

ЕХОГРАФІЧНІ ВАРІАНТИ УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ І ЇХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ЧАСТОТОЮ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Канд. мед. наук Л. А. СИСУН

Харківська медична академія післядипломної освіти

Вивчено залежність між характером атеросклеротичного ураження сонних (каротидних) артерій і розвитком ішемічного інсульту в басейні середньої і передньої мозкових артерій за даними триплексної сонографії. Показано різні ехографічні варіанти атеросклеротичних бляшок каротидних артерій, визначено їх ембологенність.

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

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є найважливішою медико-соціальною проблемою, що зумовлено їхньою великою частотою в структурі захворюваності й смертності населення, а також досить високими показниками тимчасових трудових втрат і первинної інвалідності [1, 2].

За літературними й клінічними даними, ішемічні інсульти становлять до 80 % усіх випадків ГПМК, геморагічні — до 20 %. Тому залишається актуальним пошук можливостей для ранньої неінвазивної діагностики ішемічного інсульту. Через це великого значення набуває ультразвукове дослідження стану мозкових артерій одночасно в серошкальному (В-режимі), режимі кольорового або енергетичного доплерівського картування (КДК і ЕДК) і кількісні показники кровообігу в них у режимі імпульсно-хвильового доплера, що здобуло назву триплексного сканування [3].

Серед найчастіших причин, що спричиняють ішемічні інсульти, відзначають: емболію або тромбоз внаслідок ураження дуги аорти, каротидних (сонних) артерій або великих внутрішньочерепних артерій (близько 50 % випадків); ураження дрібних внутрішньочерепних артерій, що спричиняє лакунарний інфаркт (близько 25 %); кардіогенну емболію із тромбу, що поширюється найчастіше з лівого передсердя або лівого шлуночка (близько 20 %); більш рідкісні причини ішемічних інсультів і транзиторних ішемічних атак становлять 5 % [4]. Враховуючи, що найчастіше розвиток ішемічного інсульту зумовлений патологією сонних артерій, нами розглянуто саме цей механізм.

Мета роботи — дослідити залежність між характером атеросклеротичного ураження сонних артерій і розвитком ішемічного інсульту в басейні середньої й передньої мозкових артерій за даними ультразвукової доплерографії.

Було обстежено 76 хворих у віці від 27 до 79 років із ішемічним інсультом у басейні серед-

ньої та передньої мозкових артерій. Усім пацієнтам проводилося триплексне сканування каротидних артерій, а потім транскраніальне доплерівське сканування внутрішньомозкових судин. Вивчення сонних артерій і судин головного мозку проводили без попередньої підготовки в положенні пацієнта лежачи на спині й сидячи. Дослідження проводили на ультразвуковому сканері Ultima RA фірми «Радмир» (Україна) лінійним датчиком, що працює у 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 і внутрішніх сонних артерій, а також стану судин на їх протяжності. Під час ультразвукового дослідження оцінювали прохідність судин, наявність оклюзії або стенозів у разі наявності атеросклеротичної бляшки, її поверхню, наявність або відсутність покриття в ній, однорідність або неоднорідність внутрішньої ехоструктури. Особливу увагу приділяли зонам зниженої й підвищеної ехогенності, гіперехогенним включенням із акустичною тінню або без неї. Стенози класифікували за ступенем звуження артерій, зокрема всі каротидні стенози розділяли на малий (0–29 %), помірний (30–49 %), виражений (50–69 %), критичний (70–99 %), оклюзію (100 %) [5]. У режимі КДК оцінювали рівномірність заповнення просвіту артерії, наявність турбулентного пристінкового потоку, виявляли «німі» зони на поверхні бляшки.

У всіх обстежених було виявлено атеросклеротичні зміни сонних артерій, у тому числі в 24 (31,6 %) із них діагностовано критичні стенози (понад 70 %); оклюзію виявлено у 5 (6,6 %) хворих, у 47 (61,8 %) пацієнтів стенози не перевищували 70 % просвіту судини. У 5 (6,6 %) хворих із оклюзією сонних артерій відзначено комбінацію такого самого ураження середньомозкових артерій на гомолатеральному боці, з них у 2 (2,6 %) пацієнтів у сегменті М1, у 3 (3,9 %) — у сегменті

М2. Серед пацієнтів зі стенозом загальних сонних артерій понад 70% у 9 (11,8%) відзначено критичний стеноз середньомозкових артерій на гомолатеральному боці, а в 7 (9,2%) — передньої мозкової артерії так само на боці розвитку ішемічного інсульту.

Більшість (47 (61,8%)) становили пацієнти з некритичним стенозом сонних артерій. У цій групі обстежених із клінічною картиною ішемічного інсульту в басейні середньомозкових артерій і передньої мозкової артерії було виявлено неоднорідні атеросклеротичні бляшки, відзначено різні варіанти зміни покриття бляшки, «затікання» кольору при КДК і ЕДК у товщу бляшки, гіпоехогенні м'які бляшки з дефектом забарвлення в режимі КДК і ЕДК, переривчастість інтими з утворенням «німих» зон у цій області.

Таким чином, крім ступеня стенозу, важливим для вирішення питання про прогноз захворювання й тактику лікування є знання структури бляшки. Наявність виразок і тромботичних накладань свідчила про «нестабільність» атеросклеротичної бляшки і її високу ембологенність [6]. У всіх 47 (61,8%) пацієнтів діагностували неоднорідні атеросклеротичні бляшки, у 15 (19,7%) з них бляшки мали безперервну покриття різної товщини на протяжності (нерівна поверхня бляшки). У режимі КДК над зміненою покриттям визначали «німі» зони, що відповідало утворенню виразок на поверхні бляшки. У 14 (18,4%) хворих було виявлено одиночні й множинні дефекти покриття. У 4 (5,3%) пацієнтів дефект покриття спостерігався в проксимальній частині бляшки;

у 6 (7,9%) — у дистальній частині; у 4 (5,3%) — у середній частині; у 4 (5,3%) — кілька дефектів протяжності.

У бляшках із гіпо-анехогенним центром у режимі КДК було відзначено «затікання» кольору в товщу бляшки, що морфологічно відповідало порожнині розпаду бляшки. Дрібні гіперехогенні включення в гіпоехогенній зоні макроскопічно визначалися як дрібні кальцинати. Вищеописана характеристика бляшок дала змогу побічно прогнозувати їх ембологенність (нестабільність). До ультразвукових критеріїв ембологенності бляшки можна віднести: 1) нерівність її поверхні з дефектом прокрашування при КДК; 2) наявність дефекту покриття бляшки з гіпоехогенними структурами в цій області з утворенням «німих» зон (у режимі КДК); 3) бляшки, у структурі яких є гіпоехогенний компонент; 4) «затікання» кольору при КДК у товщу бляшки з турбулентним потоком; 5) гіпоехогенна м'яка бляшка з дефектом прокрашування в режимі КДК; 6) дефект інтими з утворенням «німих» зон у цій області [7, 8].

Триплексна сонографія є високоінформативним методом діагностики атеросклеротичного ураження сонних і церебральних артерій, оцінювання характеру атеросклеротичних бляшок, прогнозування їх ембологенності. Ішемічний інсульт може бути викликаний не тільки критичним стенозом і оклюзією сонних артерій. У наших спостереженнях захворювання набагато частіше було спричинене помірно вираженим стенозом за рахунок неоднорідності й підвищеної ембологенності атеросклеротичних бляшок.

Список літератури

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. Варакин Ю. Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения / Ю. Я. Варакин // Атмосфера. Нервные болезни.— 2005.— № 2.— С. 4–10.
3. Верещагин Н. В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н. В. Верещагин // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2003.— № 9, прилож. «Инсульт».— С. 8–10.
4. Сорокоумов В. А. Практическая ангионеврология сегодня / В. А. Сорокоумов, А. В. Борисов // Инсульт. Мир медицины.— 1999.— № 2.— С. 5–7.
5. Очерки ангионеврологии / Н. В. Верещагин, И. В. Ганнушкина, З. А. Суслина [и др.]— М.: Атмосфера, 2005.— С. 96–97.
6. «Симптомные» и «асимптомные» атеросклеротические бляшки внутренней сонной артерии (исследование биоптатов, полученных при операции каротидной эндартерэктомии) / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов, Н. В. Верещагин [и др.] // Неврол. журн.— 1999.— № 2.— С. 12–17.
7. Ультразвуковые критерии эмбологенности атеросклеротической бляшки каротидных артерий / Э. Я. Дубров, В. В. Ахметов, О. А. Алексеечкина, В. Л. Леманев // Ультразвуковая и функциональная диагностика.— 2006.— № 1.— С. 97–103.
8. Верещагин Н. В. К проблеме оценки цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий / Н. В. Верещагин, Д. Ю. Бархатов, Д. Н. Джибладзе // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1999.— № 2.— С. 57–64.

ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ИХ СВЯЗЬ С ЧАСТОТОЙ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Л. А. СЫСУН

Изучена зависимость между характером атеросклеротического поражения сонных (каротидных) артерий и развитием ишемического инсульта в бассейне средней и передней мозговых артерий

по данным триплексной сонографии. Показаны различные эхографические варианты атеросклеротических бляшек каротидных артерий, определена их эмбологенность.

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

**ECHOGRAPHIC VARIANTS OF CAROTID ARTERIES INVOLVEMENT
AND THEIR ASSOCIATION WITH THE INCIDENCE OF ISCHEMIC STROKE**

L. A. SYSUN

Association between the character of atherosclerotic involvement of the carotid arteries and development of ischemic stroke in the basin of median and anterior cerebral arteries was investigated using Doppler ultrasound findings. Different echographic variants of atherosclerotic plaques of the carotid arteries are shown. Their embologenicity was determined.

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

Надійшла 21.07.2014