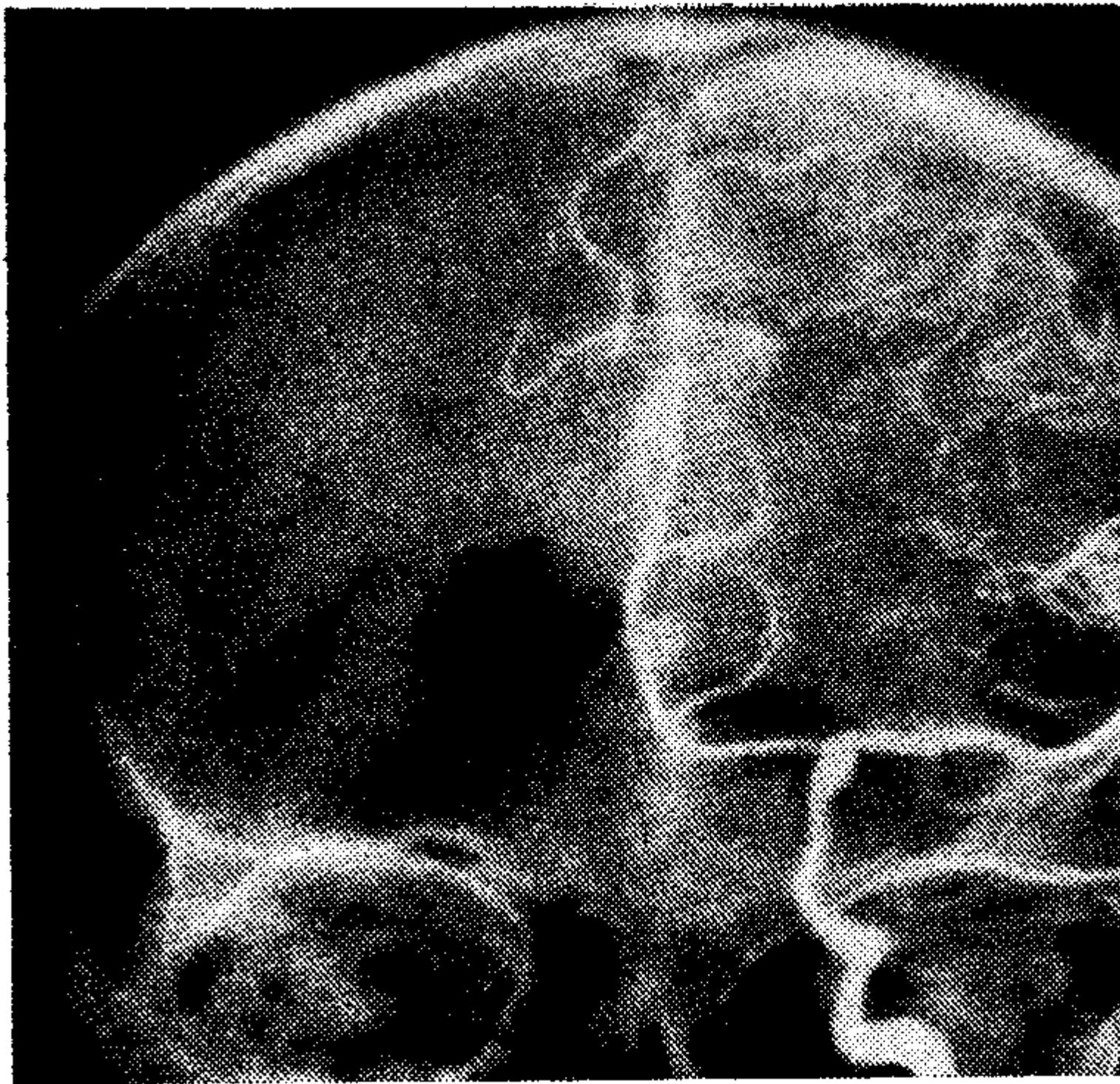


Рис. 71. Эозинофильная аденома гипофиза с супрапара-селлярным ростом. Прямая проекция. Кавернозный отрезок сифона смещен латерально, изгибы сифона сглажены, супраклиноидный отрезок выпрямлен.

Опухоли селлярной области. К этой группе новообразований относятся аденомы гипофиза, краниофарингиомы, менингиомы бугорка и площадки основной кости, глиомы хиазмы и некоторые другие редко встречающиеся опухоли. Ангиографическая диагностика опухолей этой области базируется на выявлении деформации, смещения или сдавления близлежащих к турецкому седлу сосудов. В большинстве случаев эти локальные симптомы отмечаются в области сифонов внутренних сонных артерий, а также в проксимальных отрезках (А-1) передних мозговых артерий. Литературные данные и наш личный опыт свидетельствуют о том, что ангиографическая симптоматология опухолей селлярной области характеризуется одинаковыми топографическими сдвигами в протекании сосудов при разных морфологических опухолях и зависит от местоположения и

направления роста новообразования.

Аденомы гипофиза. Интраселлярные аденомы гипофиза не вызывают заметных отклонений в протекании близлежащих сосудов до тех пор, пока опухоль не распространится за пределы турецкого седла.

Аденомы гипофиза с преимущественно параселлярным направлением роста в прямой проекции характеризуются выпрямлением супраклиноидного отрезка сифона внутренней сонной артерии и смещением кавернозной части кнаружи (рис. 71). О латеральном смещении кавернозного отрезка сифона внутренней сонной артерии на ангиограмме в прямой проекции свидетельствует увеличение расстояния между медиальным отделом внутренней сонной артерии на уровне верхних петель сифона и сагиттальной плоскостью.

В норме оно равно 5—11 мм (Bull, Schunk, 1962). Параселлярные опухоли (менингиомы малого крыла) также выпрямляют сифон внутренней сонной артерии, но в противоположность аденомам гипофиза смещают кавернозный отдел сифона медиально. Эти признаки имеют важное значение для дифференциальной диагностики исходного роста новообразования при опухоли в параселлярной области. Большие параселлярные аденомы гипофиза с преимущественно односторонним ростом, внедряясь в височную долю, могут вызывать смещение кверху начальных отделов средней мозговой артерии.

При супраселлярном распространении опухоли в зависимости от преимущественного направления ее роста различают передние, верхние или средние и задние супраселлярные опухоли.

Для интрасупраселлярных аденом гипофиза с передним ростом в боковой проекции (рис. 72, а) характерно выпрямление супраклиноидного отрезка сифона внутренней артерии (открытый сифон), а также смещение начального отрезка А-2 передней мозговой артерии в виде дуги кзади и кверху, как и при первичных передних супраселлярных опухолях. В прямой проекции (рис. 72, б) передний супраселлярный рост аденомы гипофиза характеризуется латеральным смещением супраклиноидных отрезков внутренних сонных артерий и смещением кверху проксимальных отрезков (А-1) передних мозговых артерий. О латеральном смещении супраклиноидных отрезков внутренних сонных артерий свидетельствует увеличение расстояния между развилкой внутренней сонной артерии и сагиттальной плоскостью. В норме это расстояние равно 14—15 мм (Feiring и Shapiro, 1964).

При одномоментной двусторонней каротидной ангиографии или прижатии контрлатеральной сонной артерии можно выявить деформацию и смещение отрезка А-1 передней мозговой артерии на противоположной стороне, что характерно

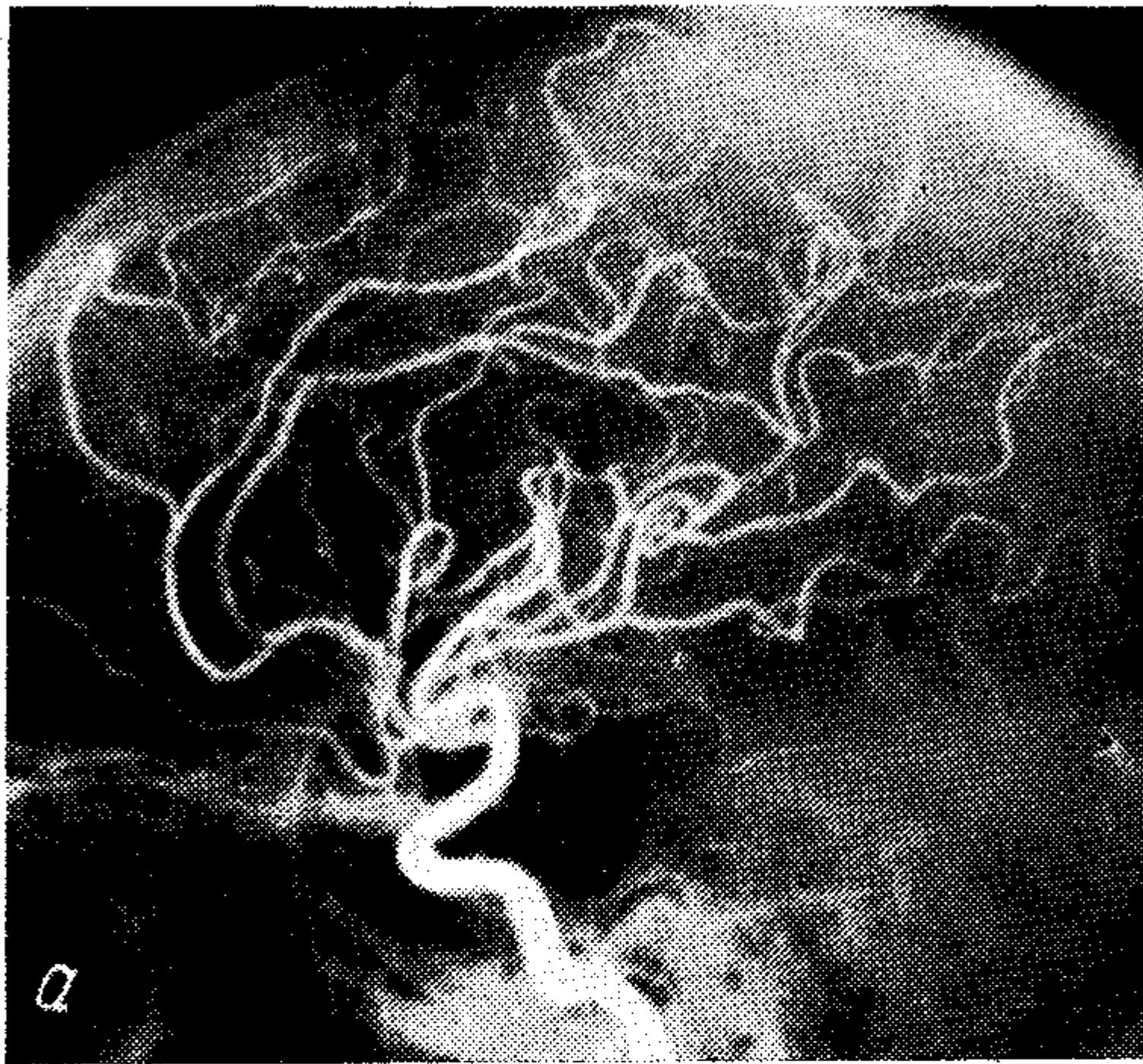


Рис. 72. Эозинофильная аденома гипофиза с передним интрасупраселлярным ростом: а — боковая проекция. Сифон открытого типа. Смещен кверху начальный отрезок (А-2) передней мозговой артерии; б — прямая проекция. Проксимальный отрезок (А-1) передней мозговой артерии слева смещен дугообразно вверх. Супраклиноидный отрезок внутренней сонной артерии отклонен наружу.

для супраселлярного роста опухоли. По асимметрии в положении и диаметре этих отрезков артерий можно определить сторону преимущественного роста опухоли, а также сдавление или обрастание артерии опухолью. В редких случаях при больших аденомах гипофиза, а также менингиомах бугорка турецкого седла или малого крыла наблюдается полная окклюзия просвета внутренней сонной артерии на уровне супраклиноидного или субклиноидного отрезка.

Интрасупраселлярные аденомы гипофиза с преимущественно верхним ростом характеризуются в боковой проекции выпрямлением супраклиноидного отрезка сифона внутренней сонной артерии (открытый сифон), а в прямой проекции — смещением кверху горизонтальных отрезков (А-1) передних мозговых артерий.

При заднем росте интрасупраселлярной аденомы гипофиза каротидная ангиография может выявить только гидроцефальную развернутость мозговых артерий и боковое смещение передней ворсинчатой артерии. Изменения в пробегах проксимальных отрезков передних мозговых артерий отсутствуют. В таких случаях исследование необходимо дополнять вертебральной ангиографией, выявляющей дорзальное смещение верхней трети основной артерии.

Интраселлярные аденомы гипофиза, растущие книзу в основную пазуху, вызывают кажущееся смещение кверху интракавернозного отрезка внутренней сонной артерии вследствие углубления и опускания дна турецкого седла.

На венограммах при больших аденомах гипофиза внутренняя вена мозга и венозный угол приподнимаются кверху и кзади, начальный отрезок базальной вены смещается вверх.

По литературным данным (Kricheff и Schotland, 1964; Feiring и Shapiro, 1964), контрастирование сосудистой сети аденом гипофиза встречается крайне редко.

Краниофарингиомы, развивающиеся в турецком седле или в околоселлярной области, вызывают такие же топографические сдвиги в пробегах сифонов внутренних сонных артерий и проксимальных отрезках передних мозговых артерий, как и аденомы гипофиза с разным направлением роста.

Краниофарингиомы значительных размеров, врастающие в полость III желудочка, сопровождаются, кроме того, гидроцефальной развернутостью и натяжением мозговых артерий. Диагноз краниофарингиомы возможен при комплексной оценке краниографических, клинических и ангиографических данных.

Менингиомы бугорка турецкого седла. Ангиографическая симптоматология менингиом данной локализации освещена в работах Tucker и соавт. (1959), Ю. М. Филатова (1961, 1964) и др.

Диагностика больших менингиом бугорка турецкого седла не представляет трудностей, так как на ангиограммах выявляется характерная ангиографическая картина. Патогномоничными ангиографическими признаками менингиом бугорка турецкого седла в боковой проекции являются: смещение книзу и кзади супраклиноидного отрезка сифона внутренней сонной артерии (закрытый сифон), и дугообразное смещение кверху и кзади отрезков А-2 и А-3 передней мозговой артерии. В прямой проекции характерно значительное дугообразное смещение кверху проксимальных отрезков (А-1) передних мозговых артерий и передней соединительной артерии, а также выпрямление и латеральное смещение супраклиноидных отрезков внутренних сонных артерий (рис. 73, а и б). Менингиомы, простирающиеся в среднюю черепную ямку, могут вызывать также смещение кверху начального отдела средней мозговой артерии.

Большие менингиомы бугорка турецкого седла смещают венозный угол мозга кверху и кзади. При менингиомах бугорка турецкого седла иногда заполняется тень опухоли. Особенности контрастирования последней будут рассмотрены ниже. Косвенным признаком менингиомы этой области является гипертрофия глазничной артерии.

Глиомы хиазмы. Первичные супраселлярные глиомы хиазмы, распространяющиеся в полость турецкого седла, вызывают такие же изменения в пробегах сифонов внутренних сонных артерий и проксимальных отрезках передних мозговых артерий, как и интрасупраселлярные аденомы

гипофиза с передним ростом (EI-Banhawy и EI-Nadi, 1962). Если опухоль не врастает в турецкое седло, сифон внутренней сонной артерии не изменяет своей конфигурации (Money и Vanderfield, 1955). При прорастании опухоли в III желудочек на ангиограммах выявляются признаки водянки. Из^вышеприведенных данных видно, что при опухолях сел-лярной области прежде всего можно уточнить локализацию и направление роста новообразования. Это особенно ценно в тех случаях, когда отсутствуют краниографические признаки опухоли этой области. Небольшие отклонения в протекании артерий этой области должны оцениваться с большой осторожностью ввиду большой вариабельности сосудов в норме.

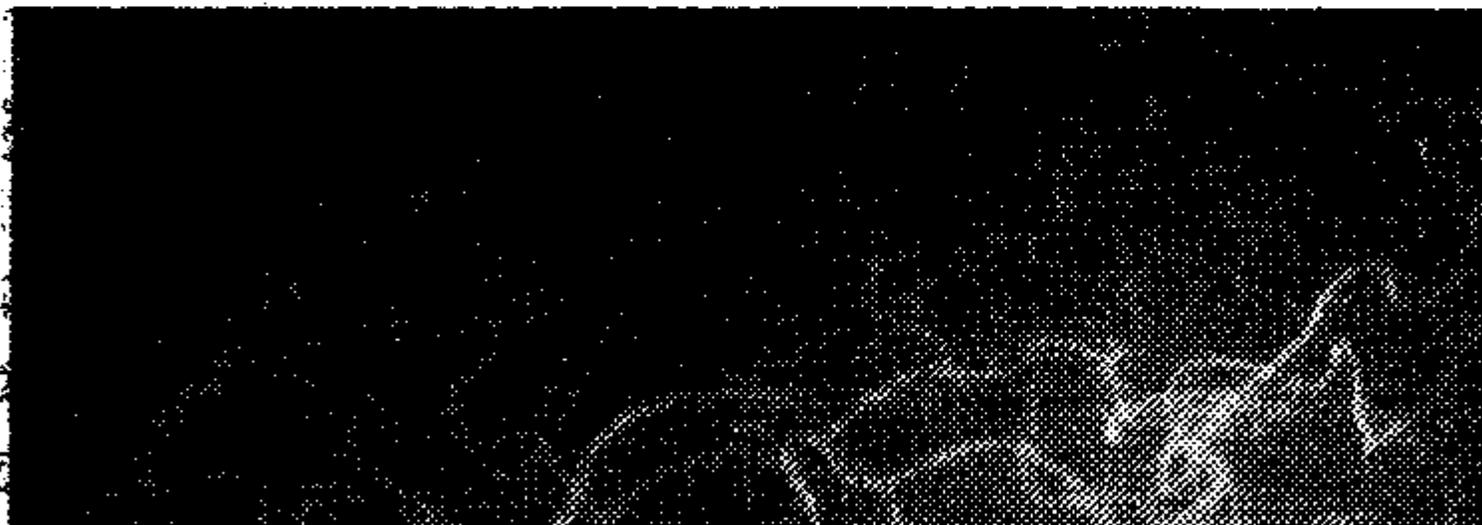
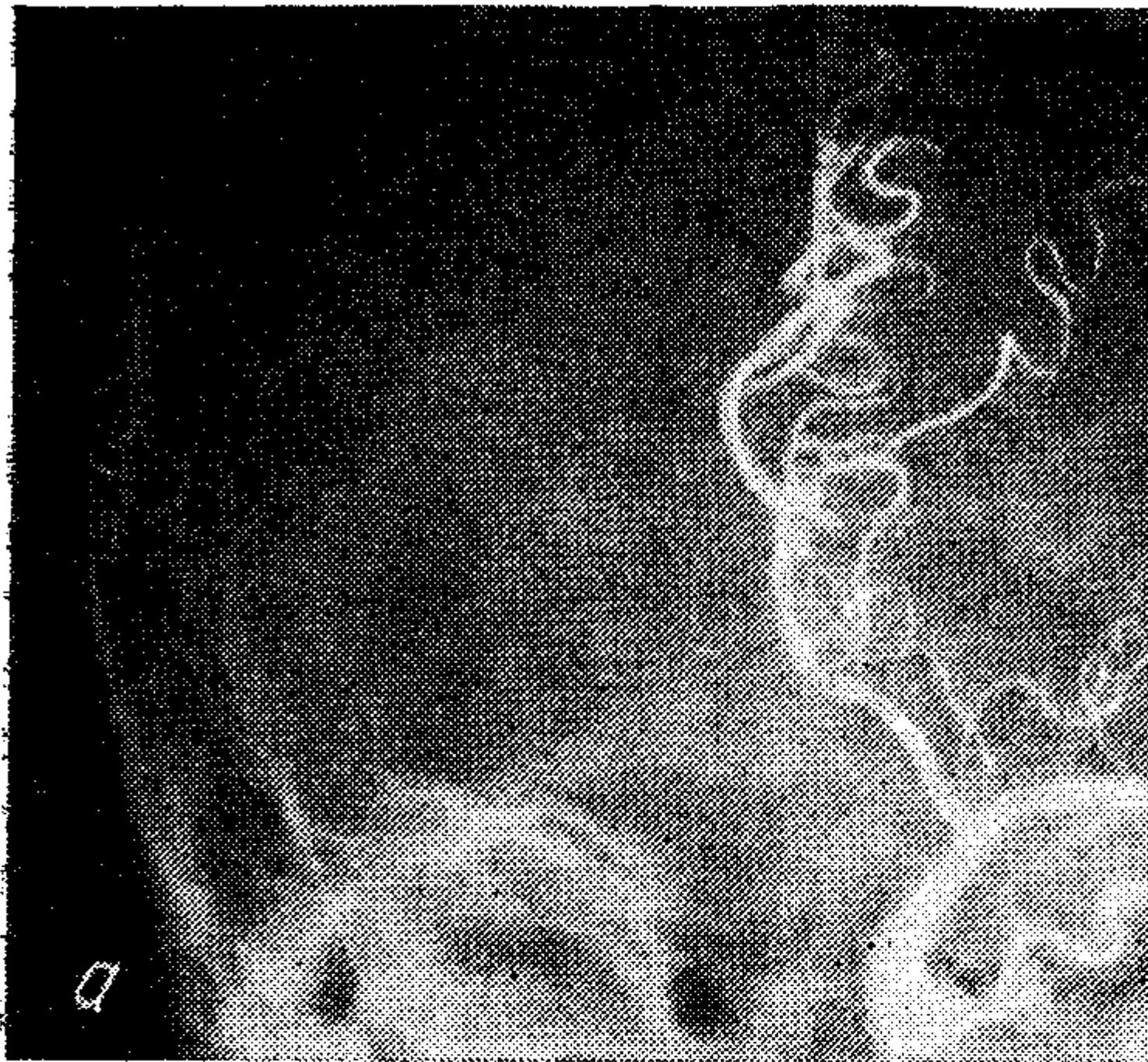


Рис. 73. Менингиомы бугорка турецкого седла:

а—прямая проекция. Проксимальный отрезок (А-1) передней ⁰³¹-овой артерии смещен дугообразно вверх; о-боковая проекция Супраклиноидный отрезок внутренней сонной артерии умеренно отклонена кзади. Восходящая часть (А-2) передней мозговой артерии дугообразно отклонена кверху.

Ангиографическая диагностика гистологической природы опухолей

Ангиографическое распознавание гистологических особенностей опухолей основано на изучении ангиоархитектоники собственной сосудистой сети новообразования и изменений гемодинамики в мозге и опухоли. Важное значение в определении гистоструктуры опухоли имеет также выявление источников кровоснабжения новообразования и путей оттока крови из него. Ангиографическая картина опухолей мозга многообразна, и зависит от гистоструктуры и степени злокачественности новообразования. Установлено, что опухоли различного морфологического строения имеют ряд характерных структурных и гемодинамических особенностей на ангиограммах, распознавание которых позволяет с известной долей вероятности идентифицировать опухоль в каждом конкретном случае. Непременным условием этого является серийная ангиография, позволяющая выявить васкуляризацию опухоли и изменения кровотока в опухоли и мозге в разных фазах мозгового кровообращения.

Необходимо отметить, что некоторые структурные особенности сосудистого рисунка опухолевой сети не являются патогномоничными для определенного вида опухоли и нередко встречаются при опухолях разного генеза. Поэтому в некоторых случаях трудно установить гистологическую природу опухоли, а иногда и вообще невозможно.

Ниже приводятся ангиографические (признаки опухолей мозга разной гистологической природы.

Глиобластомы. Как и все нейроэктодермальные опухоли, глиобластомы больших полушарий кровоснабжаются из системы внутренней сонной артерии. Глиобластомы передних отделов полушария кровоснабжаются ветвями передней и средней мозговых артерий. А кровоснабжение глиобластом задних отделов полушария, кроме того, может осуществляться из вертебро-базиллярной системы через заднюю мозговую артерию.

Литературные данные свидетельствуют о том, что глиобластомы чаще, чем другие опухоли, характеризуются заполнением собственной сосудистой сети на ангиограммах. Так, Herningson (1939) выявил сосудистую сеть глиобластом в 86% случаев, Lorenz (1940)—в 53%, Wickborn (1953)—в 70% случаев,

В большинстве случаев при глиобластомах на ангиограммах видна обильная васкуляризация опухолевого узла, собственная сосудистая сеть которого обычно заполняется в ранней или средней артериальной фазе. Характерными структурными особенностями сосудистого рисунка глиобластом являются уродливые по форме лакунарные и синусоидные расширения сосудов, штопорообразно извитые и спиралевидные сосуды, артерио-венозные соустья, аневризматические расширения, крупные неравномерного диаметра сосуды, направленные параллельно или беспорядочно переплетающиеся, а также тонкие нитевидные сосуды, выявляющиеся иногда на фоне вуалеобразного затемнения. Перечисленные выше компоненты сосудистого рисунка глиобластом могут встречаться в различных сочетаниях. В связи с этим некоторые авторы пытались выделить основные ангиографические типы сосудистого рисунка глиобластом. Так, Lorenz (1940) различал 3 группы глиобластом, List и Hodges (1947) — 2, Wickborn (1948), Milletti (1950) — 5 групп. По мнению Engeset (1944), многообразие ангиографических данных при глиобластомах отражает различную степень зрелости опухоли.

В практической работе для ангиографической диагностики достаточно выделять 3 группы глиобластом.

При глиобластомах 1-й группы ангиографически выявляется обильная васкуляризация опухолевого узла с артерио-венозными соустьями. В артериальной фазе заполняется беспорядочная сосудистая сеть опухоли, состоящая из неравномерных крупных или местами тонких переплетающихся сосудов разного диаметра. На фоне опухолевой сети определяются уродливые по форме лакуны и синусоиды, артерио-венозные соустья, микроаневризмы. Артерио-венозные соустья приводят к контрастированию в артериальной фазе широких опухолевых вен или преждевременному заполнению мозговых вен, дренирующих опухоль. Множество порочных сосудов с пятнами

контраста причудливой формы в лакунах и синусоидах. микроаневризмах и опухолевых венах придает опухоли пятнисто-зернистый вид. Эти порочные сосудистые образования и преждевременное контрастирование дренирующих вен свидетельствуют о злокачественности опухоли. Тень глиобластомы чаще неправильной формы, но может иметь и более или менее округлую форму. В одних случаях опухолевый узел четко очерчен, в других имеет нечеткие, размытые контуры сосудистого рисунка на фоне вуалеобразного затемнения. На относительно раннем этапе развития глиобластомы характеризуются обильной васкуляризацией опухолевого узла, включая центральные отделы новообразования. На более поздней стадии развития ангиоархитектоника опухоли изменяется. В центре опухоли появляются бессосудистые участки — область некроза опухолевой ткани на почве тромбирования опухолевых сосудов. А разнокалиберная сосудистая сеть глиобластомы с микроаневризмами, лакунами и артерио-венозными соустьями заполняется преимущественно в периферических отделах новообразования — зоне активного роста опухоли (рис. 74, а и б).

Множественные артерио-венозные соустья обуславливают ускоренную циркуляцию крови в опухоли, тень которой исчезает к началу венозной фазы, и приводят к раннему контрастированию дренирующих вен и гипертрофии приводящих артерий. Иногда гипертрофия приводящих артерий значительно выражена. В таких случаях нередко возникают затруднения в дифференцировании глиобластомы с артерио-венозной аневризмой. Дифференциально-диагностическими признаками, отличающими глиобластому от артерио-венозной аневризмы, являются дислокация мозговых сосудов и значительное замедление мозгового кровотока, наиболее выраженное в капиллярной и венозной фазах. При артерио-венозных аневризмах дислокации мозговых сосудов, как правило, не наблюдается, а мозговой кровоток остается нормальным. При осложнении артерио-венозной аневризмы внутримозговой гематомой отмечается некоторое замедление мозгового кровотока, но не такое выраженное, как при глиобластомах.

Необходимо отметить, что артерио-венозные соустья не являются патогномичным признаком глиобластом. Они встречаются и при других новообразованиях (саркомы, метастазы и др.).

Для глиобластом 2-й группы характерны менее выраженная васкуляризация опухолевого узла и отсутствие артерио-венозных соустьев. Сосудистая тень глиобластомы в таких случаях представляет собой сеть из тонких переплетающихся артерий, среди которых встречаются участки более крупных разнокалиберных сосудов, но не контрастируются артерио-венозные соустья. Ангиографическая картина глиобластом этой группы многообразна. Нередко сосудистая сеть глиобластомы проявляется вуалеобразным или негомогенным затемнением, на фоне которого определяются уродливо сформированные

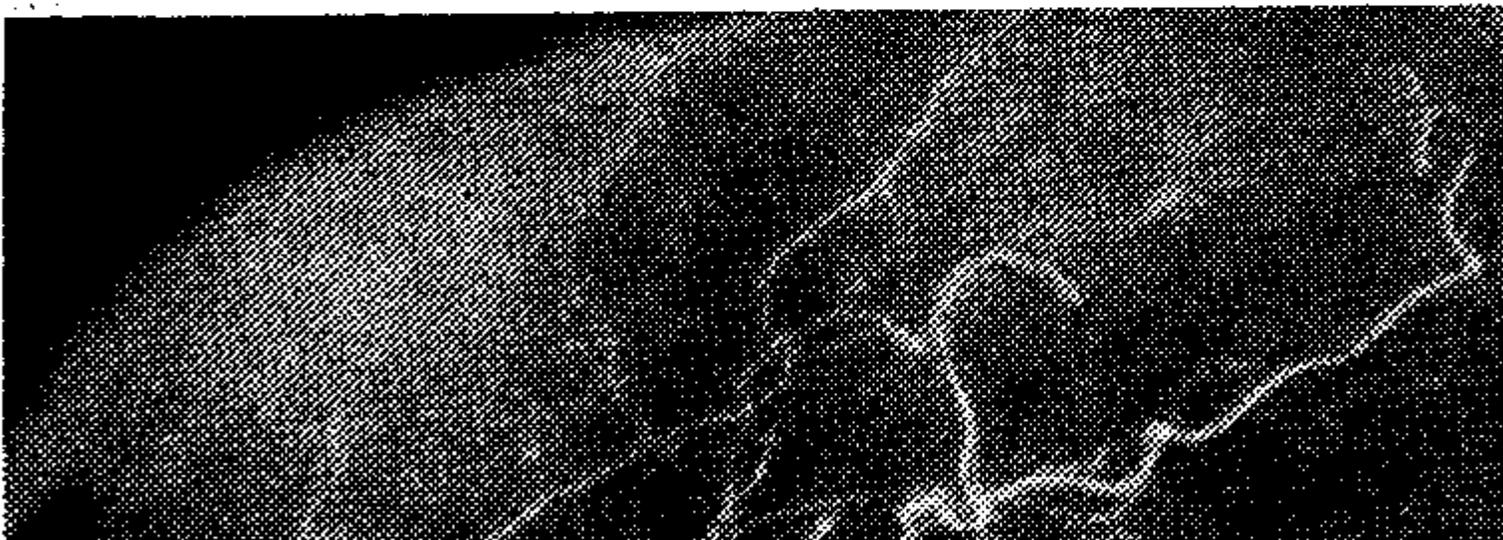
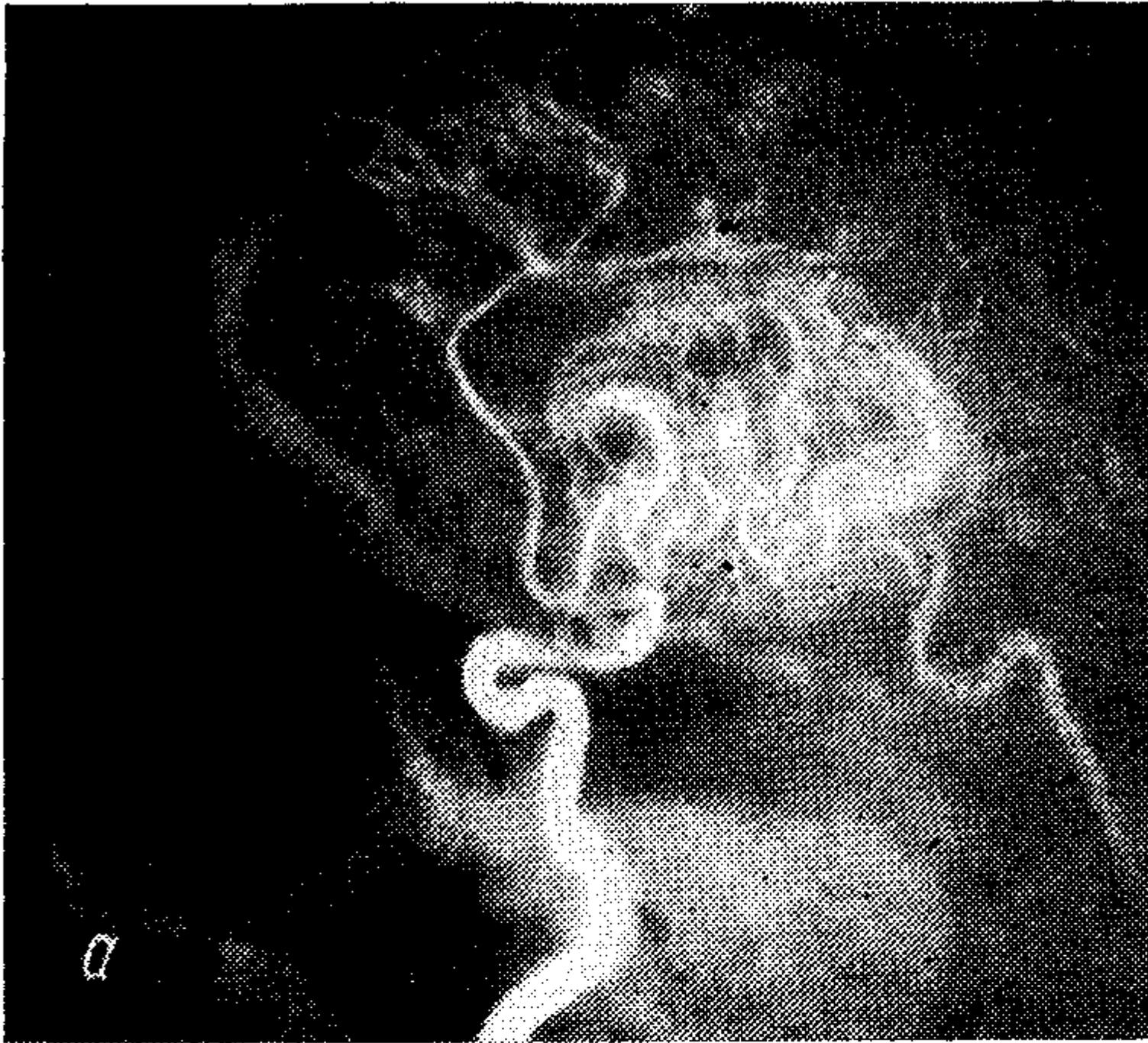


Рис. 74. Ангиограммы больных с глиобластомами лобной и височной долей мозга:

а — в артериальной фазе заполнилась сосудистая сеть опухоли преимущественно в периферических отделах новообразования. Опухолевые сосуды беспорядочно извиты, имеют неправильное строение и неравномерный диаметр. Опухоль дренируется во внутреннюю вену мозга. В центральных отделах новообразования видны участки просветления; б — в артериальной фазе на фоне опухолевой сосудистой сети видны спиралевидные и четкообразные сосуды, а также микроаневризмы и Лейкунарные расширения. От заднего полюса опухоли отходит широкая дренажная вена.

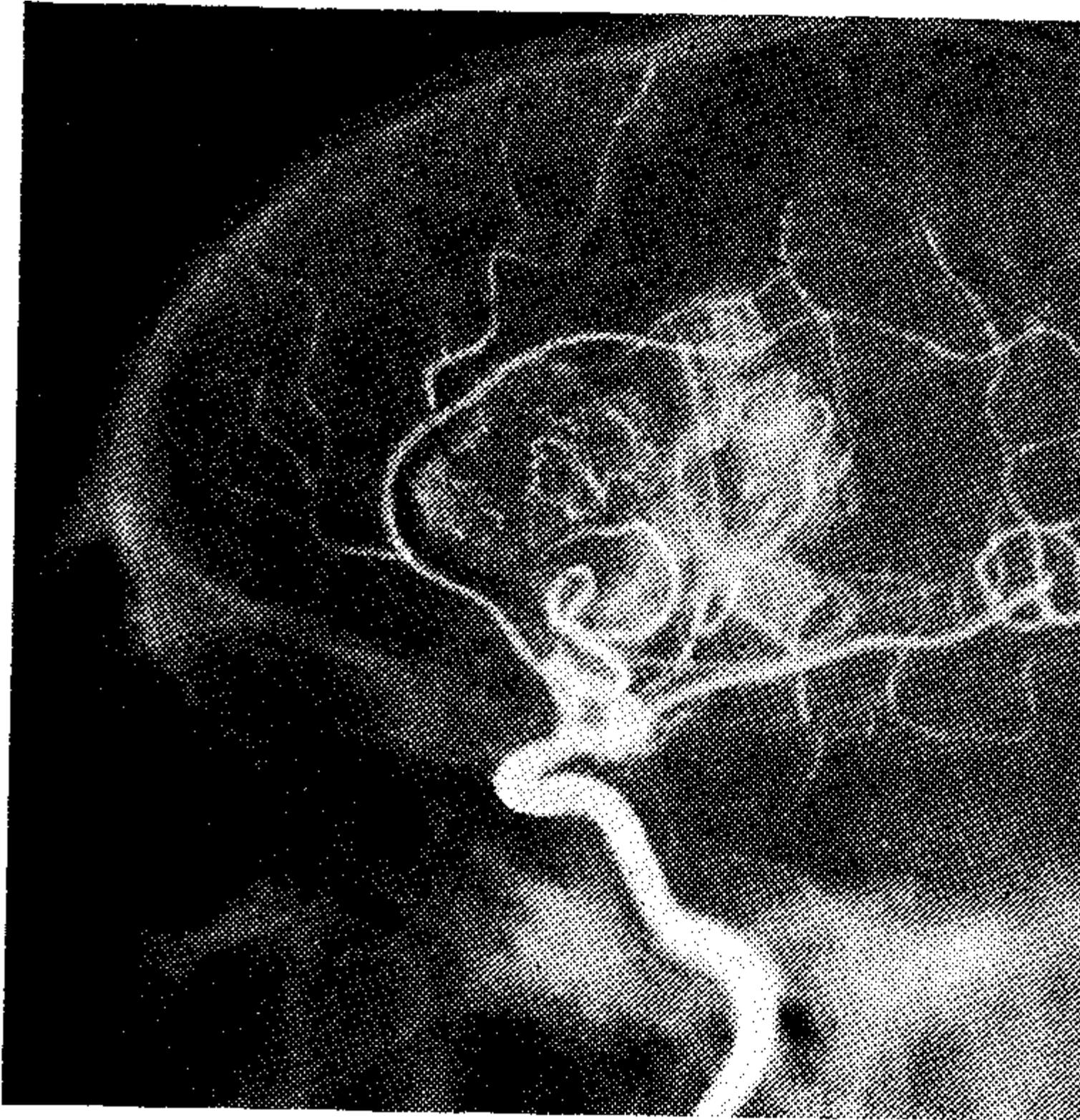


Рис. 75. Глиобластома лобно-височной области. Видна неравномерная гомогенная тень опухоли, на фоне которой прослеживаются штопорообразно извитые сосуды разного диаметра и

микроаневризмы. Центральные участки опухоли бессосудистые — область некроза опухолевой ткани.

опухолевые сосуды (рис. 75). В этих случаях контуры тени опухоли чаще всего нечеткие, расплывчатые. В центральных отделах опухолевой тени иногда отмечаются просветления.

Для этих глиобластом характерен более замедленный кровоток в опухоли, тень которой заполняется в артериальной фазе и контрастируется до поздней венозной фазы. Этот тип контрастирования опухолевой сосудистой сети встречается также при ангиоретикуломах и метастазах рака.

В 3-ю группу включают глиобластомы, сосудистая сеть которых не выявляется при ангиографическом исследовании. Незаполнение сосудов глиобластомы на ангиограммах может быть объяснено массивным отеком-набуханием мозга вокруг опухоли либо тромбированием опухолевых сосудов с развитием некроза и резкими нарушениями внутричерепного кровообращения в связи со значительным повышением гипертензии (Ю. А. Зозуля, 1964). Локализация опухоли в таких случаях определяется дислокацией мозговых сосудов. Косвен-

212

ные признаки о характере новообразования можно получить на основании комплексной оценки клинических данных и гемодинамических особенностей мозгового кровообращения. Для глиобластом характерно значительное замедление мозгового кровотока, наиболее выраженное в капиллярной и венозной фазах.

Доброкачественные глиомы (астроцитомы и олигодендро-глиомы). Ангиографическая диагностика зрелых глиом в большинстве случаев основана на смещении близлежащих сосудов и наличии бессосудистой зоны в области расположения опухоли. При кистозном перерождении опухоли отмечаются характерные дугообразные изгибы близлежащих артерий. Сосудистая сеть типических астроцитом сравнительно редко выявляется на ангиограммах. Так, Ю. А. Зозуля (1972) наблюдал контрастирование сосудистой сети астроцитомы у 30 из 72 больных, а Schiefer, Tonnis, Udvarhelyi (1955) — у 13 обследованных больных. Сосудистая сеть типической астроцитомы характеризуется более правильным строением и представляет сетевидное образование из тонких выпрямленных или изогнутых сосудов, заполняющихся в центральной части опухоли. Гораздо чаще тень астроцитомы представляет нежное вуалеобразное затемнение. При серийной каротидной ангиографии контрастирование типических астроцитом обычно начинается в поздней артериальной или капиллярной фазе и заканчивается в середине венозной. Замедление мозгового кровотока и увеличение продолжительности фаз при астроцитоме и олигодендроглиоме зависит от выраженности внутричерепной гипертензии (Ю. А. Зозуля, 1964; В. И. Леоман, 1967).

Сосудистая сеть зрелых олигодендроглиом контрастируется реже, чем сеть типических астроцитом. Так, Schiefer, Tonnis, Udvarhelyi (1955) обнаружили сосудистую сеть при олигодендроглиоме только у 10% обследованных больных. Литературные данные свидетельствуют об идентичности ангиографической картины при типических астроцитоме и олигодендроглиоме.

При появлении черт атипичности собственная сосудистая сеть астроцитоме и олигодендроглиоме значительно чаще заполняется на ангиограммах. Она характеризуется появлением уродливых сосудов на фоне опухолевой сети и ранним заполнением расширенных дренирующих вен (рис. 76). В ряде случаев дифференциальная ангиографическая диагностика между

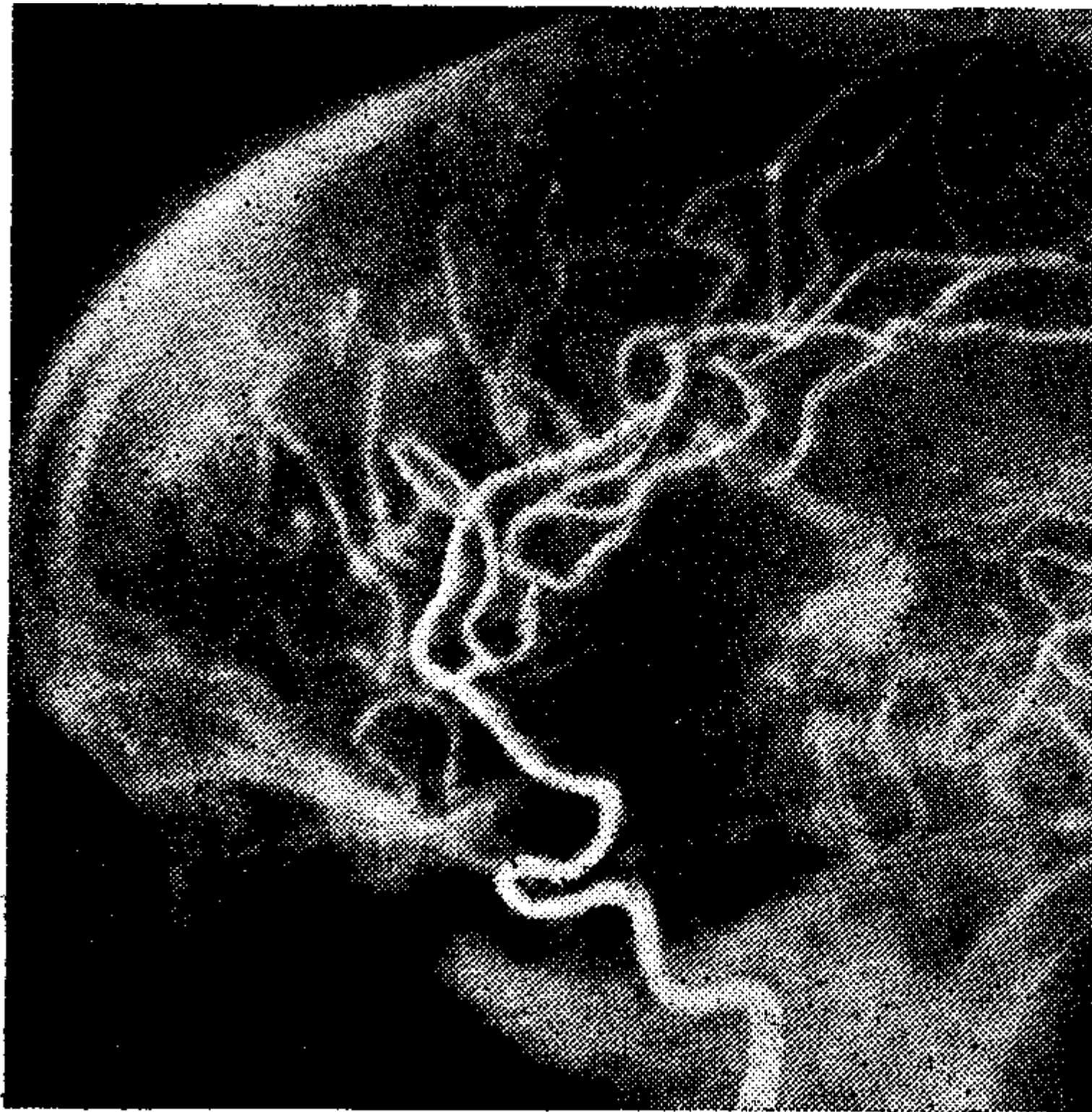


Рис. 76. Дедифференцированная астроцитома височно-затылочной области. На основании мозжечкового намета в артериальной фазе заполнилась пятнистая сеть из разнокалиберных опухолевых сосудов. Опухоль дренируется в поперечный синус. Средняя мозговая артерия резко дислоцирована кверху.

атипическими астроцитомами и глиобластомами просто невозможна.

Менингиомы. Для ангиографической диагностики менингиом имеют значение определение источников кровоснабжения опухоли и характер ангиоморфологических и гемодинамических особенностей контрастирования собственной сосудистой сети новообразования. Кровоснабжение менингиом зависит от локализации новообразования. Обычно в кровоснабжении опухоли участвуют наружная и внутренняя сонные артерии. Наружная сонная артерия в большинстве случаев является

первоначальным источником питания опухоли, особенно на ранней стадии ее развития. По мере роста менингиомы в кровоснабжение опухоли включается и внутренняя сонная артерия, обеспечивающая преимущественно периферические отделы новообразования (С. М. Блинков, 1955; М. Б. Копылов, 1968). Поэтому на поздней стадии развития менингиомы необходимо пунктировать общую сонную артерию. В некоторых случаях в кровоснабжении менингиомы преобладает одна из систем сонных артерий. Раздельная ангиография в таких случаях помогает установить природу и кровоснабжение опухоли (Н. М. Волынкин, М. Б. Копылов, 1955; Wilson и соавт., 1965).

В кровоснабжении конвекситальных и парасагиттальных менингиом передних и средних отделов больших полушарий в большинстве случаев принимают участие обе системы сонных артерий. В кровоснабжении менингиом задних отделов больших полушарий, кроме того, может принимать участие вертебро-базиллярная система. Базальные менингиомы средней черепной ямки кровоснабжаются преимущественно из средней оболочечной артерии, а менингиомы ольфакторной ямки — ветвями глазничной артерии. Менингиомы серповидного отростка кровоснабжаются из двух систем сонных артерий. Кроме того, они могут кровоснабжаться из внутренней сонной артерии противоположного полушария. Поэтому для выявления источников кровоснабжения менингиом данной локализации необходимо выполнять двустороннюю «аротидную ангиографию».

Виутрижелудочковые менингиомы кровоснабжаются из ветвей внутренней сонной артерии (Ethelberg, 1951; Huang, Araki, 1954). Менингиомы задней черепной ямки кровоснабжаются из оболочечных [ветвей наружной сонной и позвоночной артерий].

Ангиографическими признаками менингиом являются грубая дислокация мозговых сосудов, гипертрофия приводящих артерий, ангиоморфологические и гемодинамические особенности контрастирования собственной сосудистой сети новообразования. Как свидетельствуют литературные данные, эти специфические для менингиом симптомы довольно часто выявляются при серийной ангиографии. Так, типичную ангиографическую картину менингиом Green и Агапа (1948) установили в 70% случаев, Jacobson и соавт. (1959) — в 64%, Ю. А. Зозуля (1962) — в 81% случаев. Длительно растущие менингиомы, внедряясь в мозг, вызывают грубое смещение близлежащих корковых артерий в виде «чаши», «гамака» (Moriz, 1934; М. Б. Копылов, 1955; Э. С. Темиров, 1958). Если менингиома развивается на основании черепа (ольфакторная ямка, бугорок турецкого седла, медиальные отделы крыльев основной кости) или в области передних отделов серповидного отростка и продольного синуса, имеют характерные смещения артерий, по которым можно

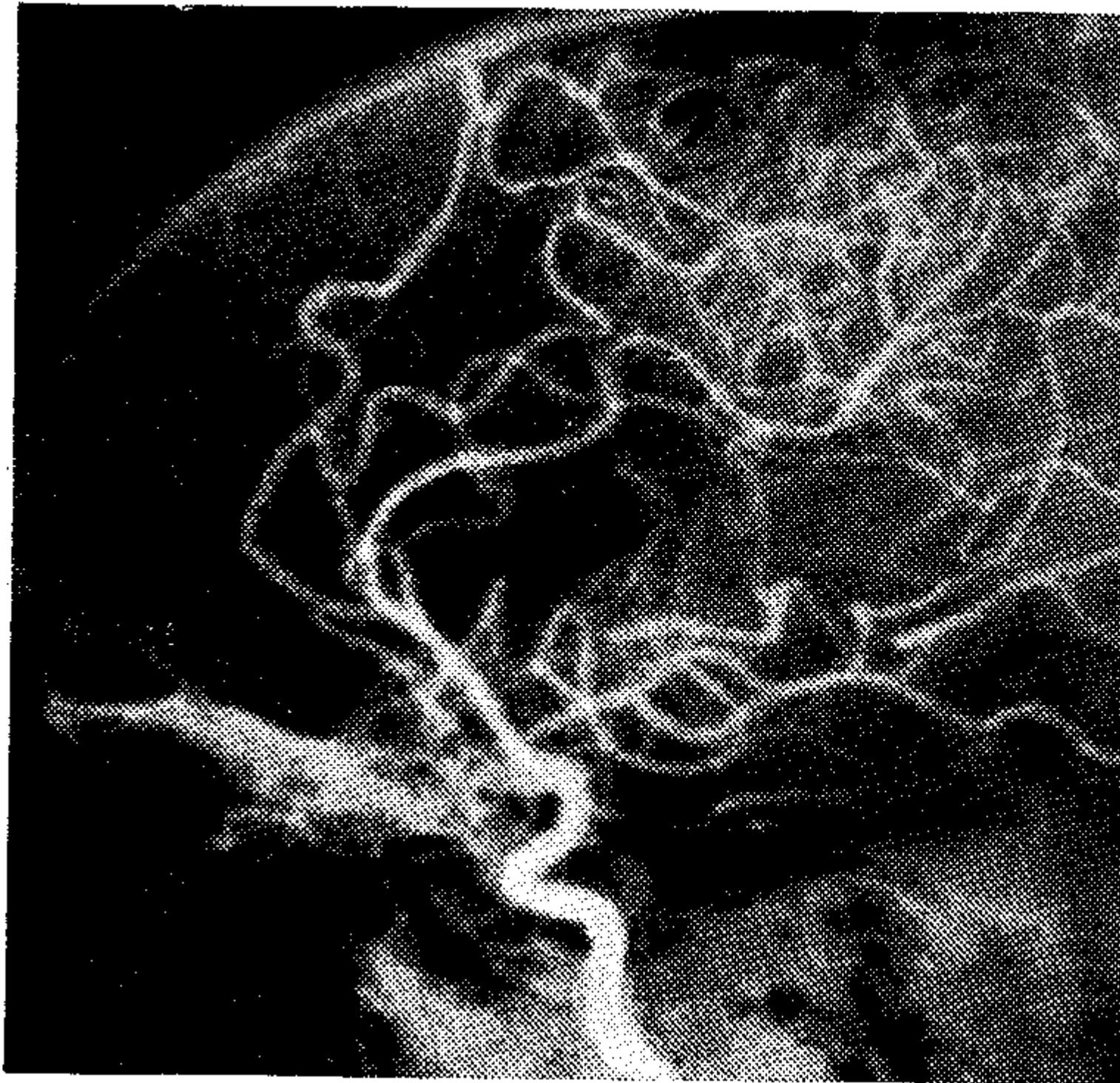


Рис. 77. Менингиома лобно-теменной области. В парасагиттальной области виден хорошо очерченный крупнопетлистый клубок собственных сосудов менингиомы. Опухолевые сосуды одинакового диаметра. В кровоснабжении опухоли участвует кал-лезно-маргинальная артерия. предположить природу новообразования при незалежении собственной сосудистой сети. Патогномичным признаком менингиом являются гипертрофия, удлинение и извитость оболочечных артерий, питающих опухоль. При развитии опухолевого гиперостоза кости в кровоснабжении менингиом принимают также участие ветви поверхностной височной артерии, которая также нередко гипертрофируется. Оболочечные артерии, питающие опухоль, нередко отдают в глубину опухолевого узла ряд тонких артериальных ветвей в виде кисти, лучистой звезды. Литературные данные свидетельствуют о многообразии ангиографических форм менингиом. Несмотря на многообразие ангиографических картин, менингиомы характеризуются некоторыми специфическими особенностями структуры сосудистого рисунка, позволяющими отличать их от

других опухолей. В связи с этим некоторые авторы пытались выделить основные ангиографические типы сосудистой сети менингиом. Так, Wickborn (1948) различал 3 типа ангиографического изображения сосудистой сети менингиом, Milletti (1950) — 5, а Jacobson и соавт. (1959) — 8. С помощью серийной ангиографии было установлено, что обнаруживаемые варианты сосудистого рисунка менингиом представляют собой только различные этапы продвижения контрастного вещества в сосудистой сети новообразования (Tonn's, Schiefer, 1959).

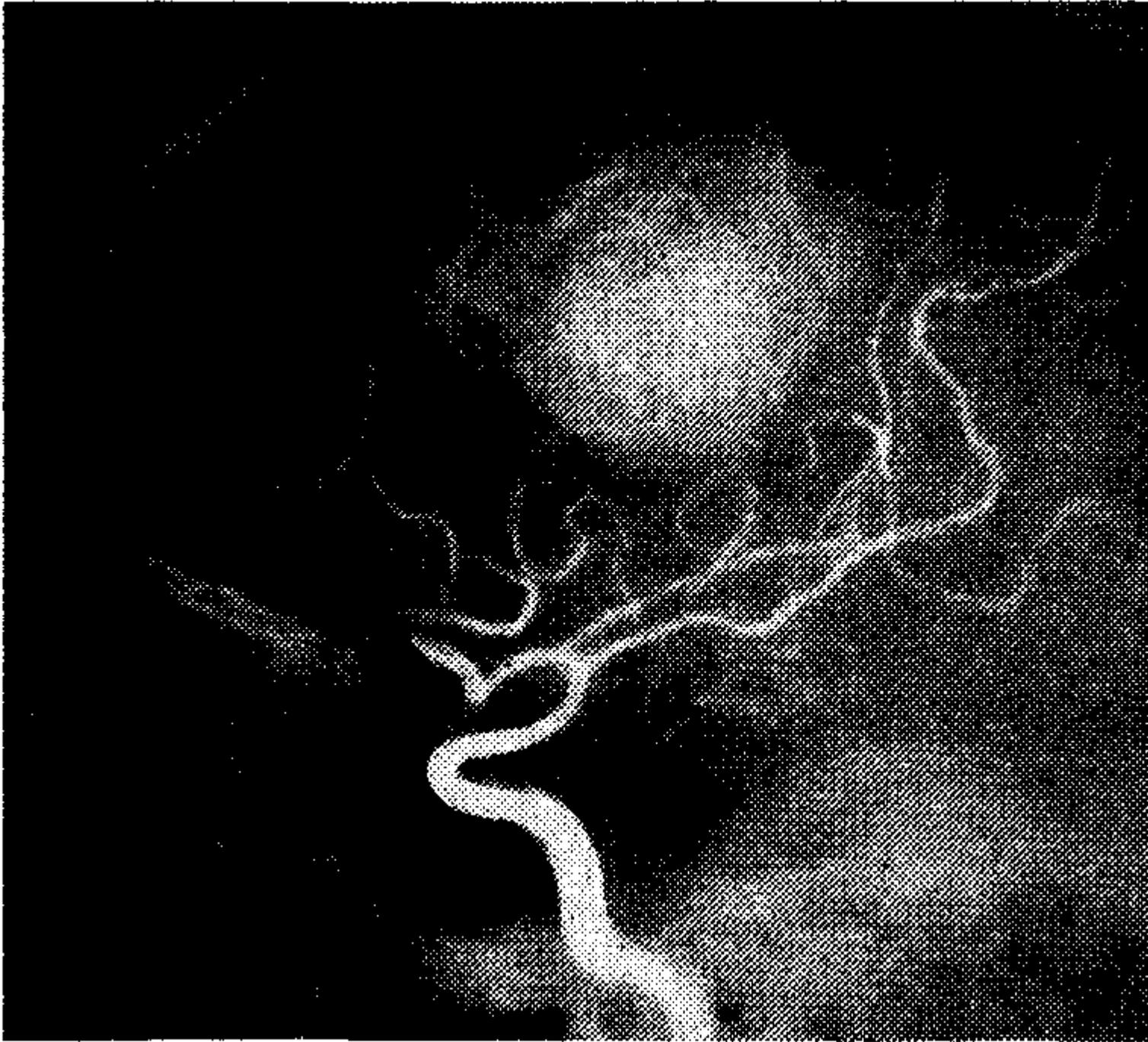
Для практической работы наиболее целесообразно выделять 3 группы ангиографического изображения менингиом.

Для 1-й группы менингиом характерна обильная васкуляризация опухолевого узла. Приводящие артерии обычно гипертрофированы. В артериальной фазе тень опухоли имеет вид четко очерченного сосудистого клубка, состоящего из крупно-или мелкопетлистого переплетения артерий разного диаметра (рис. 77). Контрастирование сосудов менингиом обычно начинается с центральных участков опухоли. Опухолевые сосуды имеют более правильное строение, что позволяет отличить менингиому от незрелой нейроэктодермальной опухоли. В конце артериальной или в капиллярной фазе появляется интенсивное гомогенное затемнение опухоли — «капиллярное пятно» (рис. 78), постепенно теряющее интенсивность окраски. Иногда капиллярная тень опухоли неравномерная с просветлением в центре. На венограммах по периферии опухоли часто видны широкие извилистые опухолевые и дренирующие вены.

Менингиомы 2-й группы характеризуются небольшой васкуляризацией опухолевого узла. В артериальной фазе в центральных или периферических отделах опухоли заполняются небольшие участки тонких, сетевидно переплетающихся или радиальных артерий, иногда контрастируется неинтенсивное «капиллярное пятно» незначительного размера (рис. 79, 80). В капиллярной и венозной фазах на месте опухоли обычно длительно контрастируется неинтенсивная капиллярная тень.

Для 3-й группы менингиом характерно незаполнение собственной сосудистой сети. Область расположения опухоли обычно очерчена смещенными мозговыми или краевыми артериями. Иногда на ангиограммах можно видеть сгущение мелких корковых артериальных ветвей в окружности опухоли.

Замедление мозгового кровотока при менингиомах обычно незначительно и зависит от выраженности внутричерепной гипертонии. Характерной гемодинамической особенностью менингиом является длительное контрастирование сосудистой сети опухоли, заполняющейся в артериальной фазе и прослеживающейся в виде «капиллярного пятна» в последующих



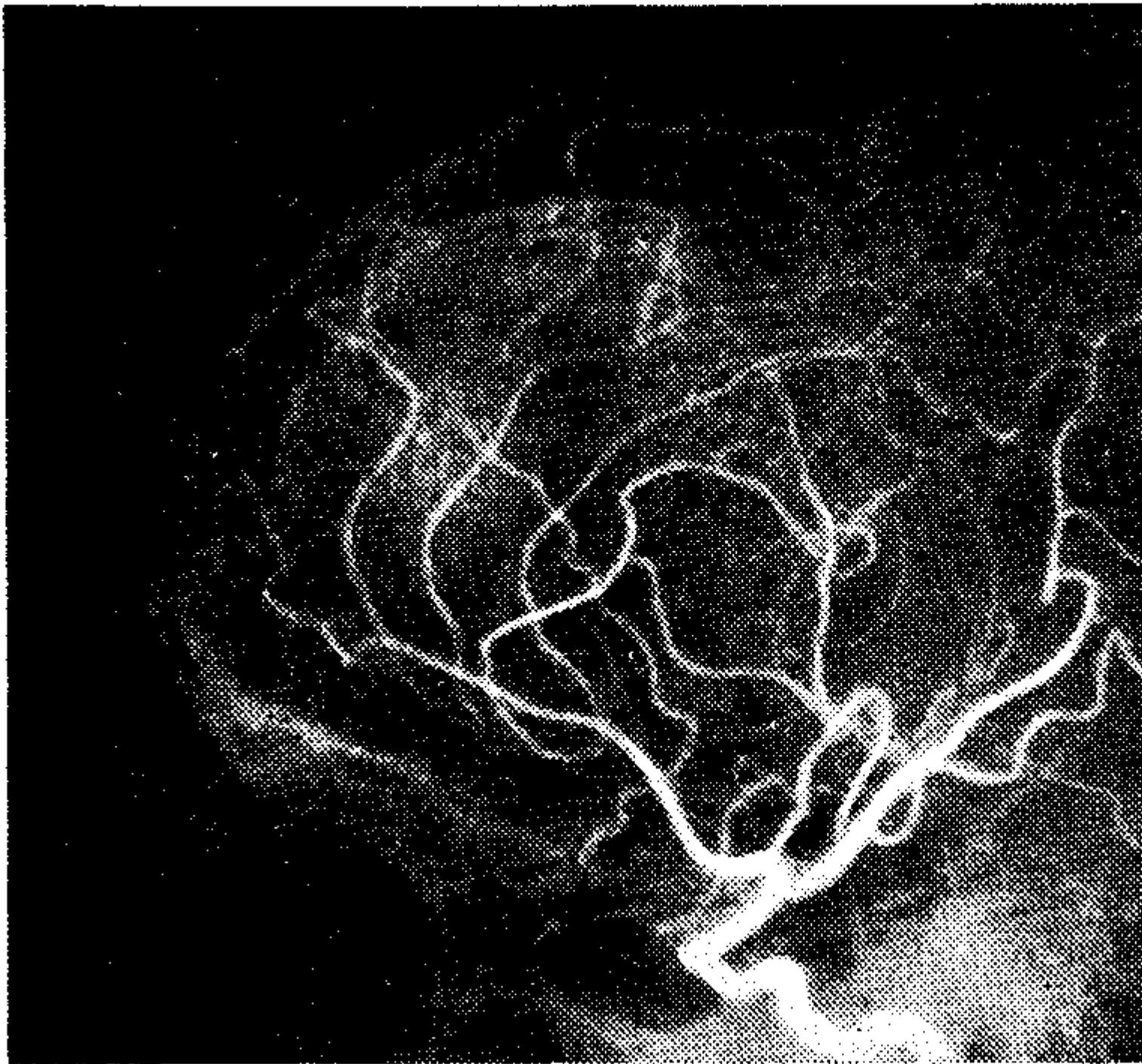


Рис. 78. Менингиома лобно-теменной области. В артериальной фазе заполнилась интенсивная гомогенная тень опухоли — «капиллярное пятно».



Рис. 79. Менингиома лобно-теменной области. Аfferентная ветвь средней оболочечной артерии разветвляется в опухоли в виде лучистой звезды. Коровые артерии мозга оттеснены опухолью кнаружи.

Рис. 80. Менингиома лобной области. На фоне облаковидного затемнения передне-верхнего отдела опухоли прослеживается редкая сеть из тонких переплетающихся артерий менингиомы. В кровоснабжении менингиомы участвуют оболочечная ветвь, средняя и задняя лобные артерии. Иногда тень менингиомы видна на снимках после исчезновения мозговых вен. Следует отметить, что разнообразие ангиографических картин при менингиомах определяется особенностями васкуляризации опухолей различных морфологических вариантов (К. А. Зозуля, 1972). Так, наиболее васкуляризованными являются ангиопластические менингиомы, затем следуют менингиомы менинготелиального типа и фибробластические. Последние характеризуются наиболее скудной васкуляризацией.

Саркомы. Литературные данные о возможностях ангиографической диагностики сарком мозга противоречивы. Одни авторы (Krayenbuhl и Richter, 1952; Tonnis и Schiefer, 1959) не выявляли заполнения сосудов опухоли, другие отмечали в сосудистой сети сарком смешанные признаки глиобластом и менингиом. Так, Lorenz (1940) отмечал, что в кровоснабжении сарком участвуют обе

системы сонных артерий. В сосудистой сети сарком наблюдали лакунарно расширенные сосуды (Lorenz, 1940) и артерио-венозные соустья (Milletti, 1950), свидетельствующие о злокачественности новообразования. Саркомы мозга часто имеют хорошо выраженную сосудистую сеть. Так, К. А. Зозуля (1964) обнаружил новообразованные сосуды саркомы у 32 из 40 больных. Ангиографическая картина сарком характеризуется полиморфизмом изображения сосудистого рисунка опухолевой сети, характерными особенностями которой являются признаки злокачественного роста. Сосудистая сеть сарком обычно заполняется в артериальной фазе. Чаще всего это клубок сосудов из разнокалиберных, довольно крупных артерий, более густо расположенных в периферических отделах новообразования. Центральные участки новообразования в области некротического распада опухолевой ткани, как правило, бессосудистые. Иногда опухоль представлена неомогенной пятнистой или облако-видной тенью с нечеткими контурами. На фоне тени опухоли нередко выявляются признаки артерио-венозного шунтирования, о чем свидетельствует контрастирование извитых вен в периферических отделах новообразования. Наряду с соустьями нередко встречаются депо контрастного вещества в лакунах (рис. 81). Артерио-венозные соустья приводят к ускорению кровотока в ткани опухоли, тень которой обычно исчезает в середине венозной фазы.

Как показали ангиографические и патоморфологические исследования сарком, выполненные Ю. А. Зозулей и Т. П. Вер-хоглядовой (1964), интенсивность ангиографического изображения собственной сосудистой сети опухоли и частота ее заполнения зависят от преобладания в строении сарком сравнительно крупных сосудов. Авторы отметили отчетливое соотношение между результатами патоморфологического и ангиографического исследований при полиморфноклеточных и веретенноклеточных саркомах, фибросаркомах, ангиосаркомах и менингосаркомах. Исключением являются круглоклеточные саркомы, которые, несмотря на их богатое кровоснабжение, редко проявляются на ангиограммах собственной сосудистой сетью ввиду наличия в строении опухоли сосудов очень мелкого диаметра. В кровоснабжении сарком кроме [Внутренней сонной артерии] принимают участие оболочечные ветви наружной сонной артерии.

Ангиоретикуломы. В литературе не получили достаточного освещения данные ангиографического изображения сосудистой сети ангиоретикулом. Lindgren (1954) различал 2 типа контрастирования ангиоретикулом мозжечка. При первом

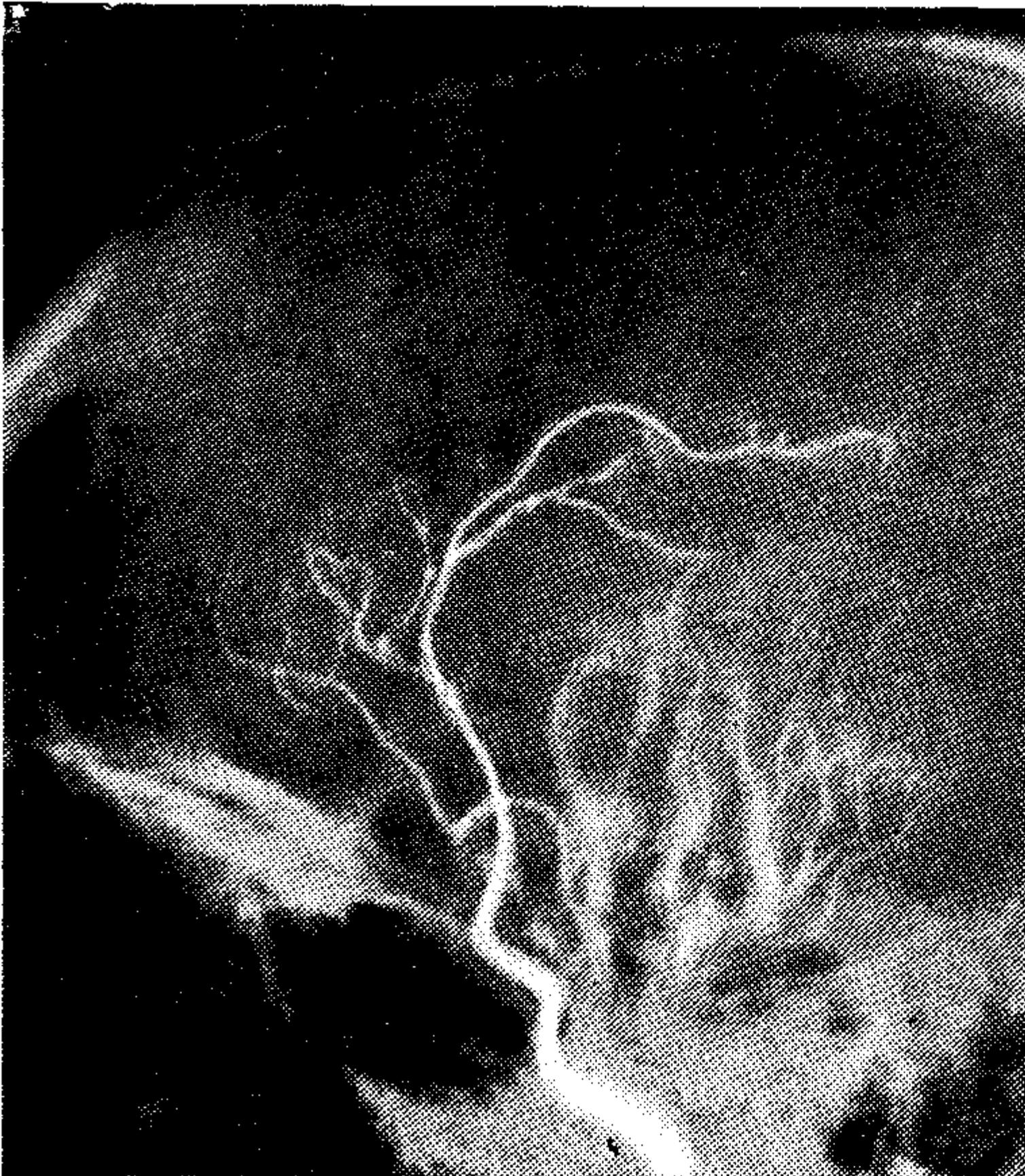


Рис. 81, Менингосаркома средней черепной ямки. В артериальной фазе заполнились неравномерно расширенные опухолевые сосуды и депо контраста в лакунах. типе ангиоретикулома имеет вид хорошо очерченного сосудистого клубка из тонких переплетающихся артерий, при втором — представляет гомогенное «капиллярное пятно» или вуаль,

иногда с просветлением (в центре).

Ангиографическая картина ангиоретикулом имеет сходные черты с ангиографическим рисунком глиобластом и менингиом. Но глиобластомы в отличие от ангиоретикулом характеризуются ускорением гемодинамики в опухоли, тень которой обычно исчезает к началу венозной фазы. При менингиомах в венозной фазе заполняются короткие и широкие вены по периферии опухолевого узла, чего, как правило, не наблюдается при ангиоретикуломах.

Н. Д. Мехтиева, Э. С. Темиров и З. П. Крушинская (1966) отметили, что ангиографическая картина ангиоретикулом зависит от их морфологического строения. Собственная сосудистая сеть ангиоретикулом капиллярно-кавернозного и клеточно-капиллярного типов имеет вид вуали, а ангиоретикулома

кавернозно-клеточного типа. представляет собой сосудистый клубок из переплетающихся артерий мелкого и среднего диаметра. Раннее контрастирование дренирующих вен отмечалось как при ангиоретикуломах кавернозно-клеточного типа, так и в некоторых случаях при клеточно-капиллярных ангиоретикуломах, что, по мнению авторов, не позволяет считать этот симптом абсолютным признаком злокачественности. В кровоснабжении ангиоретикулом кроме внутренней сонной может принимать участие и наружная сонная артерия.

Метастазы рака. Данные литературы свидетельствуют о различной частоте заполнения сосудистой сети метастазов рака на ангиограммах. Так, Wickborn (1953) отметил контрастирование собственной сосудистой сети метастазов у 50% обследованных больных, Schiefer и Coa ВТ. (1955)—у 40%, Ю. А. Зозуля и соавт. (1963) —у 7 из 16 больных. Нет в литературе единого мнения об ангиографической картине метастазов рака в головном мозге. Одни авторы в характере контрастирования сосудистой сети метастазов отмечали признаки, характерные для глиобластом (Milletti, 1950; List и Hodges, 1947), другие—для менингиом (Ethelberg и Vaernet, 1953).

По мнению большинства исследователей, для метастатических опухолей характерна четко отграниченная округлая гомогенная тень, заполняющаяся чаще всего в капиллярной фазе. Интенсивность контрастирования метастатического узла может быть различной. Иногда по периферии метастатического узла прослеживаются тонкие извитые сосуды неравномерного диаметра. Но гомогенное контрастирование опухолевого узла наблюдается также при глиальных и менингососудистых опухолях. Дифференциально-диагностическими критериями в таких случаях служат форма опухолевого узла и гемодинамические особенности опухолевого кровотока. Так, в отличие от метастатических очагов, характеризующихся правильной сферической формой и резкой очерченностью, при глиобластомах опухолевая тень часто бывает неопределенной формы, иногда клиновидной (Tonnis и Schiefer, 1959) чаще с нечеткими, смазанными контурами. В отличие от менингиом, опухолевые узлы которых также имеют сферическую форму и четко очерчены, метастатические карциномы характеризуются ускорением опухолевого кровотока и ранним заполнением дренирующих вен (Taveras и Wood, 1964).

При более обильной васкуляризации метастатический узел чаще имеет вид петлистого клубка из тонких нежных переплетающихся артерий, иногда с артерио-венозными соустьями. В таких случаях возникают диагностические трудности в дифференцировании одиночных метастатических узлов и глиобластом. Отличительным признаком может служить большая очерченность метастатического очага, обычно располагающегося вблизи конечных разветвлений крупных артерий (Ethelberg и Vaernet, 1953; Levy, 1957). Несомненным признаком метастатического характера процесса является множественность поражения, которая при опухолях другого генеза встречается крайне редко.

Невриномы. Сосудистая сеть неврином на ангиограммах проявляется нежным облаковидным пятном, на фоне которого прослеживаются тонкие извитые сосуды. В некоторых случаях отмечается большое сходство сосудистой тени невриномы с менингиомой, но для менингиом характерна более диффузная контрастная тень.

Абсцессы. Внутримозговые абсцессы в большинстве случаев характеризуются ангиографическими признаками, типичными для любого бессосудистого объемного очага. Локализация абсцесса устанавливается по смещению близлежащих сосудов и бессосудистой зоне в области расположения. Ангиографическое определение характера процесса возможно при условии контрастирования

капсулы абсцесса. В таких случаях тень абсцесса представляет хорошо очерченное неинтенсивное гомогенное затемнение в виде круга (рис. 82), кольца или полукольца. Обычно тень абсцесса выявляется в капиллярной или ранней венозной фазе (Baggiore и Bertini, 1958; Chou и соавт., 1966). Как правило, капсула абсцесса лучше определяется на ангиограммах в боковой проекции. Lequire и соавт. (1964), В. Д. Саранча (1967) отмечали контрастирование капсулы абсцесса у 50% обследованных больных. При абсцессах большой давности иногда на фоне тени капсулы определяются короткие гиперплазированные сосуды, которые ошибочно могут быть расценены как опухолевые (Wickborn, 1948). Если капсула абсцесса не контрастируется, о характере процесса можно судить только по комплексной оценке клинических данных и анамнезу заболевания. В редких случаях при субдуральной эмпиеме риногенного или отогенного происхождения наблюдается ангиографическая картина, подобная таковой при субдуральной гематоме. Но при субдуральной эмпиеме контрастируется капсула. Cornelis и соавт. (1963), Ferris и Ciembroniewicz (1964) считают, что

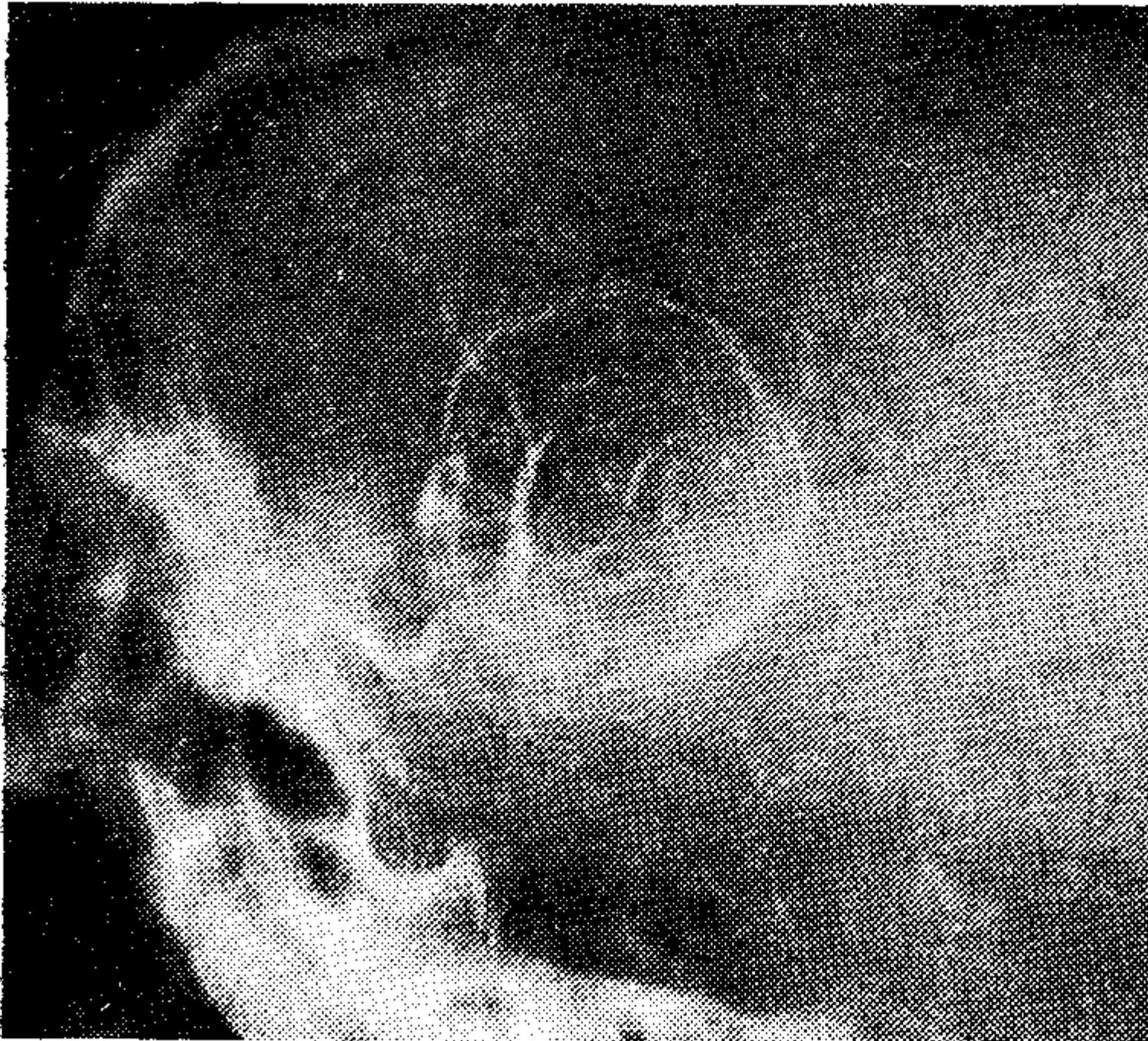


Рис. 82. Абсцесс лобно-височной области. В капиллярной фазе контрастируется неинтенсивная

округлая тень абсцесса с гладким наружным контуром.

для субдуральных эмпием характерны следующие ангиографические признаки:

- 1) фестончатый контур бессосудистой зоны, прилегающей к поверхности оттесненного мозга в прямой проекции;
- 2) бессосудистое поле у внутренней костной пластинки в боковой проекции;
- 3) неинтенсивное гомогенное контрастированное капсулы эмпиемы.

Ангиографическая диагностика субтенториальных опухолей

Ангиографическая диагностика опухолей задней черепной ямки возможна при хорошо выполненной вертебральной ангиографии. Опухоли задней черепной ямки проявляются теми же ангиографическими признаками, что и опухоли больших полушарий. Заполнение собственной сосудистой сети новообразования — прямой ангиографический признак — встречается относительно редко. Гораздо чаще в задней черепной ямке

локализацию новообразования приходится определять по смещению сосудов вертебро-базилярной системы. Общее смещение сосудов косвенно указывает на объемный процесс в задней черепной ямке независимо от его локализации и характера. Частота и выраженность локальных ангиографических признаков в виде регионарных смещений артерий в известной степени зависит от характера новообразования. Локальные смещения сосудов при экстрацеребральных опухолях [встречаются гораздо чаще, чем при интрацеребральных. Возможности вертебральной ангиографии в топической диагностике интра- и экстрацеребральных опухолей будут рассмотрены ниже.

Интрацеребральные опухоли. По литературным данным, интрацеребральные опухоли чаще всего проявляются общими ангиографическими признаками, к которым в боковой проекции относятся:

- 1) прижатие основной артерии к блоуменбахову скату;
- 2) натяжение и смещение кверху задних мозговых артерий, особенно их начальных отрезков, расположение задних мозговых артерий выше линии, проведенной от бугорка турецкого седла к вершине лямбдовидного шва;
- 3) натяжение и смещение кверху верхних мозжечковых артерий;
- 4) смещение петель нижних задних мозжечковых артерий дистальнее большого затылочного отверстия, свидетельствующее о вклинении миндалин мозжечка в затылочную дыру.

В задней полуаксиальной проекции выявляются следующие общие ангиографические признаки:

- 1) удлинение и натяжение начальных отрезков верхних мозжечковых и задних мозговых артерий;
- 2) изменение формы развилки основной артерии (при верхнем вклинении ствола она принимает форму латинской буквы V вследствие выпрямления и смещения кверху начальных отрезков задних мозговых артерий).

Выраженность общих ангиографических признаков зависит от степени развития гипертензии и дислокационных смещений ствола мозга и мозжечка. Косвенно свидетельствуя об объемном процессе в задней черепной ямке, эти признаки вместе с клиническими данными помогают уточнить топический диагноз.

Локальные ангиографические признаки редко обнаруживаются при интрацеребральных опухолях.

Так, В. А. Полян-

ский (1970) обнаружил локальные изменения в протекании артерий у 4 из 22 больных. Эти изменения проявлялись:

- 1) дугообразным изгибом кверху задней мозговой артерии на стороне опухоли мозжечка;
- 2) латеральным смещением нижней задней мозжечковой артерии при опухоли червячка и медиальным ее смещением при опухоли полушария мозжечка;
- 3) смещением петли верхней мозжечковой артерии кпереди на стороне опухоли;
- 4) смещением книзу и дорзально хориоидальной дуги нижней задней мозжечковой артерии при опухоли IV желудочка.

Еще реже при опухолях мозжечка наблюдается заполнение собственной сосудистой сети новообразования. Ангиоархитектоника сосудистого рисунка опухолей и гемодинамические особенности их контрастирования зависят от гистологического характера новообразования и заметно не отличаются от таких же опухолей больших полушарий мозга.

Экстрацеребральные опухоли. При экстрацеребральных опухолях мосто-мозжечкового угла,

блюменбахова ската и мозжечкового намета кроме общих ангиографических признаков часто отмечаются локальные изменения в пробеге артерий вертебро-базиллярной системы. Выраженность регионарных изменений сосудов зависит от локализации новообразования, его размеров и преимущественного направления роста.

Невриномы мосто-мозжечкового угла. При медиальном расположении невриномы VIII нерва, сдавливающей ствол мозга, на задних полуаксиальных снимках определяется смещение основной артерии в сторону, противоположную опухоли. Смещение верхнего отдела основной артерии говорит о высоком медиальном расположении невриномы. Смещение среднего отдела основной артерии свидетельствует о базальном расположении опухоли. Иногда даже при значительной деформации опухоли варолиева моста основная артерия не смещается от средней линии (В. А. Никольский и соавт., 1969).

При преимущественно оральном направлении роста невриномы слухового нерва смещаются кверху начальные отрезки верхней мозжечковой и задней мозговой артерии. При латеральном направлении роста невриномы VIII нерва В. А. Никольский, Э. С. Темиров и В. А. Балязин (1969) отмечали увеличение угла между стволом верхней мозжечковой артерии и ее наружной ветвью. Верхняя мозжечковая артерия в таких

случаях нередко смещается кверху и медиально, а задняя мозговая и основная артерии остаются интактными. При небольших размерах невриномы сосуды могут не смещаться (С. Н. Федоров, 1965). Большие невриномы VIII нерва иногда смещают нижнюю заднюю мозжечковую артерию в сторону, противоположную опухоли. При прорастании невриномы VIII нерва под варолиев мост в боковой проекции определяется смещение основной артерии кзади от блюменбахова ската, свидетельствующее о смещении ствола мозга.

Менингиомы бокового свода рота цистерны моста проявляются такими же локальными ангиографическими симптомами, как и невриномы VIII нерва. При незаполнении сосудистой тени менингиомы поставить правильный диагноз помогают краниографические данные.

Менингиомы блюменбахова ската. Для менингиом или опухолей другого тенева, располагающихся в этой области, характерным ангиографическим признаком в боковой проекции является значительное дорзальное смещение основной артерии от блюменбахова ската. На задних полуаксиальных ангиограммах отмечается смещение основной артерии в сторону, противоположную исходному росту опухоли. Вследствие дислокации мозжечка могут также смещаться кверху верхние мозжечковые артерии.

Менингиомы мозжечкового намета. Субтенториальные менингиомы мозжечкового намета латерального и каудального расположения характеризуются грубым смещением книзу и медиально верхней мозжечковой артерии. Менингиомы мозжечкового намета, суб- и супратенториально расположенные, наряду со смещением верхней мозжечковой артерии смещают заднюю мозговую артерию к средней линии. Кроме того, в боковой проекции при медиальном расположении опухоли дугообразно смещаются кверху внутренние затылочные артерии, а при латеральном или оральном расположении менингиомы смещаются кверху височно-затылочные ветви. Более чем у половины больных с менингиомами мозжечкового намета контрастируется тень новообразования, чаще в виде гомогенного, хорошо очерченного пятна. Иногда при каротидной ангиографии удается выявить, что в кровоснабжении менингиом мозжечкового намета участвуют мекингеальные ветви внутренней сонной артерии (Frugoni и соавт., 1959; Stattin, 1961).

ЛИТЕРАТУРА

Александров В. А. В кн.: Труды 4-й объединенной научной конференции молодых нейрохирургов. Л., 1961, 108.

Арутюнов А. И., Корниенко В. Н. *Вопр. нейрохир.*, 1966, 5, 38. Арутюнов А. И., Васин Н. Я., Коновалов А. Н., Филатов Ю. М. *Вопр. нейрохир.*, 1968, 5, 2. Арутюнов А. И., Корниенко В. Н. *Тотальная церебральная ангиография*. М., 1971.

Блинков С. М. *Вопр. нейрохир.*, 1955, 3, 20. Боголепов Н. К. *Церебральные кризы и инсульт*. М., 1971. Брюсова С. С. *Ангиография мозга*. М., 1951. Волынкин Н. М., Копылов М. Б. *Вопр. нейрохир.*, 1955, 3, 27. Гальперин М. Д. *Ангиография головного мозга*. Ангиографическая

симптоматология опухолей больших полушарий. Л., 1950. Зозуля Ю. А. В кн.: Сосудистая патология головного и спинного мозга. Кишинев, 1962, 163.

Зозуля Ю. А. В кн.: Вопросы диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. Одесса, 1963, 56.

Зозуля Ю. А. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964, 33. Зозуля Ю. А., Верхоглядова Т. П. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1964, 316. Зозуля Ю. А. Мозговое кровообращение при опухолях полушарий головного мозга. Киев, 1972.

Исмаилов Д. Р. Рентгенологическая диагностика опухолей затылочной доли и прилежащих к ней теменных и височных долей мозга. Автореф. дисс. канд. М., 1963. Коновалов А. Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. Автореф. дисс. докт. М., 1970. Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.

Копылов М. Б. В кн.: Вопросы рентгенологии и радиологии. Сборник Научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии. М., 1955, 306. Копылов М. Б. с соавт. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., 1968.

Корольков Ю. И. В кн.: Материалы нейрохирургической конференции (7—11 октября 1969 г.). Харьков, 1969, 154. Лебедев А. Н. Вопр. нейрохир., 1962, 2, 16.

Лебедев А. Н. Ж. невропат. и психиатр., 1963, 2, 181. Лерман В. И. Нарушения мозгового кровообращения при внутричерепных опухолях. Минск, 1967.

Мехтиева Н. Д., Темиров Э. С., Крушинская З. П. Вопр. нейрохир., 1966, 4, 14.

Нестеров Л. Н. Вопр. нейрохир., 1959, 5, 43.

Никольский В. А., Темиров Э. С., Баязин В. А. В кн.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике (Всесоюзный симпозиум—ноябрь 1969 г.). Вып. IV. Нейрорентгенологические и отоневрологические методы исследования. М., 1969, 25.

Плевако Н. С., Тяпина Р. С. В кн.: М. Б. Копылов. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., 1968, 356.

Полянский В. А. Вопр. нейрохир., 1970, 2, 39. Саранча В. Д. В кн.: Материалы конференции молодых нейрохирургов. Минск, 1967, 370. Темиров Э. С. Вопр. нейрохир., 1958, 6, 8.

Темиров Э. С. Сборник трудов Ростовского медицинского института, посвященный Великой Октябрьской социалистической революции. Кн. 2. Ростов-на-Дону, 1958, 313.

Угрюмов В. М., Жагрин А. Г., Гелис В. И. Вопр. нейрохир., 1966, 2, 25.

Федоров С. Н. Вертебральная ангиография при опухолях головного мозга. Автореф. дисс. канд. М., 1965.

Филатов Ю. М. В кн.: Труды 4-й объединенной научной конференции нейрохирургов. Л., 1961, 90.

Филатов Ю. М. Вопр. нейрохир., 1964, 3, 40.

Шефер Д. Г., Нестеров Л. Н. Ж. невропат. и психиатр., 1960, 4, 421. Шмидт Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий. М., 1963.

Altman F. Laryngoscope, 1947, 57, 313. Andersen P. Acta radiol., 1958, 50, 1—2, 84. Baggiore P., Bertini F. Minerva neurochir., 1958, 2, 3, 158. Bruetman M., Fields W. Arch. Neurol. (Chic.), 1963, 8, 369. Bull J., Schunk H. Brit. J. Radiol., 1962, 35, 420, 801. Chou S. et al. J. Neurosurg., 1966, 24, 4, 693. Cornelis G. et al. Ann. Radiol., 1963, 6, 143. Curry R., Culbreth G. Am. J. Roentgenol., 1951, 65, 345. E-I-Bahawy A., E-I-Nadi J. Neurosurg., 1962, 19, 6, 495. Engeset A. Acta radiol., 1944, suppl. 56. Ethelberg S. Acta psychiat. scand., 1951, suppl. 75. Ethelberg S., Vaernet K. Radiology, 1953, '61 1, 39. Feiring E., Shapiro J. Am. J. Roentgenol., 1964, 92, 4, 811. Ferris E. et al. Am. J. Roentgenol., 1964, 92, 4, 838. Fischer E. Zbl. Neurochir., 1938, 3, 5, 300. Friedman G. et al. Acta neurochir. (Wien), 1960, 8, 70. Frugoni P. et al. Minerva neurochir., 1959, 3, 1, 40. Cannon W. Arch. Neurol. (Chic.), 1962, 6, 496. Green J., Arana R. Am. J. Roentgenol., 1948, 595, 617. Heidrich R. Fortschr. Röntgenstr., 1958, 89, 491. Hemmingson H. Acta radiol., 1939, 20, 499.

Huang J., Araki C. J. Neurosurg., 1954, 11, 4, 337. Jackson F. J. Neurosurg., 1964, 21, 2, 139. Jacobson H. et al. Radiology, 1959, 72, 3, 356. Kotrnetz H. Arch. klin. Chir., 1931, 168, III. Krayenbuhl H., Richter H. Die zerebrale Angiographie. Stuttgart, 1952.

Krayenbuhl H., Yasargil M. Cerebral angiography. Philadelphia, J. B. Lippincott company, 1968

Kricheff S., Schotland D. Radiology, 1964, 82, 1, 11. Lahl R. Psychiat. et neurol. (Basel), 1966, 151, 6, 35.

Lamb J., Morris L. Clin. radiol., 1961, 12, 179. Levy A. Presse med., 1957, 65, 338. Levy A. et al. J. Radiol. Electrol., 1958, 39, 11, 751. Lindgren E. Acta radiol., 1950, 33, 389.

Lindgren E. in: Handbuch der Neurochirurgie von Olivecrona und Tonnis, Bd. 2, Berlin, 1954.

List C., Hodges F. Radiology, 1947, 48, 5 493. Lohr W., Yacoby W. Fortschr. Rontgenstr., 1933, 48, 385.

Lorenz R. Zbl. Neurochir., 1940, 5, 1, 30. Madonick J., Ruskin A. Arch. Neurol. (Chic.), 1962, 6, 353. Maslowski H. Brit. J. Surg., 1955, 43, 1. McLaucrin R., Heimer F. J. Neurosurg., 1965, 23, 296. Milletti M. Acta neurochir. (Wien), 1950, suppl. 1. Money R., Vandersfield G. J. Neurosurg., 1955, 12, 3, 203. Moniz E. Rev. neurol., 1927, II, 73. Moniz E. L'angiographie cerebrale. Paris, 1934. Namin P. L'angiographie vertebrale. Paris, 1955, 110. Nelson S., Freimanis A. Am. J. Roentgenol., 1963, 90, 3, 445. Padgett D. Contrib. embryol., 1948, 32, 205. Pool J., Potts D. Aneurysms and arterio-venous anomalies of the brain. New York—London, 1965. Quain R. Cit. Gannon W. 1962. Schiefer W. et al. Zbl. Neurochir., 1955, 15, 5, 267. Schimidzu K. Arch. klin. Chir., 1937, 188, 295. Sattin S. Acta radiol., 1961, 55, 5, 329. Sugar O. et al. Am. J. Roentgenol., 1949, 61, 166. Sunderland S. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1948, 11, 243. Sutton D. Brit. J. Radiol., 1950, 23, 617. Takahashi K. Arch. psychiat., 1940, III, 373. Taveras J., Wood E. Diagnostic neuroradiology. Baltimore, 1964. Tonnis W., Schiefer W. Zirkulationsstorungen des Gehirns im Serienangiogrammi. Berlin, 1959. Tucker R. et al. Radiology, 1959, 72, 3, 348. Wickborn I. Acta radiol., 1948, suppl. 72. Wickborn I. Acta radiol., 1949, 32, 4, 249. Wickborn I. Acta radiol., 1953, 40, 6, 529. Wiedenmann O., Hipp E. Fortschr. Rontgenstr., 1959, 91, 350. Wilson G. et al. Am. J. Roentgenol., 1965, 95, 868. Wise B., Palubinskas A. J. Neurosurg., 1964, 21, 3, 199. Wollschlaeger G., Wollschlaeger P. Am. J. Roentgenol., 1964, 92, 4, 761.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Глава 1. Анатомия сосудов головного мозга	7
Экстракраниальные сосуды головного мозга	8
Интракраниальные сосуды головного мозга	13
Вены мозга	23
Глава 2. Сосуды головного мозга в ангиографическом изображении	26
Глава 3. Краткие сведения о методах ангиографического исследования	47
Каротидная ангиография	47
Вертебральная ангиография	55
Глава 4. Артериальные аневризмы сосудов головного мозга	60
Краткие диагностические сведения	60
Ангиографическая диагностика	71
Особенности диагностики аневризм различной локализации . .	88
Глава 5. Артерио-венозные аневризмы сосудов головного мозга и артерио-синусные соустья	103
Краткие диагностические сведения	103
Ангиографическая диагностика	110
Глава 6. Внутричерепные кровоизлияния	123
Краткие диагностические сведения	123
Ангиографическая диагностика	128
Глава 7. Ишемический инсульт (окклюзия экстра- и интракраниальных мозговых артерий)	133
Краткие диагностические сведения	134
Ангиографическая диагностика	139
Глава 8. Опухоли головного мозга	163
Краткие диагностические сведения	164

Ангиографическая диагностика супратенториальных опухолей .	177
Диагностика локализации опухолей	178
Ангиографическая диагностика гистологической природы опухолей	208
Ангиографическая диагностика субтенториальных опухолей . .	224
Литература	228

Эфраим Исаакович Злотник, Игнатий Петрович Антонов, Зинаида Михайловна
Кастрицкая, Федор Васильевич Олешкевич
Ангиографическая диагностика сосудистых поражений и опухолей головного мозга
Издательство «Беларусь» Государственного комитета Совета Министров Белорусской ССР по делам
издательств, полиграфии и книжной торговли.
Минск, Ленинский проспект, 79.
Редактор О. Лукашенок. Художник В. Шолк. Художественный редактор В. Безмен. Технический
редактор Л. Грамович. Корректоры Л. Пупко, Р. Мовшович. Сдано в набор 28/X 1972 г. Подп. к
печати 2/IV 1973 г. Тираж 4000 экз. Формат 60X84'/16. ' Бумага тип. № 1. Усл. печ. л. 13,48. Уч.-
изд. л. 12,38. Зак. 1350. Цена 1 губ. 26 коп. Ордена Трудового Красного Знамени типография
издательства ЦК КП Белоруссии.
Минск, Ленинский проспект, 79.