

С.Г. Мазур, В.А. Рогожин
І.І. Глазовська

Клініко-діагностичний центр
АМН України
«Здоров'я літніх людей»,
м. Київ

Порівняльний аналіз структури атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови у хворих з різними формами церебральної судинної патології

Comparative analysis of atherosclerotic lesions of cerebral arteries in patients with different types of cerebrovascular pathology

Цель работы: Провести сравнительный анализ структурных поражений экстракраниальных отделов церебральных сосудов у больных с остаточными явлениями ишемического острого нарушения мозгового кровообращения (ОЯ ОНМК) и у лиц с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией (ДЭ).

Материалы и методы: Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов шеи проводилось на аппарате "Sonoline-Elegra" ("Siemens") с использованием датчика 7,5 МГц 62 пациентам с церебральным атеросклерозом и 16 практически здоровым лицам.

Результаты: Среднее значение толщины комплекса intima-media у больных инсультом — $1,36 \pm 0,14$ мм — было достоверно выше, чем величина аналогичного показателя у пациентов с ДЭ — $1,15 \pm 0,12$ мм ($p < 0,05$). У больных с ОЯ ОНМК преимущественно наблюдалась гетерогенная структура бляшек (72%), у пациентов с ДЭ — гомогенная плотная (63%). В результате анализа степени стенозирующего поражения установлено, что у больных с ОЯ ОНМК с наибольшей частотой регистрировались стенозы $> 50\%$ диаметра сосуда (79%), тогда как в группе больных с ДЭ — стенозы $< 50\%$ диаметра сосуда (60%). Множественные стенотические поражения артерий шеи чаще наблюдались у больных с ОЯ ОНМК (45%), чем у пациентов с ДЭ (21%).

Выводы: Несмотря на высокую частоту атеросклеротического поражения МАГ в обеих группах больных, у лиц с остаточными явлениями ишемического инсульта эти изменения носят более выраженный характер, что приводит к истощению резерва коллатерального кровообращения и способствует развитию декомпенсации церебральной гемодинамики.

Ключевые слова: атеросклероз, каротиды, бифуркация, бляшка, стеноз, дисциркуляторная энцефалопатия, инсульт.

Objective: To compare the structure of arterial lesions in patients with different types of cerebral atherosclerosis.

Material and Methods: We examined 62 patients with cerebral arterial atherosclerosis. The control group consisted of 16 healthy persons. For examination of principle cerebral arteries we used sonographic system "Sonoline-Elegra" (Siemens, Germany), with 7.5 MHz transducer.

Results: Similar incidence of structural alterations in extracranial cerebral arteries in patients with ischemic stroke and in patients with atherosclerotic encephalopathy was found however they were more distinct in the stroke group of patients. Mean value of intima-media complex thickness had statistically significant difference (1.36 ± 0.14 mm in patients after ischemic stroke and 1.15 ± 0.12 mm in patients with atherosclerotic encephalopathy, $p < 0.05$). In the stroke group atherosclerotic plaques had chiefly heterogeneous structure (72% of the cases) and in patients with atherosclerotic encephalopathy they were predominantly homogeneous and solid (63% of the cases), that indicated slower progression of atherosclerosis. The patients surviving stroke had higher severity of arterial stenosis, 50% and higher grade of stenosis was found in 79% of the cases; atherosclerotic encephalopathy, 60% of patients had less than 50% narrowing of the arterial lumen; multiple stenotic lesions were observed more often in patients after stroke (45%) than in patients with atherosclerotic encephalopathy (21%).

Conclusion: High prevalence of atherosclerotic lesions is revealed in all patients with cerebral atherosclerosis. However in post-stroke group these changes are more significant. They cause exhaustion of collateral blood flow reserve and contribute to decompensation of cerebral hemodynamics.

Key words: atherosclerosis, carotid arteries, bifurcation, atherosclerotic encephalopathy, stroke, plaque, stenosis.

Однією з головних причин ішемічних порушень мозкового кровообігу є оклюзвальні ураження магістральних артерій голови (МАГ), при яких страждають переважно їх позачерепні відділи [1].

Місцем переважної локалізації інсультнебезпечних ушкоджень сонних артерій є ділянка судини на 1 см проксимальніша і на 2 см дистальніша від місця її біфуркації [2].

У наш час критеріям «золотого стандарту» у дослідженні уражень екстракраніальних відділів МАГ найбільшою мірою відповідає дуплексне сканування [3], яке з успіхом конкурує в цьому з ангіогра-

фією. Головну перевагу методу становлять неінвазивність і висока точність, що підтверджує високий ступінь кореляції виміряних показників з результатами каротидної ендартеректомії [3–6].

Як встановлено рядом досліджень, більшу точність цей метод виявляє у діагностиці стенозів високого ступеня (90% і більше), коли ангіографія часто є мало ефективною [5].

Зазначені фактори зумовили актуальність даного дослідження, проведеного з метою порівняльного аналізу структурних уражень екстракраніальних відділів церебральних судин у хворих із залишковими

ми явищами ішемічного гострого порушення мозкового кровообігу (ЗЯ ГПМК) та в осіб з дисциркуляторною атеросклеротичною енцефалопатією (ДЕ).

Методика дослідження

Обстежено 62 пацієнти віком 45–79 років (27 жінок і 35 чоловіків) з церебральним атеросклерозом, з них 32 — із ЗЯ ГПМК у каротидному басейні і 30 — з ДЕ II–III ступенів. Середній вік хворих становив 58 р. До контрольної групи увійшли 16 практично здорових осіб (8 чоловіків і 8 жінок) віком 45–70 р. (середній вік 54 р.).

Екстракраніальні відділи каротидного і вертебробазиллярного басейнів досліджували за допомогою ультразвукової системи “Sonoline-Elegra” (“Siemens”). Застосовували лінійний датчик з частотою 7,5 МГц. Оцінювали характер ходу судин, стан судинної стінки, наявність деформації та утворень, що перешкоджають ламінарному плинові крові.

Результати та їх обговорення

Зважаючи на те, що одну з ознак церебрального атеросклерозу становить стовщення комплексу “інтіма-медіа” (КІМ), яке повною мірою може служити індикатором вираженості атеросклеротичного процесу [7–9], важливим є порівняння цих показників у хворих обох груп. Слід зазначити, що середнє значення товщини КІМ у хворих на інсульт — $1,36 \pm 0,14$ мм було вірогідно вищим, ніж величина аналогічного показника у пацієнтів із ДЕ — $1,15 \pm 0,12$ мм ($p < 0,05$), у контрольній групі — $0,92 \pm 0,06$ мм ($p < 0,05$).

Безпосереднім проявом атеросклеротичного процесу є атеросклеротичні бляшки, здатні викликати стенози та оклюзії судин [10, 11]. Застосування методики ультразвукового дуплексного сканування дає можливість не тільки виявити стенозувальне ураження, але й здогадно встановити морфологічний субстрат цих змін, що дозволяє судити про ступінь прогресування атеросклеротичного процесу в церебральних судинах [8, 9].

Так, «м'які» атеросклеротичні бляшки мають ехогустину, що дорівнює ехогустині крові, та візуалізуються тільки при використанні режимів кольорового доплера і тканинної гармоніки (рис. 1). Морфологічним субстратом таких бляшок є молоді спо-

лучнотканинні елементи, ліпіди та клітини крові. За несприятливого стану реологічних властивостей крові такі бляшки здатні швидко рости, сприяючи значному звуженню і повній оклюзії судини.

Щільні атеросклеротичні бляшки — це фіброзні сполучнотканинні елементи і солі кальцію. Їх гомогенна структура та рівна поверхня свідчать про відсутність чи повільне прогресування атеросклеротичного процесу (рис. 2, 3).

Гетерогенні бляшки містять компоненти «м'яких» і «щільних» атеросклеротичних бляшок і є відображенням прогресуючого перебігу атеросклеротичного процесу (рис. 4).

Порівняльний аналіз частоти структурних змін екстракраніального відділу МАГ у пацієток із залишковими явищами ГПМК і ДЕ показав, що в обох групах атеросклеротичні зміни трапляються практично однаково часто (100 та 91% випадків відповідно), значно перевищуючи аналогічний показник в осіб контрольної групи, де такі зміни виявлено у 29% пацієнтів. Однак в обстежених групах вираженість змін відрізнялася як за структурою атеросклеротичних бляшок, так і за ступенем стенозування. В результаті порівняльного аналізу структури атеросклеротичних бляшок у хворих із ЗЯ ГПМК і ДЕ (рис. 5) встановлено, що у хворих на інсульт частіше реєстрували гетерогенні атеросклеротичні бляшки (72%), а у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією — гомогенні щільні (63%). Зважаючи на те, що гетерогенні бляшки є відображенням прогресування атеросклеротичного процесу, а гомогенні щільні свідчать про його повільніший розвиток, можна припустити, що у хворих на інсульт ступінь розвитку церебрального атеросклерозу вищий.

В результаті аналізу ступеня стенозувального ураження встановлено (рис. 6), що у хворих на ГПМК переважають стенози $> 50\%$ діаметра судини (79%) (з них 50–75% діаметра судини у 64%, $> 75\%$ його — у 15% хворих). Стенозувальне ураження $< 50\%$ діаметра судини відзначено

у 15% хворих на інсульт. У групі пацієнтів з ДЕ найбільшу питому вагу становили стенози < 50% діаметра судин (60%). Це свідчить про те, що у хворих на ЗЯ ГПМК стенозувальний атеросклеротич-

ний процес має більш виражений характер. У пацієнтів контрольної групи при дослідженні виявлено в основному дрібні гомогенні гіперехогенні бляшки, які викликають стенози до 20% діаметра суди-

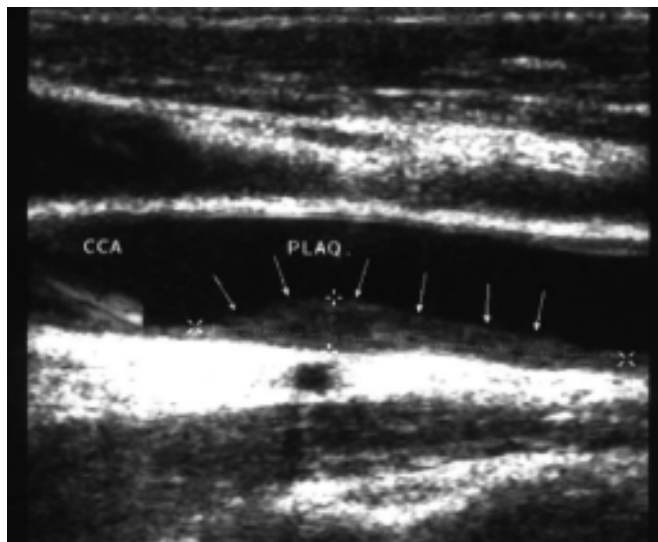


Рис. 1 — Пролонгована гомогенна атеросклеротична бляшка (візуалізація в режимі гармоніки) у ділянці біфуркації загальної сонної артерії.

CCA — carotis communis arteri (загальна сонна артерія);
Plaq — plaque (бляшка)

Fig. 1 — Prolonged homogenic atherosclerotic plaque (visualization in harmony mode) in the area of the common carotid artery bifurcation.

CCA — carotis communis arteri; Plaq — plaque

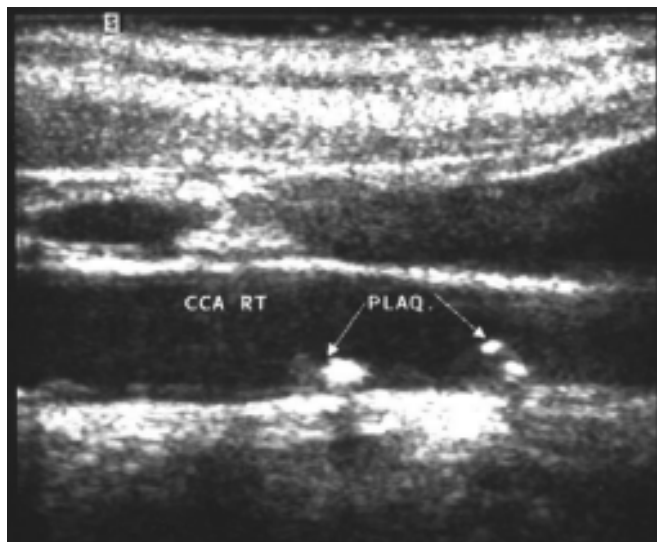


Рис. 3 — Множинні дрібні гомогенні кальциновані атеросклеротичні бляшки у ділянці біфуркації загальної сонної артерії.

CCA RT — carotis communis arteri right (права загальна сонна артерія); Plaq — plaques (бляшки)

Fig. 3 — Multiple small homogenic calcified atherosclerotic plaques in the area of the common carotid artery bifurcation.

CCA RT — right carotis communis arteri; Plaq — plaques

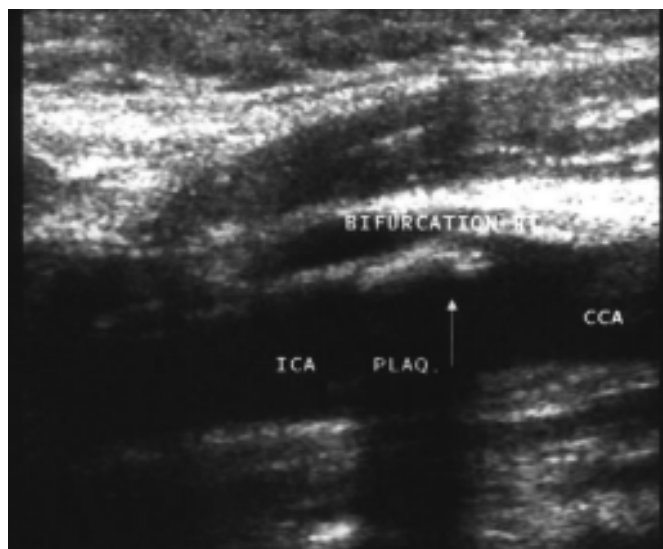


Рис. 2 — Локальна гомогенна кальцинована атеросклеротична бляшка ділянки біфуркації загальної сонної артерії.

CCA — carotis communis arteri (загальна сонна артерія);
ICA — interna carotis arteri (внутрішня сонна артерія); Plaq — plaque (бляшка);
Bifurcation RT — біфуркація правої загальної сонної артерії

Fig. 2 — Local homogenic calcifield atherosclerotic plaque in the area of bifurcation of the common carotid artery.

CCA — carotis communis arteri ; ICA — interna carotis arteri;
Plaq — plaque; Bifurcation RT — bifurcation of the common carotid artery

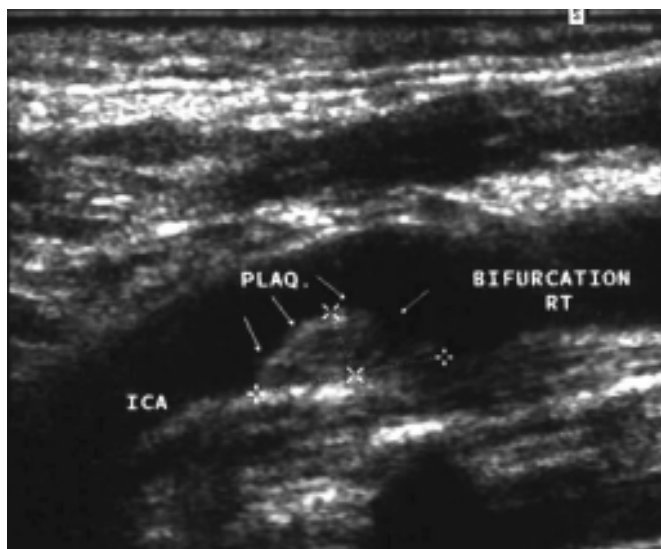


Рис. 4 — Гетерогенна атеросклеротична бляшка з переважанням гіперехогенних зон ділянки біфуркації загальної сонної артерії з переходом у вічко сонної артерії.

Plaq — plaque (бляшка); ICA — interna carotis arteri (внутрішня сонна артерія);
Bifurcation RT — біфуркація правої загальної сонної артерії

Fig. 4 — Heterogenic atherosclerotic plaque with predominant hyperechoic zones in the area of bifurcation of common carotid artery with transition to the bed of the internal carotid artery.

Plaq — plaque; ICA — interna carotis arteri; Bifurcation RT — bifurcation of the common carotid artery

ни, що свідчить про незначне прогресування атеросклеротичного процесу.

Оскільки стан церебральної гемодинаміки значною мірою залежить від стану шляхів колатерального кровообігу [12, 13], джерелами якого є каротидні та вертебрально-базиллярний басейни, важливо було порівняти частість поєднаних уражень магістральних судин в обстежених групах. Так, у 35% хворих на інсульт відзначено патологію обох каротидних басейнів, у 15% — каротидного і вертебрально-базиллярного. У хворих із дисциркуляторною енцефалопатією відповідно 15 та 6%.

Крім стенозувального ураження магістральних артерій голови, у 72% пацієнтів з інсультом і 32% — з дисциркуляторною енцефалопатією виявлено деформацію судин, що значною мірою сприяло зниженню лінійних та об'ємних показників швидкості кровотоку, зменшенню компенсаторних можливостей колатерального кровотоку, вело до декомпенсації церебральної гемодинаміки.

Висновки

Незважаючи на високу частість атеросклеротичних уражень МАГ в обох групах хворих у осіб з остаточними явищами ішемічного інсульту ці зміни мають вираженіший характер, що проявляється вищим значенням товщини КІМ, переважанням у загальній структурі ураження МАГ високих ступенів стенозу і прогресування атеросклерозу. У хворих на ішемічний інсульт частіше реєструють деформації магістральних артерій голови, поєднане ураження церебральних судин, що призводить до виснаження резерву колатерального кровообігу і сприяє розвитку декомпенсації церебральної гемодинаміки.

Література

1. Булеца Б.А., Лупич П.П. // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1996. — № 5. — С. 93–94.
2. Born G.V.R. Pathogenesis and Properties of Atherosclerotic Lesions Exemplified by Carotid Plaques // Diagnostic vascular Ultrasound. — London, 1992. — P. 23–32.
3. Dhaniil S., Nicolaidis A., Tegor T. Colour duplex ultrasound of carotid arteries and plaque morphology:

Syllabus 17 Post-Graduate course in vascular Doppler. — Lublana, 1999. — P. 77–82.

4. Григораш Г.А., Гуч А.А., Костылев М.В. — Клин. хирург. — 1990. — № 7. — С. 55–57.
5. Alexandrob A.V., Bladin C.F., Maggisano R. // Stroke. — 1993. — № 24. — P. 1292.
6. Sullivan D.C., Patterson R.B. // J. Vasc. Technol. — 1990. — № 14. — P. 235.
7. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. — Минск: Кавалер Паблицер ИООО, 1999.
8. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное Время. — 1999.
9. Никитин М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М.: Видар, 1998.
10. Бархатов Д.Ю., Джисбладзе Д.Н., Никитин Ю.М. // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1994. — № 2. — С. 12–15.
11. De Bray, Band J.M., Delanay P., Cannizat J.P. // Cerebrovasc. Diseases. — 1998. — Vol. 8, № 5. — P. 273–277.
12. Ганнушкина И.В. Коллатеральные кровообращения в мозге. — М.: Медицина, 1973.
13. Chang Y.J., Golby A., Alberts Y. // Stroke. — 1995. — № 26. — P. 1325–1328.

Дата надходження: 27.11.2000.

Адреса для листування:

С.Г. Мазур,

Клініко-діагностичний центр АМН України «Здоров'я літніх людей», АМНУ, вул. Мануїльського, 32, Київ, 04050, Україна