

Інтенсивність кровотоку залежала від форми росту пухлини: при екзофітній — відзначено інтрапухлинний тип неоваскуляризації, при ендофітній — інтенсивний інтра- і перипухлинний тип кровотоку, багата васкуляризація міометрія. В ділянці гіперваскуляризації ІР становив  $0,38 \pm 0,07$ , МСШ артеріального кровотоку —  $12,3$  см/с (коливання  $4-22$  см/с). Різні гістотипи РЕ мали ідентичний внутріпухлинний кровотік і низькі показники ІР. У  $8,3\%$  спостережень не були зареєстровані колірні сигнали. Це можна було пояснити розвитком РЕ на тлі його атрофії. МСШ у маткових венах складала  $13,4$  см/с (коливання  $8-20$  см/с). У таблиці наведена порівняльна характеристика доплерометричних показників при гіперплазії і РЕ.

З таблиці видно, що при гіперплазії ендометрія частіше виявляється периферичний тип кровотоку із середніми значеннями ІР або відсутність кровотоку. Злоякісна трансформація ендометрія характеризується наявністю неоваскуляризації новоутвору: інтенсивний центральний і периферичний пухлинний кровотік, хаотичне розташування судин з низьким рівнем ІР. Різниця ІР внутріпухлинних судин при доброякісній гіперплазії РЕ статистично вірогідна ( $IP\ 0,58 \pm 0,06$  і  $0,38 \pm 0,07$ , відповідно,  $p < 0,05$ ). Точність і чутливість ІР =  $0,38 \pm 0,07$  складала  $91,3\%$ , специфічність —  $89,5\%$ .

Не виявлено вірогідних розбіжностей за величиною МСШ артеріального ( $9,3$  і  $10,2$  см/с) і венозного кровотоку ( $5,0$  і  $8,3$  см/с) у внутріпухлинних судинах в обох групах хворих. Відмінність величини МСШ у внутріпухлинній і відвідній матковій венах виявилася статистично вірогідною ( $p < 0,05$ ). Чутливість методу складала  $92,3\%$ , специфічність —  $93,1\%$ . В усіх випадках РЕ була зареєстрована венозна швидкість вище  $13$  см/с, що була граничною для діагностики злоякісності процесу.

Таким чином, ТВ УЗД з використанням КДК і спектрального Допплера є високоінформативним методом неінвазивної диференціальної діагностики гіперплазії і раку ендометрія.

### Література

1. Максимова Н.А. // *Ультразвук. диагн. акуш., гинекол., педиатр.* — 1999. — №3. — С. 196–201.
2. Демидов В.Н., Красикова С.П. *Рак эндометрия — возможные пути его профилактики. Ультразвуковое исследование / Клини. лекции по ультразвуку. диагност. в акуш., гинекол. и перинатол.* — М., 1994. — С. 66–78.
3. Савинова Т.В. // *Акуш. и гинекол.* — 1988. — № 5. — С. 19–24.
4. Харченко Н.В. *Возможности эхографии в первичной и уточняющих диагностики рака эндометрия / Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — М., 1996. — 22 с.
5. Демидов В.Н., Гус А.И. *Ультразвуковая диагностика гиперпластических и опухолевых процессов эндометрия // Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. Клини. рук-во по ультразвуку. диагностике.* — В 3-х т. — Т. 3. — Видар: М., 1997. — С. 120–131.
6. Терезулова Л.Е. // *Ультразвук. диагн.* — 1996. — № 4. — С. 21–23.
7. Hata K., Hata T., Kitao M. // *Gynecol-Oncol.* — 1996, June; 61(3): 341–344.
8. Kurjak A., Shalan H., Sosic A., Benic S. et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1993. — Vol. 169. — P. 1597–1603.

9. Olaya F.J., Dualde D., Garcia E., Vidal P., Labrador T., Martinez F., Gordo G. // *Eur. J. Radiol.* — 1998, Feb. — 26(3). — P. 274–279.

Р.Я. Абдуллаев, Л.А. Сисун

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

### Взаємозв'язок між атеросклеротичним ураженням каротидних артерій і розвитком ішемічного інсульту

### Interrelation between atherosclerotic involvement of carotid arteries and development of ischemic stroke

**Summary.** The work deals with investigation of interrelation between the character of atherosclerotic involvement of carotid arteries and development of ischemic stroke using Doppler ultrasound findings. The work is based on the findings of ultrasound intracranial Doppler investigation. Different echographic variants of atherosclerotic plaques of the carotid arteries are shown. Their embologenicity was investigated.

The findings of the research prove that triplex sonography is a highly informative method of diagnosis of the atherosclerotic involvement of carotid and cerebral arteries. Ischemic stroke can be caused both by a critical stenosis and occlusion of carotid arteries as well as moderately pronounced stenosis.

**Key words:** carotid arteries, ultrasound investigation, triplex sonography, atherosclerotic plaque.

**Резюме.** Работа посвящена изучению взаимосвязи между характером атеросклеротического поражения каротидных артерий и развитием ишемического инсульта по данным ультразвуковой доплерографии. В основу работы вошли данные УЗИ и транскраниальной доплерографии. В работе показаны различные эхографические варианты атеросклеротических бляшек каротидных артерий, изучена их эмбологенность.

Результаты исследований демонстрируют, что триплексная сонография — высокоинформативный метод диагностики атеросклеротического поражения каротидных и церебральных артерий. Ишемический инсульт может быть вызван как критическим стенозом и окклюзией каротидных артерий, так и умеренно выраженным стенозом.

**Ключевые слова:** каротидные артерии, ультразвуковое исследование, триплексная сонография, атеросклеротическая бляшка.

**Ключові слова:** каротидні артерії, ультразвукове дослідження, триплексна сонографія, атеросклеротична бляшка.

Гострі порушення мозкового кровообігу є найважливішою медико-соціальною проблемою, що зумовлено їх великою часткою у структурі захворюваності і смертності населення, а також значними показниками тимчасових трудових втрат і первинної інвалідності [1, 2].

Серед найпоширеніших причин, що викликають ішемічні інсульти (Ін) відзначають такі: а) емболія або тромбоз унаслідок ураження дуги аорти, каротидних або великих внутрічерепних артерій (близько  $50\%$  всіх Ін); б) ураження дрібних внутрічерепних артерій, що спричиняє лакунарний інфаркт (близько  $25\%$ ); в) кардіогенна емболія з тромбу, зазвичай у лівому передсерді або лівому шлуночку (близько  $20\%$ ); г) більш рідкі причини Ін і транзиторних ішемічних атак ( $5\%$ ) [3].

Метою нашої роботи було вивчити взаємозв'язок між характером атеросклеротичного ураження каротидних артерій і розвитком Іп за даними ультразвукової доплерографії.

Обстежено 76 пацієнтів віком 27–79 років з Іп. Усім їм проводили триплексне сканування каротидних артерій, а потім транскраніальне доплерівське сканування (ТКДС) мозкових судин. Дослідження виконували без попередньої підготовки в положенні пацієнта лежачи на спині чи сидячи на ультразвуковому сканері Ultima PA фірми РАДМИР лінійним датчиком, що працює в частотному діапазоні 7,0–10,0 МГц, і секторним датчиком частотою 2,0 МГц. У поздовжніх і поперечних зрізах прицільно вивчали сонні артерії. Особливу увагу приділяли біфуркації загальних сонних артерій (ЗСА) і внутрішніх сонних артерій на протяжності. При УЗД оцінювали поверхню атеросклеротичної бляшки, наявність або відсутність її покриття, внутрішню структуру, наявність у ній зон зниженої ехогенності, гіперехогенних включень з акустичною тінню або без неї. Класифікували стенози за ступенем звуження артерії, де всі каротидні стенози розділяли на малий (0–29%), помірний (30–49%), виражений (50–69%), критичний (70–99%) та оклюзію (100%) [4]. У режимі кольорового доплерівського картування (КДК) оцінювали рівномірність заповнення просвіту артерії, наявність турбулентного пристінкового потоку, виявляли «німі» зони на поверхні бляшки.

У всіх 76 пацієнтів було виявлено атеросклеротичні зміни каротидних артерій, зокрема в 24 (31,6%) з них діагностовано стенози більш 70%; оклюзію виявлено в 5 (6,6%); у 47 (61,8%) пацієнтів стенози не перевищували 70% просвіту судини. У 5 хворих оклюзія каротидних артерій поєднувалася з таким самим ураженням середньомозкових артерій (СМА) — з них у 2 у сегменті М1, у 3 — у М2. Серед пацієнтів зі стенозом ЗСА понад 70% у 9 відзначався критичний стеноз СМА, а в 7 — передньої мозкової артерії (ПМА).

У 47 пацієнтів з Іп у басейні СМА і ПМА при стенозі каротидних артерій до 70% виявлено неоднорідні атеросклеротичні бляшки, відзначалися різні варіанти зміни покриття бляшки, «затікання» кольору при КДК у товщу бляшки, гіпоехогенні м'які бляшки з дефектом забарвлення в режимі КДК, переривчастість інтими з утворенням «німих» зон у цій ділянці.

Крім ступеня стенозу, важливим для розв'язання питання про прогноз і тактику лікування є знання структури бляшки. Наявність вкривання виразками і тромботичних накладень свідчить про «нестабільність» атеросклеротичної бляшки і її високу ембологенність [5]. У всіх 47 пацієнтів діагностовано неоднорідні атеросклеротичні бляшки. У 15 з них бляшки мали безперервну покриття з різною товщиною на протяжності (нерівна поверхня бляшки). У режимі КДК над зміненою покриттям визначалися «німі» зони, що відповідало покриттю виразками поверхні бляшки. У 14 хворих виявлено поодинокі і множинні

дефекти покриття. У 4 пацієнтів дефект покриття був у проксимальній частині бляшки; у 6 — в дистальній; у 4 — у середній частині; у 4 — кілька дефектів на протяжності.

У бляшках з гіпо-анехогенним центром у режимі КДК було відзначено «затікання» барви в товщу бляшки, що морфологічно відповідало порожнині її розпаду. Дрібні гіперехогенні включення в гіпоехогенній зоні макроскопічно визначалися як невеликі кальцинати. Вищеописана характеристика бляшок дозволила побічно прогнозувати їх ембологенність (нестабільність). До ультразвукових критеріїв ембологенності бляшки належать: а) нерівність поверхні бляшки з дефектом профарбовування при кольоровому доплерівському картуванні; б) наявність дефекту покриття бляшки з гіпоехогенними структурами в цій ділянці з утворенням «німих» зон (КДК); в) бляшки, у складі яких присутній гіпоехогенний компонент; г) «затікання» барви при кольоровому доплерівському картуванні в товщу бляшки з турбулентним потоком; д) гіпоехогенна м'яка бляшка з дефектом профарбовування в режимі КДК; е) дефект інтими з утворенням «німих» зон у цій ділянці [6].

Таким чином, триплексна сонографія є високоінформативним методом діагностики атеросклеротичного ураження каротидних і церебральних артерій, оцінки характеру атеросклеротичних бляшок, прогнозування їх ембологенності. Ішемічний інсульт може бути викликаний як критичним стенозом і оклюзією каротидних артерій, так і помірно вираженим стенозом.

## Література

1. *Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной.* — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
2. *Варакін Ю.Я. // Атмосфера. Нервныя болезни.* — 2005. — № 2. — С. 4–10.
3. *Сорокоумов В.А., Борисов А.В. // Мир медицины.* — 1999. — № 2. — С. 5–7.
4. *Очерки ангионеврологии / Н.В. Верещагин, И.В. Ганнушкина, З.А. Суслина и др.* — М.: Атмосфера, 2005. — С. 96–97.
5. *Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Верещагин Н.В. и др. // Неврол. журн.* — 1999. — № 2. — С. 12–17.
6. *Дубров Э.Я., Ахметов В.В., Алексеечкина О.А., Лемнев В.Л. // Ультразвук и функц. диагност.* — 2006. — № 1. — С. 97–103.