

УДК: 616.831–003.86-07-085

СПІВСТАВЛЕННЯ КЛІНІЧНИХ ТА УЛЬТРАЗВУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ СТЕНОЗІ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Бучакчийська Н.М., Томах Н.В.

Запорізький державний інститут вдосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Ключові слова: атеросклеротичний стеноз, оклюзія, гемодинаміка, тромбоемболія, атеросклеротична бляшка

Вступ. Широка розповсюдженість цереб्रो-васкулярних захворювань, що призводять до тяжкої інвалідності та смертності працездатного населення, визначає високу актуальність проблеми судинних захворювань головного мозку в різних її аспектах. Згідно з опублікованими даними, у США інсульт закінчується смертю у одного з п'яти хворих і складає третину причин загальної смертності у цій країні. [1] В нашій державі на даний період також відзначається збільшення випадків ішемічного інсульту у загальній структурі цереб्रो-васкулярних захворювань [1, 2].

Формування судинної патології головного мозку визначається різними факторами, серед яких визначна роль належить атеросклерозу [1, 3, 10, 11]. При цьому, майже у 90% випадків ішемія мозку розвивається на фоні атеросклеротичних стенозів магістральних артерій голови та церебральних артерій. [1, 3, 6]

За останніми даними [1, 3, 6] саме ураження зовнішньочерепних відділків магістральних судин головного мозку є основним патогенетичним фактором майже 40% випадків ішемічних уражень мозку.

Зазначається, що у більшості пацієнтів оклюзія локалізована на самому початку внутрішньої сонної артерії. Наявність атеросклеротичної бляшки у сфері каротидного синусу може бути джерелом емболії, а також призвести до звуження просвіту артерії, спричиняючись цим самим до хронічної судинної мозкової недостатності. Крім того, під час ураження синоркаротидної зони порушується саморегуляція церебральної гемодинаміки, що теж сприяє розвитку порушення мозкового кровообігу (ПМК).

Крім атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови (МАГ) може мати місце патологічна звивистість сонних чи хребтових артерій [3, 7].

Зміни гемодинаміки у судинах мозку, що виникають у зв'язку з патологічними змінами магістральних артерій голови, можуть посилюватися погіршенням реологічних якостей крові та активацією її гемостатичного потенціалу [8]. При цьому створюються умови для розвитку тромбозу та тромбоемболії [1, 3, 4, 11].

Ряд авторів вважають, що ішемічні НМК, які розглядають як необтураційні, можуть

розвинути внаслідок тромбоемболії, однак до моменту дослідження оклюзія артерії не виявляється [3, 5, 7]. Зазначено, що основною причиною розвитку інфаркту мозку є недостатній притік крові до тієї чи іншої ділянки мозку. Вирішальною може бути невідповідність між потребою мозкової тканини у кисні і його притоком до мозку.

Матеріали та методи дослідження. Клінічний матеріал – це 75 хворих із стенозами внутрішньої сонної артерії (ВСА), серед яких переважали чоловіки (81,3%) в середньому віці $58,2 \pm 1,9$ років. Причиною патології ВСА в усіх хворих був атеросклероз. Неврологічне дослідження хворих дозволило згідно з класифікацією Є.В.Шмідта (1985 р.) виділити 4 групи: з безсимптомним перебігом (БТ) – 7 хворих (9,4%); з дисциркулярною енцефалопатією (ДЕ) – 29 хворих (38,6%); з транзиторними ішемічними атаками (ТІА) – 14 хворих (18,6%); з залишковими явищами завершеного інсульту (ЗІ) – 25 хворих (33,4%).

Оцінка неврологічного дефіциту та його динаміки у хворих після ЗІ здійснювалась за допомогою спеціально розробленої карти, що фіксує об'єктивні дані, в основу було покладено метод Launes I, 1989 (табл. 1).

Про системний атеросклероз у обстежених хворих свідчать супутні захворювання: оклюзуючі ураження артерій нижніх кінцівок (18,6%), ішемічна хвороба серця (48%), артеріальна гіпертонія (37%), які, в свою чергу, є фактором ризику розвитку ішемічних порушень головного мозку.

Для діагностики уражених сонних артерій всім хворим проводилась ультразвукова доплерографія, дуплексне сканування, транскраніальна доплерографія, ангиографія (за потребою). Визначали ступінь стенозу ВСА і морфоструктуру атеросклеротичної бляшки. Згідно з інтенсивністю відображеного ехо-сигналу виділили 3 ступені щільності бляшки: гіперехогенна щільна бляшка, гіпоехогенна – м'яка бляшка, гетерогенна, що має широкий спектр відображеного сигналу. Виявились гемодинамічні зміни в системі ВСА, т.б. зміни величини кровообігу в середній і передній мозкових артеріях.

Клінічний індекс оцінки ступеню неврологічного дефіциту (Launes I, 1989)

Неврологічна ознака	Кількість балів
Дисфункція черепних нервів без гемипарезу	1
Гемипарез мінімальний	1
-помірний	2
-виражений	7
Гемиплегія	16
Порушення координації мінімальне	1
-помірне	2
-виражене	5
Ізольоване порушення зору	2
Кортикальна сліпота	9
Когнітивний дефект мінімальний	1
-помірний	2
-важкий	6
-мінімальний рівень самовідомості	19
Дисфарія мінімальна	1
-помірна	2
-виражена	5
Ступінь дефіциту	сума балів
-мінімальний	1 – 4
-помірний	5 – 10
-виражений	>10

Результати досліджень та їх обговорення. Хворі з БТ і ДЕ відносились до "асимптомних", у них була відсутня неврологічна симптоматика в системі кровопостачання оперованої ВСА. "Симптомні" хворі мали клінічні прояви ТІА і залишкові явища ЗІ. Слід звернути увагу на рівномірний розподіл "симптомних" – 52% і "асимптомних" – 48% хворих.

Під час неврологічного обстеження пацієнтів з ТІА на момент огляду вогнищева неврологічна симптоматика була відсутня, але у більшості мала місце загальноомозкова симптоматика: головний біль, погіршення пам'яті, запаморечення, психопатологічні симптоми. Поява симптомів минулої ішемії в каротидному басейні було раптовим і тривало від декількох хвилин до декількох годин, у двох хворих – до доби. Рухові розладнання та порушення чутливості нерідко супроводжувались мовними вадами: дизартрією та афазією.

У двох пацієнтів розвивався оптикопірамідний синдром. Частота рецидивів ТІА була різною і коливалась від одного до декількох разів до потраплення хворого в стаціонар. У 29 хворих з ДЕ загальноомозкова симптоматика

супроводжувалась стійкими об'єктивними розладнаннями - анизорефлексією, дискоординаторними явищами, окорохомої недостатності, симптомами орального автоматизму.

Під час неврологічного обстеження пацієнтів з залишковими явищами ЗІ виявилась вогнищева симптоматика: рухові порушення різного ступеню вираженості, розладнання чутливості, афатичні порушення, ознаки центрального парезу 7-ої та 12-ої пар черепних нервів, когнітивний дефект. У 11 хворих з ЗІ зберігся мінімальний, у 11 – помірний і у 3 – виражений неврологічний дефіцит.

За результатами ультразвукового обстеження, одностороннє ураження ВСА було виявлено у 46 пацієнтів. З них 20 хворих (43%) мали стеноз більше 70%, 26 (57%) – стеноз від 50 до 70%. Двосторонній стеноз ВСА виявлено у 29 пацієнтів, при цьому у 18 випадках (31%) виявлено стеноз більш за 70%, в 14 (24%) випадках – стеноз від 50 до 70%, у 26 випадках (45%) – клінічно незначні стенози до 50%.

Отже, зіставлення даних клінічних та ультразвукових досліджень показали, що розвиток неврологічної симптоматики при стенозі ВСА не залежить від збільшення ступеню стенозу (табл.2).

Таблиця 2

Залежність клінічних проявів від ступеню стенозу ВСА

Ступінь стенозу	Симптомні хворі	Асимптомні хворі	P
Від 50 до 70% n=40(100%)	29 (72)	11 (28)	<0,01
Більш 70% n=38 (100%)	13 (34)	25 (66)	<0,01

Важливим компонентом аналізу було вивчення залежності клінічних проявів стенозу ВСА від ехоморфоструктури атеросклеротичної бляшки. Методом ДС щільні бляшки виявлено у 37 випадках (47%), м'які – у 10 (13%) і гетерогенні – у 31 випадку (47%). Всього м'яких і гетерогенних бляшок (пов'язаних з великим ризиком розвитку тромбоембологенних ускладнень в судини мозку) зареєстровано 41, щільних – 37.

Виявлена пряма кореляція (0,64) клініки стенозу ВСА та ехоморфології атеросклеротичної бляшки (табл.3). Так, у "симптомних" хворих з ТІА і ЗІ у 80,9% випадків виявлені м'які і гетерогенні бляшки, в групі "асимптомних" хворих (БТ, ДЕ) достовірно переважають щільні бляшки у 80,3% випадків. При цьому критерій $\chi^2=27,8$ свідчить про високу статистичну достовірність кореляції.

Таблиця 3

Зіставлення клінічних проявів стенозу ВСА і ехоструктури атеросклеротичної бляшки

Клінічні прояви	Кількість хворих	Кількість стенозів	Ехоморфоструктура бляшок				Р
			Ембологенні		Щільні		
			абс	%	авс	%	
ТІА, ЗІ	39	42 (100%)	34	80,9	8	19,1	<0,01
БТ, ДЕ	36	36(100%)	7	19,7	29	80,3	<0,01

В результаті порівняльного аналізу між ступенем стенозу і структурою атеросклеротичної бляшки виявлено таку залежність: при помірних (від 50 до 70%) стенозах переважали м'які і гетерогенні бляшки – у 35 (87,5%) випадках. Гемодинамічним стенозам частіше відповідали щільні бляшки – у 32 (84,2%) випадках.

Висновок. Резюмуючи вищевикладене, слід підкреслити, що патологічна значимість стенозу ВСА визначається не ступенем стенозу чи

будовою атеросклеротичної бляшки, а наявністю клінічних проявів судинно-мозкової недостатності.

За даними власного дослідження неврологічні симптоми чи стійкий дефіцит мали місце при виражених і помірних ступенях стенозу ВСА, при цьому у більшості випадків (80,9%) структура атеросклеротичної бляшки була ембологенною. Це є переконливим аргументом на користь механізму артеріо-артеріальної емболії в розвитку порушень мозкового кровообігу у хворих з атеросклеротичним стенозом ВСА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Практические аспекты современной ангиологии. // Клин.мед. – 1992.- №10.- с.8-10.
2. Верещагин Н.В., Моргун В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Мед., 1997.- 287 с.
3. Виничук С.М. Сосудистые заболевания нервной системы. – К. Наукова думка, 199. – 250 с.
4. Зозуля И.С. Практическая неврология. – К. – Здоров'я, - 1997. – 216 с.
5. Ионесий П.Ф., Ватман В.М., Савва В.М. Тромбообразующие свойства артериальной стенки при атеросклерозе. // В кн.: Поражения сосудистой стенки и гемостаз.- Минск – М.- 1993.- с.74-76.
6. Лунев Д.К., Ромасенко М.В., Князева Г.Р. и др. / Значение артерио-артериальных эмболий в патогенезе нарушений мозгового кровообращения. // Ж. Невропат. и психиатр. им.С.С.Корсакова.- 1988.- №3.- с.357-365.
7. Пирадов М.А., Верещагин Н.В., Лунев Д.К. / Гемодинамические факторы риска повторных инфарктов мозга у больных с закупоркой ВСА. // Ж. Невропат. и психиатр. им.С.С.Корсакова.- 1986.- №1.- с.11-14.
8. Томберг Т., Норман У.А., Кауба Г.В. Регионарный мозговой кровоток, центральная гемодинамика при инфаркте головного мозга. // В кн.: Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Латв.- Рига,- 1995.- с.120-122.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. / Ж. Невропатол. и психиатр. им.С.С.Корсакова.- 1985.- №9.- с.1281-1288.
10. Шмидт Е.В. Роль поражения магистральных артерий головного мозга в нарушениях мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста. // Вестн. АМН СССР.- 1980.- №3.- с.22-26.
11. Leon – Sotomayor L. E New technige in the treatment of thromboembolic stroke preliminary report. // Angiology/- 1996/- Vol.31, №11.- P.729-743/

SUMMARY

COMPARISON BETWEEN CLINICAL AND ULTRASONIC TESTING WITHIN ATHEROSCLEROTIC STENOSIS OF INTERNAL CAROTID ARTERY

N.M.Buchakchyiska, N.V.Tomah

75 patients with atherosclerotic stenosis of the internal carotid artery (ICA) were examined with different clinical manifestations.

The thorough neuralgic inspection, the duplex scanning of extracranial arteries, morphological investigation of atherosclerotic plaques. In 38 cases out of 78, so-called hemodynamically significant (more than 70 per cent) stenosis of ICA discovered out of them 25 (66 per cent) "asymptomatic" with discirculatory encephalopathy and asymptomatic course. In the other 40 cases hemodynamically insignificant stenoses from 50 to 70 per cent discovered. 29 (72 per cent) of were "symptomatic" patients with transitory ischemic attack and remaining phenomenon of complete cerebral thrombosis stroke.

By the duplex scanning soft (low density) and heterogeneous atherosclerotic plaques connected with a large risk of embologenic of complications in brain vessels were registered in 41 cases, 81 per cent of them were discovered in the patients with transitory ischemic attack and remaining phenomenon of complete cerebral thrombosis stroke. Echo-dense plaques – 37 cases, 80 per cent out them with discirculatory encephalopathy and asymptomatic course. There is no certain correlation between the degree of stenosis and clinical its manifestations, but there is direct dependence of clinic stenosis lesions ICA on the morphostructure of plaques.

Key words: atherosclerotic stenosis, atherosclerotic plaques, hemodynamic, occlusion, embolism