

И. А. Лапшина

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)

КЛИНИКО-ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ АТЕРОТРОМБОЗОМ

Сердечно-сосудистые заболевания являются пандемией современной медицины. Это основная причина смертности населения Земного шара [1].

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний цереброваскулярная патология занимает ведущее место. Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения земного шара. Так, смертность от сосудистых заболеваний головного мозга в экономически развитых странах мира занимает в структуре общей смертности 3 место [2—3].

В патогенезе цереброваскулярных заболеваний атеросклероз играет ведущую роль [4—5].

Распространенность атеросклероза в настоящее время настолько велика, что можно говорить об эпидемии данного заболевания, которая охватила цивилизованные страны [6].

В настоящее время атеросклероз рассматривается как генерализованное прогрессирующее заболевание, поражающее различные сосудистые бассейны [7]. Ранние структурные изменения в стенке артерий крупного и среднего калибров, возникающие в молодом возрасте, эволюционируют от дисфункции эндотелия к фиброатероматозным, геморрагическим и тромботическим бляшкам, которые чаще развиваются после 40 лет [6]. Исходом развития атеросклероза является атеротромбоз [5, 7, 8].

Патофизиологическое определение атеротромбоза определяется как формирование тромба, богатого тромбоцитами, в сосудах пораженных атеросклерозом [3, 5, 7]. Именно атеротромбоз, лежащий в основе подавляющего большинства острых поражений коронарных, мозговых и периферических артерий, считается ведущей причиной смерти и инвалидизации населения в мире [6—8].

Как известно, атеротромбоз — это генерализованный процесс, при котором имеет место поражение нескольких сосудистых бассейнов.

Клинически атеротромбоз проявляется острыми коронарными синдромами (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда), острыми нарушениями мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки — ТИА, острый ишемический инсульт) и острой ишемией конечностей [9]. Как правило, у каждого больного, страдающего атеротромбозом, имеет место поражение нескольких сосудистых бассейнов.

За последние годы проведено много исследований о взаимосвязи атеротромбоза и кардиоваскулярной патологии. Меньшее количество работ посвящено клиническим особенностям, механизмам развития цереброваскулярных заболеваний при атеротромбозе. Мало изученными являются клинические особенности цереброваскулярных заболеваний у больных с атеротромбозом, особенности церебральной гемодинамики, состояние стенки сонных артерий, особенно внутрен-

ней сонной артерии (ВСА), у больных с атеротромбозом. Изучение этих вопросов будет способствовать разработке новых подходов в лечении и профилактике таких больных.

В связи с вышеизложенным, цель данной работы явилась изучение особенностей клинико-неврологических проявлений цереброваскулярных заболеваний (ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак) у больных с атеротромбозом, состояния их церебральной гемодинамики для разработки критериев диагностики, профилактики и лечения таких больных.

Задачи работы:

1. Изучить особенности клинического течения атеротромботического ишемического инсульта.
2. Изучить особенности клинического течения атеротромботических транзиторных ишемических атак.
3. Изучить состояние церебральной гемодинамики, с прицельным изучением состояния стенки сонных артерий.

При решении поставленных целей и задач работы были использованы следующие методы исследования: клинико-неврологический; компьютерная томография (КТ) головного мозга; ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) магистральных артерий шеи; статистические.

Нами было обследовано 94 больных (52 мужчины и 42 женщины) в возрасте от 55 до 77 лет с церебральными проявлениями атеротромбоза.

У 75 пациентов (37 мужчин и 38 женщин) в анамнезе был ишемический атеротромботический мозговой инсульт (МИ) давностью до 1 года. У 72,0 % этих больных развитию МИ предшествовали ТИА. У 42,7 % пациентов была одна ТИА, у 20,0 % больных — две, у 9,3 % больных — три и более ТИА. Как правило, ТИА были в том же бассейне, где в последующем развивался МИ. У 25 (33,3 %) больных МИ предшествовал инфаркт миокарда. 32 пациента, которые перенесли МИ, страдали перемежающейся хромотой. У 59 (78,7 %) больных МИ был в каротидном бассейне, у 16 (21,3 %) больных — в вертебробазилярном бассейне (ВББ). Локализация очага МИ была подтверждена данными КТ и МРТ.

У 19 человек (15 мужчин, 4 женщины) диагностировали транзиторные ишемические атаки, которые наблюдались у пациентов в течение года. У 9 больных они были в системе каротидного бассейна, у 10 — в ВББ. 7 больных, которые перенесли ТИА, страдали заболеваниями периферических сосудов нижних конечностей.

Тщательное клинико-инструментальное обследование пациентов включало консультацию кардиолога, данные ЭКГ, что позволяло исключить заболевания сердца, которые могли стать источником кардиоэмболии у обследованных пациентов.

Анализ КТ-исследований показал, что у всех обследованных нами больных размер инфаркта мозга был более 1,5 см (средний размер 2,4 см).

Нами были установлены особенности клинического течения МИ у обследованных пациентов. Характерным было развитие катастрофы в ночное и утреннее время; постепенное (до суток) прогрессирующее формирование неврологических нарушений; наличие предыдущих ТИА у 54 пациентов (72,0 %) в том же бассейне; отсутствие кардиального источника эмболии; наличие других сердечно-сосудистых событий (перенесенных инфарктов, поражение периферических сосудов нижних конечностей), размер инфарктов мозга более 1,5 см.

В группе больных, перенесших ишемический инсульт, неврологический дефицит зависел от локализации очага поражения и его размеров, а также от давности перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Ведущими в клинической симптоматологии у больных с полушарными инсультами были двигательные нарушения в контрлатеральных конечностях различной степени выраженности, афатические нарушения, у больных с левополушарными инсультами, а у больных, перенесших ишемический инсульт в ВББ, — координационные нарушения. Выраженность клинических симптомов коррелировала со степенью тяжести заболевания в остром периоде, а также активностью нейрореабилитационных мероприятий.

Также были установлены особенности клинического течения ТИА у обследованных пациентов. Характерным было внезапное начало; максимальная выраженность неврологической симптоматики (в т. ч. жалоб) в начале эпизода, наличие очаговой неврологической симптоматики, которая регрессировала в период до 24 часов; отсутствие доказательств инфаркта мозга; отсутствие кардиального источника эмболии; наличие других сердечно-сосудистых событий (перенесенные инфаркты, поражения периферических сосудов).

При анализе временных параметров очаговый неврологический дефицит продолжительностью от нескольких минут до 1—2 часов был отмечен у 14 пациентов (73,7 %), до 3 часов — у 3 больных (15,8 %), и только у 2 пациентов (10,5 %) клинические проявления сохранялись на протяжении более длительного времени.

Достоверным для постановки диагноза ТИА было отсутствие очаговых изменений вещества головного мозга.

Так же как и у больных с МИ, у обследованных нами больных с ТИА отсутствовал источник кардиоэмболии, что было подтверждено данными инструментальных методов обследования и консультацией кардиолога.

При анализе неврологических расстройств у больных, перенесших ТИА, было выявлено, что вне острого периода в неврологическом статусе превалировала рассеянная симптоматика, умеренно выраженные общемозговые расстройства и отсутствовал очаговый неврологический дефицит. Вместе с тем, в период ТИА неврологическая симптоматология определялась вазотопическими особенностями патологического процесса с превалированием очагового неврологического дефицита над общемозговым. Так для больных с полушарными ТИА в остром периоде заболевания были характерны двигательные нарушения на контрлатеральной стороне, для левополушарных ТИА также

были характерны афатические нарушения, а у больных с ТИА в ВББ — координационные нарушения.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования магистральных артерий шеи у всех обследованных нами больных отмечались изменения со стороны стенки магистральных артерий головы и шеи в виде утолщения комплекса интима-медиа более чем на 1,1 мм, потери дифференциации сосудистой стенки на слои. У 91 больного (96,8 %) были обнаружены атеросклеротические бляшки в сонных артериях. Степень стеноза сонных артерий в 51,0 % составляла 20—30 % диаметра сосуда, в 21,2 % — 30—40 %, в 24,5 % — 40—50 %.

У больных с атеротромботическим МИ стенозирующие поражения встречались чаще и степень их выраженности была более высокой, чем у больных с ТИА.

У 46 больных (48,9 %), преимущественно с МИ, наблюдались стенозирующие поражения (в результате перекрытия просвета сосудов атеросклеротической бляшкой) более чем в одном сосудистом бассейне.

Анализ структуры атеросклеротических бляшек показал наличие в большинстве случаев гетерогенных бляшек повышенной экзогенности с неровной, изъязвленной поверхностью и участками кальцификации.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить особенности клинического течения мозгового инсульта и транзиторной ишемической атаки, обусловленных атеротромбозом.

Характерными особенностями атеротромботического МИ явились: развитие в ночное и утреннее время; постепенное (до суток) прогрессирующее формирование неврологических нарушений; наличие предыдущих ТИА (в 72,0 %) в том же бассейне; отсутствие кардиального источника эмболии; наличие других сердечно-сосудистых событий (перенесенные инфаркты, поражение периферических сосудов), размер инфарктов мозга более 1,5 см.

Характерными особенностями атеротромботических ТИА было внезапное начало; максимальная выраженность неврологической симптоматики (в т. ч. жалоб) в начале эпизода; наличие очаговой неврологической симптоматики, длительностью до 24 часов; отсутствие доказательств инфаркта мозга; отсутствие кардиального источника эмболии; наличие других сердечно-сосудистых событий (перенесенные инфаркты, поражение периферических сосудов).

Для ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки, обусловленных атеротромбозом, характерно наличие атеросклеротического поражения центральных (экстра-, и интракраниальных) артерий: наличие утолщения комплекса интима-медиа более чем на 1,1 мм; наличие атеросклеротических бляшек, преимущественно гетерогенной структуры, повышенной экзогенности с неровной, изъязвленной поверхностью и участками кальцификации.

Проведенное исследование показало, что лечебно-профилактические мероприятия должны быть направлены на улучшение мозгового кровообращения, что в свою очередь даст возможность уменьшить риск развития повторных мозговых инсультов и других сердечно-сосудистых заболеваний у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза.

Список літератури

1. Early Supported Discharge of Patients with Acute Stroke. A Randomised Controlled Trial / E. Bautz-Holter, U. Sveen, T. Bruun Wyller, J. Rygh // *Cerebrovascular Disease Official Journal of the European Stroke Council*. — 9th European Stroke Conference, Vienna, Austria, May 24—27, 2000. Abstracts. — P. 61.
2. Functional prognosis after stroke / S. Giaquinto, S. Buzzelli, L. Di Francesco et al. // *Cerebrovascular Disease Official Journal of the European Stroke Council 8th European Stroke Conference, Venice, Italy, April 7—10, 1999*. Abstracts. — P. 27.
3. Мищенко Т. С., Песоцкая Е. В. Патогенетические механизмы атеротромботического инсульта // *Український вісник психоневрол.* — 2007. — Т. 15, вип. 2 (51). — С. 21—23.
4. Волошин П. В., Мищенко Т. С. Профилактика мозгового инсульта. // *Здоров'я України*, № 5, 2002. — С. 12—15.
5. Мищенко Т. С. Атеротромбоз: проблема остаеться, пути решения совершенствуются // *Здоров'я України*. — 2006, № 1—2. — С. 5.
6. Боброва В. И., Астахов М. В. Атеросклеротические поражения сонных артерий у больных с инфарктом мозга и сопутствующим сахарным диабетом // *Український вісник психоневрол.* — 2002. — Т. 10, вип. 1(30). — С. 14—15.
7. Запровальная О. Е., Гуныко И. Н. Атеросклероз и атеротромбоз: новое в патогенезе, клинике, лечении // *Здоров'я України*. — 2002. — № 2. — С. 16.
8. Кузнецов С. М. Этиопатогенез инсульта // *Доктор*. — 2003. — № 3. — С. 13—15.
9. Виничук С. М., Черенко Т. М. Ишемический инсульт: Эволюция взглядов на стратегию лечения. — К.: Компполис, 2003. — 120 с.
10. Podgorska A. M. The Influence of Leukoaraiosis on the Prognosis in Stroke // 9th European Stroke Conference, Vienna, Austria, May 24—27, 2000. — Abstracts. — P. 86.
11. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт: причина общая — атеротромбоз: Материалы конференции // *Здоров'я України*. — 2005. — № 5. — С. 9.
12. Lorenz M. W., von Kegler S., Steinmetz H. et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) // *Stroke*. — 2006, Jan; 37 (1): 87—92.
13. Adams R. J., Chimowitz M. I., Alpert J. S. et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 2310—2322.
14. Fisher M. Results of Management of AtheroThrombosis with Clopidogrel in High-risk patients trial: implications for the Neurologists // *Arch. Neurol.* — 2006. — Vol. 63. — P. 20—24.
15. Fuster V., Moreno P. R., Fayad Z. A. et al. Atherothrombosis and high-risk plaque. I. Evolving concepts // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 937—954.
16. Giles M. F., Rothwell P. M. Prediction and prevention of stroke after transient ischemic attack in the short and long term // *Expert Rev. Neurotherapeutics*. — 2006. — Vol. 6. — P. 381—395.
17. Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Линская А. В. Состояние стенок сонных артерий по данным ультразвукового исследования у лиц с цереброваскулярными нарушениями обусловленными атеротромбозом // *Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання ультразвукової та функціональної діагностики в ангіології»*. — 2007. — С. 34—35.

Надійшла до редакції 26.11.2007 р.

I. O. Lapshina

Клініко-доплерографічні зіставлення у хворих на цереброваскулярні захворювання, що обумовлені атеротромбозом

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України»
(м. Харків)*

Мета роботи полягає у вивченні особливостей клінічного перебігу цереброваскулярних захворювань, що обумовлені атеротромбозом, а також стану церебральної гемодинаміки у обстежених пацієнтів. В роботі проведено обстеження 94 хворих з церебральними проявами атеротромбозу: 75 пацієнтів перенесли мозковий інсульт, 19 — транзиторну ішемічну атаку. Застосовували наступні методи дослідження: клініко-неврологічний, комп'ютерна томографія головного мозку, ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій шиї, статистичний. Результати проведених досліджень дозволили визначити основні клініко-неврологічні прояви церебральних порушень у обстежених хворих. Спостерігалось порушення церебральної гемодинаміки за рахунок стенозуючих процесів, нестабільних атеросклеротичних бляшок, які і є причиною атеротромбоемболії. Проведене дослідження стало основою для розроблення лікувально-профілактичних заходів, направлених на поліпшення мозкового кровообігу, що дасть можливість зменшити ризик розвитку повторних мозкових інсультів та інших серцево-судинних захворювань у хворих с церебральними проявами атеротромбозу.

I. A. Lapshina

Clinical-ultrasound dopplerography comparison's in patients with cerebrovascular diseases conditioned by atherothrombosis

*"Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology
of the AMS of Ukraine" SI
(Kharkiv)*

The aim of the research was to study peculiarities of clinical course of cerebrovascular diseases, conditioned by atherothrombosis, and a condition of cerebral hemodynamics in these patients. It was examined 94 patients with cerebral manifestation of atherothrombosis: 75 patients had stroke, 19 — TIA. Methods of research: clinical-neurological, CT, ultrasound (ultrasonic full-duplex scanning of main arteries of neck), statistical methods. The results of the carried out researches allowed us to define the main clinical-neurological manifestations of cerebral disorders in the patients examined. It was found out the disorder of cerebral hemodynamics due to stenosing processes, unstable atherosclerotic plaques caused atherothromboemboly. This research is the base for the development of treatment and preventive measures to meliorate cerebral blood circulation. It might be able to decrease the risk of development of a recurrent stroke and other cardiovascular diseases in patients with cerebral manifestation of atherothrombosis.