Сучасні технології ультразвукового дослідження судин головного мозку

Н.К. МУРАШКО, д. мед. н., професор; Р.В. СУЛІК, к. мед. н.

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

Резюме

Современные технологии ультразвукового исследования сосудов головного мозга

Н.К. Мурашко, Р.В. Сулик

В настоящее время отмечается значительный прогресс научных исследований относительно механизмов развития ишемических нарушений мозгового кровообращения (особенно при развитии атеросклеротического процесса), в поисках путей их профилактики и лечения. В статье обсуждается тема современных методов диагностики цереброваскулярных заболеваний. Рассматриваются методы церебральной ангиографии и ультразвуковые методы исследования сосудов, а также методы радионуклидной индикации. Проводится детальный анализ преимуществ того или иного метода, оценивается его информативность в плане диагностики цереброваскулярной патологии, приводятся показания и противопоказания к их применению. На основании принципов доказательной медицины сформулированы постулаты и алгоритм ультразвуковой диагностики недостаточности кровообращения мозга, возникающие при различных видах деформаций артерий. Рассмотрены клинически проявления хронического нарушения мозгового кровообращения вследствие атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, атеросклеротическое поражение сосудов, церебральная ангиография, ультразвуковые методы исследования, цветное дуплексное сканирование

Summary

Present-day techniques of ultrasonic study of cerebral vessels

N.K. Murashko, R.V. Sulik

Nowadays, considerable progress is being observed in studying of ischemic disorders of brain blood circulation (and specifically, atherosclerotic process), as well as in finding ways to prevent and treat them. The article discusses the issue of present-day techniques of cerebrovascular diseases diagnostics. In particular, the authors observed such techniques as cerebral angiography, ultrasonic study of vessels, and indication for radionuclide imaging. The detailed analysis of each technique's advantages, including the assessment of their diagnostic value, indications, and contra-indications, has been made. Based on evidence data, the principles and algorithm for ultrasonic diagnostics of blood circulation of brain insufficiency, caused by different types of arterial deformation, have been presented. The authors also reviewed clinical manifestations of chronic blood circulation of brain disorders, caused by atherosclerotic lesions of major arteries of the head and neck.

Key words: cerebrovascular diseases, atherosclerotic lesions of vessels, cerebral angiography, ultrasonic techniques, color duplex scanning

Цереброваскулярні хвороби посідають одне з провідних місць у структурі поширеності, захворюваності та смертності від серцево-судинних хвороб. Зокрема, в структурі поширеності і захворюваності хвороб системи кровообігу серед дорослих у 2009 р. на цереброваскулярну патологію (ЦВП) припадало відповідно 12,5% і 15,8%, серед осіб працездатного віку – 7,3% і 10,4%, а серед осіб пенсійного віку – 15,4% і 21,0% (В.М. Коваленко, 2010). За офіційними даними Міністерства охорони здоров'я України у 2009 році було зафіксовано 3 185 686 осіб з різними формами ЦВП, що становить 7% населення країни. Збільшення кількості випадків ЦВП спостерігається не тільки за рахунок інсультів, а й внаслідок хронічних порушень мозкового кровообігу. Разом з тим, щорічно в країні реєструється більше 350–360 тисяч нових випадків інсульту, причому третина (33,8%) епізодів розвивається у людей працездатного віку [1].

У поширеності серцево-судинних хвороб, яка у 2009 р. серед дорослих досягла 67 702,7 на 100 тисяч населення (25 576 108 осіб), значний внесок мають артеріальна гіпертензія (31 473,4) та цереброваскулярні хвороби (8432,9). За період 2006–2009 рр. поширеність цереброваскулярних хвороб серед дорослих зросла на 3,7% (захворюваність зменшилася на 2,2%). Серед осіб працездатного віку – відповідно зростання на 4,3%, зменшення на 2,0% [1]. Найбільшу небезпеку для хворих становлять гострі форми цереброваскулярних захворювань. У 2009 р. поширеність транзиторних ішемічних атак в Україні серед дорослих становила 157,2 на 100 тисяч населення (59 392 особи), серед працездатних – 53,9 на 100 тисяч (15 004 особи). Захворюваність на мозковий інсульт зареєстрована на рівні 280,2 на 100 тисяч населення (105 836 нових випадків інсульту за рік) [1].

Інсульт визнано глобальною епідемією, що загрожує життю населення в усьому світі і є причиною 10% всіх смертей населення нашої планети. Сьогодні у світі проживає понад 15 млн осіб, які перенесли мозковий інсульт. Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я вважають, що за песимістичним прогнозом

кількість інсультів у найближчі роки зросте у 20 разів. Це зумовлено постарінням населення і значною поширеністю основних факторів ризику (атеросклерозу та артеріальної гіпертензії). Відповідно до німецького банку даних інсульту близько 20,9% випадків інфаркту мозку пов'язані з макроангіопатіями, серед яких понад 50% складають стенози та оклюзії екстра- та/або інтракраніальних судин [2]. У проведеному в Італії дослідженні за критеріями TOAST атеротромбоз був причиною інфаркту мозку в 23% випадків [3]. Тому до першочергових завдань профілактики відносяться відомі заходи з попередження, раннього виявлення та адекватного лікування атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії.

Патогенетичні аспекти розвитку атеросклерозу

В процесі вивчення патогенезу та морфогенезу атеросклерозу виникло більше гіпотез і припущень, ніж відповідей на запитання. Основою більшості теорій атероґенезу є визнання домінування метаболічного, а саме – ліпідного (холестеринового) компоненту ураження стінки артерії. Сьогодні під терміном «атеросклероз», насамперед, слід розуміти процес накопичення ліпідів у стінці судин. Саме на цій концепції побудована сучасна світова практика профілактики і лікування патології, терапевтична ланка якої спрямована, головним чином, на корекцію ліпідів крові. Подальший розвиток атеросклеротичної бляшки – фіброзне переродження, кальцифікація, порушення її поверхні з утворенням пристінкових тромбів, – викликає ішемічні ушкодження різних органів і тканин внаслідок оклюзії артерії або дистальної емболії.

Особливе значення приділяють запальній теорії атерогенезу, оскільки ознаки локального неспецифічного запального процесу при атеросклерозі визначаються з початкових стадій розвитку ураження стінки судини до моменту дестабілізації та пошкодження атеросклеротичної бляшки. Запалення розглядають як неспецифічну, але стереотипну й універсальну реакцію ендотелію на пошкодження, зумовлене різними чинниками ризику. Такий погляд на патогенез атеросклерозу об'єднує популярну гіпотезу «відповідь на пошкодження» і запальну теорію атерогенезу [4].

Церебральна ангіографія та ультразвукові методи дослідження судин

Для клінічної практики важливим є не лише виявлення асимптомної ішемії мозку, але й визначення поширеності процесу, індикація цереброваскулярного резерву, оцінка прогнозу захворювання і моніторинг результатів проведеного лікування. Багато з поставлених питань сьогодні успішно вирішуються за допомогою сучасних методів інструментальної діагностики.

Вперше в 1927 р. E. Monis повідомив про введення оперативним шляхом контрастної речовини в сонну артерію через невеликий розріз на шиї з отриманням на рентгенівських знімках її загального зображення, а ще через 10 років було зроблено рентгенівський знімок закупорки внутрішньої сонної артерії (ВСА) на шиї. Дослідження отримало назву церебральної ангіографії. В 1959 р. Ю.В. Богатирьов, Л.К. Брагіна та Д.М. Джібіладзе, що застосували пункційну каротидну і катетеризаційну скроневу методики ангіографії для отримання контрастування сонних артерій, поклали початок ангіографічному вивченню судинних захворювань мозку, що відкрило перед клініцистами широкі перспективи всебічного вивчення проблеми [5].

Головною перевагою ангіографічного методу дослідження стала можливість одночасного вивчення морфології та гемодинаміки судинної системи мозку. Ангіографія дозволяє провести оцінку тривалості різних фаз кровообігу, а при серійній ангіографії реєструють всі фази проходження контрастної речовини судинним руслом:

1) контрастування екстракраніальних відділів магістральних артерій голови (МАГ);
2) поява контрастної речовини в інтракраніальних відділах – в сифоні ВСА і основної артерії;
3) максимум артеріальної фази – контрастування гілок першого, другого і третього порядку в системі сонної (передньої та середньої мозкових) і вертебрально-базилярної (задніх мозкових і мозочкових) артерій;
4) капілярна фаза – зникнення великих стовбурів мозкових артерій і контрастування найдрібніших гілок;
5) поява поверхневих і глибоких вен;
6) контрастування венозних синусів і великих вен шиї.

Час проходження контрастної речовини судинами мозку визначався як час мозкового кровообігу, або час циркуляції, варіюючи в нормі в межах 10 секунд.

Ряд ангіографічних досліджень, поряд з даними морфології, заклав клінічні основи для оцінки ролі деформацій сонних і хребетних артерій, розкрив їх роль у ґенезі порушень мозкового кровотоку. Було показано, що клінічні прояви патологічної звивистості подібні з такими при стенозі та оклюзії МАГ. Найчастіше спостерігаються минущі вогнищеві симптоми, в основі яких лежать коливання кровопостачання мозку, зумовлені падінням загального артеріального тиску, поворотами голови, мікроемболії тощо. При перегинах, що викликають стеноз артерій, хронічне зниження кровопостачання півкулі мозку може викликати появу більш стійкої неврологічної симптоматики. Ці форми патології як самостійну (за механізмом виникнення) групу ураження МАГ, що викликають зміну просвіту судини, Н.В. Верещагін [5] позначив терміном «деформації». Розвиток ультразвукової діагностики дозволив вперше визначати деформації неінвазивним методом ультразвукової допплерографії (УЗДГ), а з подальшим удосконаленням ультразвукових методик – вперше запропонувати комплекс обстеження, що дозволяє з високою точністю визначати значущість і роль деформацій у ґенезі порушень мозкового кровотоку.

При оцінці сучасного стану рентгеноконтрастної церебральної ангіографії потрібно відзначити, що вона багато в чому втратила свою значимість як діагностична методика, але зберегла і зміцнила роль експертної методики. Водночас за останні роки надзвичайно важливою сферою використання рентгеноконтрастної церебральної ангіографії стали деякі нові хірургічні внутрішньосудинні (ендоваскулярні) технології: цей метод є ключовим при операціях стентування, дилатації сонних, підключичних та інших артерій. Таким чином, сьогодні питання про застосування рентгеноконтрастної церебральної ангіографії відрізняється великою

вибірковістю, чіткою і конкретною лікувально-прикладною спрямованістю при її призначенні у хворих з цереброваскулярними захворюваннями. Можна констатувати, що класична рентгеноконтрастна церебральна ангіографія поки залишається «золотим стандартом» діагностики судинних уражень головного мозку, незважаючи на величезний прогрес референтних методів дослідження – колірного дуплексного сканування, магнітно-резонансної ангіографії, комп'ютерно-томографічної спіральної ангіографії.

З урахуванням ролі ураження артерій дуги аорти та їх інтракраніальних гілок у патогенезі порушень мозкового кровообігу важко переоцінити важливість і необхідність отримання неінвазивної об'єктивної інформації про стан відповідних відділів судинного русла. Одним із доступних та достовірних методів неінвазивної діагностики уражень судин дуги аорти та їх гілок є УЗДГ, запропонована в 1970 р. L. Pourselot [6]. Це досить проста, безпечна, недорога і відтворювальна методика, яка не має протипоказань; в певному відношенні за інформативністю її можна порівняти з ангіографією. У 1982 р. R. Aaslid та співавтори вдосконалили методику УЗДГ, застосувавши її для дослідження інтракраніальних артерій. Поєднання спектрального аналізу допплерівського сигналу, колірної картограми потоку і зображення судини у В-режимі отримало назву триплексного сканування (або дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровотоку). Метод не має протипоказань і не вимагає спеціальної підготовки хворого для дослідження.

Абсолютні показання до проведення дуплексного сканування (ДС) сонних артерій:

- наявність стійких порушень мозкового кровотоку або транзиторні ішемічні атаки (ТІА), у тому числі минуща сліпота на одне око, незалежно від віку;
- оцінка результатів хірургічного лікування на сонних артеріях;
- оцінка ефективності консервативного лікування (наприклад, у разі систематичного прийому статинів при атеросклерозі, з метою моніторингу реканалізації судини при тромболізисі в гострій фазі інсульту).

W.H. Baker та співавтори [7] провели співставлення причин направлення хворого на ДС сонних артерій з частотою виявлення грубих стенозів: виражені стенози виявлялися у 19% хворих з ішемічним інсультом та у 34% хворих з ТІА. У літературі широко обговорюється використання ДС як скринінг-методу виявлення «асимптомного» атеросклеротичного ураження сонних артерій. Згідно з літературними даними [8, 9] вік понад 60 років, тютюнопаління, атеросклероз коронарних артерій або артерій нижніх кінцівок, гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет вказують на підвищену ймовірність виявлення атеросклеротичного ураження сонних артерій.

При дослідженні артерій методом ДС на екстракраніальному рівні оцінюють: дистальний відділ брахіоцефального стовбура, обидві підключичні артерії, загальні сонні артерії від устя до біфуркації, внутрішні та зовнішні сонні артерії на всьому доступному рівні (звичайно протягом 2–4 см від устя), хребетні артерії (від устя до входу в хребетний канал і в хребетному каналі між поперечними відростками тіл хребців, частіше до рівня С2-С3 хребця). Устя правої хребетної артерії візуалізується частіше, ніж устя лівої (анатомічні особливості), а внаслідок глибокого розташування не вдається візуалізувати устя лівої підключичної артерії [10].

Метод ДС дозволяє більш точно розрахувати відсоток стенозу артерії порівняно з класичною ангіографією, за якої неможливо візуалізувати стінки судини, точно судити про морфологічні характеристики атеросклеротичної бляшки, взаємозв'язок між прижиттєвою структурою бляшки і небезпекою виникнення інсульту. Цей метод також дозволяє оцінити емболічний потенціал бляшки, тобто виявити такі бляшки, на поверхні яких можливе формування мікротромбів, а також бляшки, схильні до появи виразки і розпаду, що може служити джерелом тромбоемболії. ДС у режимі реального часу дозволяє також діагностувати і оцінити гемодинамічну значущість різних варіантів розвитку та вигляду артерій, таких як гіпоплазії, артерії «малого діаметру», звивистість ходу, наявність петель і перегини артерій. Наприклад, варіанти розвитку хребетної артерії (асиметрія діаметрів, гіпоплазія, «малий» діаметр) на даний час виявляються в 30–35% випадків серед всіх обстежених осіб. При оклюзіях артерій можна точно визначити рівень, на якому закрита артерія, діагностувати механізм (тромбоз або атеросклеротичну оклюзію), оцінити можливі шляхи компенсації (посилення кровотоку в інших екстракраніальних артеріях). На підставі непрямих ознак можна також визначити давність оклюзії артерії (редукція просвіту артерії дистальніше місця закупорки характеризує давність ураження) [11–16].

Комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія дозволяють з високою точністю визначати локалізацію, розміри (обсяг) і характер вогнища ураження тканини мозку. На жаль, дані методи, навіть при використанні контрастних препаратів, характеризуються низькою чутливістю і специфічністю у визначенні цереброваскулярного резерву, оцінці ранніх порушень мікроциркуляції при гострих мозкових катастрофах. Методи радіонуклідної індикації, особливо однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОЕКТ) і позитронна емісійна томографії (ПЕТ), за останні 20 років міцно зайняли провідне місце серед методів променевої діагностики порушень мозкового кровообігу. Вони надають унікальну можливість отримати інформацію про стан реґіонарного мозкового кровотоку, резервні можливості церебрального русла, а також про метаболізм і життєздатність тканини мозку. Однак застосування ПЕТ значною мірою обмежено високою собівартістю дослідження та необхідністю напрацювання короткоживучих позитрон-випромінюючих нуклідів на циклотроні, змонтованому безпосередньо в клініці. Тому найбільш розвинутим і перспективним є метод ДС.

При проведенні ДС артерій оцінюються нижченаведені позиції.

1. Стан комплексу інтима–медіа. За нормальне значення комплексу інтима–медіа в дистальній ділянці загальної сонної артерії приймають значення ≤0,9 мм. У початковій фазі атеросклерозу визначається ізольована зміна стану інтими: змінюється її ехогенність, порушується диференціювання на прошарки, з'являється неоднорідність і нерівність поверхні. Динамічне дослідження стану комплексу інтима–медіа проводиться при оцінці ефективності медикаментозного лікування чи при спостереженні за природним перебігом атеросклерозу. Специфічні зміни судинної стінки у великих гілках аорти (зокрема, плече-головний стовбур, підключичні та сонні артерії) виявляються при неспецифічному аорто-артеріїті (хвороби Такаясу): в гострій стадії захворювання візуалізується її рівномірне потовщення зі втратою диференціації на прошарки і зниженою ехогенністю; в склеротичній стадії ехо-

генність потовщених стінок значно підвищується [21]. Потовщення стінок при даному захворюванні може досягати значних розмірів і призводити до оклюзії судин.

2. Оцінка характеристики атеросклеротичної бляшки. У практичній роботі відповідно до загальноприйнятої в літературі класифікації S.E. Crawford [17] може бути використано спрощений варіант підрозділу виявлення атеросклеротичних бляшок на:

- гомогенні бляшки з низьким значенням ультразвукової щільності («гіподенсивні», «м'які»);
- гетерогенні бляшки з переважанням структур низької ультразвукової щільності;
- гетерогенні бляшки з переважанням структур високої ультразвукової щільності;
- гомогенні бляшки з високим значенням ультразвукової щільності (щільні) бляшки з наявністю ділянок кальцинозу або без нього.

Гіподенсивні атеросклеротичні бляшки виявляються тільки в режимі кольорового картування і відповідають найбільш нестабільним за морфологічною структурою бляшкам. За наявності великої кількості кальцію в атеросклеротичній бляшці дуже важко оцінити структуру бляшки і визначити відсоток стенозу, що зумовлено акустичної тінню, створеною кальцієм, який поглинає ультразвукові промені. Необхідно також оцінити поширеність атеросклеротичної бляшки щодо поздовжнього перерізу судини. Тут виділяють локальні бляшки (протяжність до 1,5 см) і пролонговані (протяжність понад 1,5 см). Для хірурга дуже важлива ступінь протяжності атеросклеротичної бляшки в загальній сонній артерії, оскільки це визначає обсяг хірургічного втручання. За локалізацією розрізняють локальні атеросклеротичні бляшки (займають одну стінку артерії), напівконцентричні (займають дві стінки артерії) та концентричні (займають більше двох стінок артерії).

За даними різних авторів, існує залежність між ступенем стенозу і структурою атеросклеротичної бляшки [17, 18]. При стенозі малих ступенів в меншому відсотку випадків зустрічаються гетерогенні бляшки, а по мірі зростання ступеня стенозу все більше атеросклеротичних бляшок набувають гетерогенної структури [19]. Зі зростанням самої бляшки ознак такої трансформації стає більше, при середніх ступенях стенозу з «симптомного» боку превалюють гетерогенні ураження.

3. Оцінка стану люмінальної поверхні атеросклеротичної бляшки, наявність покришки бляшки, ульцерації поверхні тощо. При аналізі бляшки особливу увагу приділяють стану її поверхні, змін контуру виразкового характеру, наявності крововиливів і стану покришки бляшки: товщині, цілісності, рухливості, рівномірності пульсації. Наявність сполучнотканинної покришки в бляшці сприяє підвищенню резистентності вмісту бляшки до гідродинамічного тиску крові з боку просвіту артерії. Покришка бляшки виглядає як тонка смуга більш високих значень ультразвукової щільності та з початку формування йде в напрямку потоку крові з більш проксимальних відділів бляшки. Гістологічно визначається ульцерація (виразка) бляшки – ознака, яка не завжди чітко ідентифікована на ехограмах. Гомогенні бляшки з гладенькою поверхнею вважаються стабільними і мають сприятливий прогноз з точки зору мікроемболії. На противагу цьому гетерогенні бляшки з зонами різної ехогенності, гіпоехогенні бляшки з щільними включеннями і утвореннями типу «ніш» вважаються нестабільними. Ці бляшки можуть призвести до емболії судин мозку в результаті утворення виразок і тромбозу [14]. Пацієнти з гетерогенними бляшками, що містять гіпоехогенні зони, повинні регулярно проходити ультразвукові обстеження з метою фіксації стадії ураження і можливості його прогресування. За даними M. Hennerici та співавторів (1987), в 19% випадків можлива спонтанна регресія бляшки.

Доведено, що структури в просвіті артерій можуть бути зумовлені не тільки атеросклеротичним ураженням судини, а й тромбоутворенням. Метод ДС дозволяє в реальному режимі часу не тільки чітко відрізнити тромб від атеросклеротичної бляшки, а й визначити давність розвитку тромбу, характер фіксації до судинної стінки (оклюзійний, пристінковий, флотуючий) та його еволюцію на фоні тромболітичної терапії.

4. Оцінка вроджених і набутих аномалій будови артерій. Деформації артерій при ДС візуалізуються у вигляді «підков», «півкілець», «кілець», «петель» та інших конфігурацій з характерним зіткненням різноспрямованих за кольором потоків. Вони можуть бути як вродженими (частіше зустрічаються на симетричних судинах), так і набутими, що виникли в результаті гіпертонічних і вікових атеросклеротичних змін судинної стінки [12, 16].

При виявленні деформації артерії обов'язково оцінюється її форма та гемодинамічна значимість: вимірюється кровоток до місця вигину, в місці вигину і після вигину з кількісною і якісною оцінкою кровотоку. У більшості випадків деформації не призводять до вираженої дезорганізації потоку крові і, відповідно, до розвитку системних гемодинамічних порушень. Гемодинамічно несприятливими деформаціями є вигини під гострим кутом, вигини з септальним стенозом і петлі [20–22]. На основі принципів доказової медицини сформульовано постулати і алгоритм ультразвукової діагностики недостатності кровопостачання мозку, що виникає при різного виду деформаціях артерій:

- жоден вид деформації сонної та/або хребетної артерій не є патологічним, поки не буде достовірно встановлено протилежне;
- «патологічність» деформацій не залежить від форми звивистості і може виявлятися при будь-якій з них;
- при оцінці ролі звивитості сонної артерії у патогенезі порушень мозкового кровообігу необхідно довести, що воно зумовлено саме цим конкретним вигином, а не можливими іншими причинами.

Клінічні прояви хронічного порушення мозкового кровообігу внаслідок атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови та шиї

Клінічні прояви атеросклерозу визначаються локалізацією атеросклеротичних бляшок, їх властивостями і ступенем впливу на церебральний і/чи системний кровообіг. Для хронічного порушення мозкового кровообігу внаслідок атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови і шиї характерна сумація перерахованих нижче симптомів:

- часті напади запаморочення (вертіго), яке може бути системним (відчуття «обертання предметів», «перевернутої

кімнати») і несистемним (відчуття нудоти) та пов'язане з ішемією вестибулярного апарату або вестибулярних ядер і їх зв'язків;
- потиличний головний біль стискаючого або пульсуючого характеру, що інколи іррадіює в тім'яно-скроневу ділянку, очницю;
- статична (рідше динамічна) атаксія, що свідчить про минущу ішемію мозочкових структур;
- зорові розлади (напади «затуманювання зору», «плями» в полі зору, минучі прояви геміанопсії, що свідчить про ішемію потиличних долей мозку);
- зниження пам'яті на поточні події, зрідка – напади транзиторної глобальної амнезії (наприклад, на декілька годин у хворого порушується оперативна пам'ять, він буває розсіяний, дезорієнтований), що пов'язано з перехідною ішемією медіобазальних відділів скроневих долей, гіпокампу та мамілярних тіл;
- напади дезорієнтації в оточуючому просторі (в знайомій місцевості хворий втрачає можливість знайти потрібний йому будинок тощо), що пов'язано з ішемією в тім'яно-потиличних ділянках мозку;
- слабкість і підвищена втома, сонливість, порушення ритму сну (пов'язано з хронічною ішемією структур, що активуються висхідною ретикулярною формацією);
- окорухові розлади (нестійка диплопія, установчий ністагм при погляді у бік);
- кохлеовестибулярні синдроми – поєднання вестибулярних порушень (запаморочення, нестійкість) з шумом у вухах і зниженням слуху (прояви вертебробазилярної недостатності).

У разі гострої ішемії можливий розвиток інсульту з розладами свідомості, гемі- або монопарезів, порушенням мовлення, чутливості. На підставі власного досвіду виконання ультразвукової допплерографії на кафедрі неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика авторами було проведено обстеження 74 хворих з атеротромботичним підтипом інфаркту мозку. Першу групу склали 36 пацієнтів у гострий період ішемічного інсульту, другу – 38 хворих у відновний період інфаркту мозку (до 1 року). Хворі з іншою або не встановленою етіологією ішемічного інсульту були виключені з дослідження. Всього в групу спостереження потрапили 31 жінка та 43 чоловіки віком від 39 до 83 років (середній вік – 66±7,3 року). Результати дослідження показали, що при атеротромботичному підтипі інфаркту мозку особливого значення набувають фактори, задіяні в механізмі формування атерогенної бляшки. Провідну роль відіграють рівні загального холестерину в крові, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), артеріального тиску, генетична схильність тощо. В цілому, якщо атероматозний процес торкнувся однієї судини, спостерігається тенденція залучення багатьох інших артерій субклінічно і клінічно [23]. Відповідно, у таких хворих з ішемією мозку часто є або розвивається стенокардія, інфаркт міокарда і переміжна кульгавість. Розвиток атеротромботичного підтипу достовірно корелює з частотою таких факторів, як артеріальна гіпертензія, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, ожиріння і тривалість преморбідного стану.

Висновки

Дані літератури свідчать про значний прогрес наукових досліджень щодо механізмів розвитку ішемічних порушень мозкового кровотоку (особливо при розвитку атеросклеротичного процесу), пошуку шляхів їх профілактики і лікування. Проте думка лікарів щодо цільового рівня артеріального тиску залежно від різного ступеня стенозу артерій неоднозначна. Також бракує даних мультицентрових рандомізованих досліджень щодо цілісного аналізу цієї проблеми, що потребує подальшого доопрацювання і вивчення з метою обґрунтування вибору оптимальної тактики лікування в кожному конкретному випадку.

Література

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Демографія і стан здоров'я народу України: Аналітично-статистичний посібник. – К., 2010. – 145 с.
2. Philip J.H., Gerben J.P., Sietske R. Prevalence and Calcification of Intracranial Arterial Stenotic Lesions as Assessed With Multidetector Computed Tomography Angiography // Stroke. – 2010. – Vol. 30. – P. 1022–1027.
3. Peter L., Kolominsky-Rabas M.D. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria // Stroke. – 2009. – Vol. 12. – P. 1009–1017.
4. Гехт А.Б. Функциональное состояние головного мозга у больных с окклюзирующими поражениями магистральных сосудов головы (до, в процессе и после оперативного лечения). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1987. – 24 с.
5. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое состояние и перспективы развития ангионеврологии: науч. обзор. – М., 1988. – 76 с.
6. Dickinson C.S. Routine surveillance after carotid endarterectomy: does it affect clinical management? // J. Vase. Surg. – 1991. – Vol. 14, №12. – P. 1181–1183.
7. Baker W.H. Intraoperative duplex scanning and late carotid artery stenosis / Baker W.H., Koustas G., Burke K. et al. // Vase. Surg. – 1994. – Vol. 19, №5. – P. 829–833.
8. Александров А.В. Ангиографическое измерение стеноза внутренней сонной артерии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – №4. – С. 8–21.
9. Ахметов В.В., Леменев В.Л., Дубров Э.Я., Тимофеева А.Ю. Роль допплера в диагностике острого нарушения мозгового кровообращения. Материалы юбил. конф., посвящ. 100-летию. – М., 2000. – С. 144.
10. Джибладзе Д.Н., Аминтаева А.Г., Лагода О.В., Ионова В.Г. Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, №1. – С. 21–26.
11. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г., Моргунов Е.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. – М., 1975. – 324 с.
12. Нарлыев Н.М. Диагностика и хирургическое лечение бессимптомных окклюзирующих поражений сонных артерий. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 25 с.
13. Bernstein M. Cerebral hypoperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage Bernstein M. // J. Neurosurg. – 2004. – Vol. 15, №1. – P. 50–56.
14. Imparato A.M. Cerebral protection in carotid artery / A.M. Imparato, A. Ramires, T.S. Riles, R. Mintzer // J. Vase. Surg. – 2002. – Vol. 117, №8. – P. 1073–1078.
15. Kieburtz K. Seizures following carotid endarterectomy / K. Kieburtz, J.J. Ricotta, R.T. Moxley // J. Arch. of Neurol. – 2000. – Vol. 47, №5. – P. 568–570.
16. Libby P. A cascade model for restenosis. A special case of atherosclerosis progression / Libby P., Schwartz D., Brogi E. et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 86, №6. – P. 47–52.
17. Crawford S.E. The hemodynamic consequences of regional hypotension in spontaneously hypertensive and normotensive rats // J. Surgery. – 2009. – Vol. 3. – P. 195–204.
18. Fieshi and its Derangement of regional in cerebral acute blood flow regulatory mechanisms cerebrovascular lesions // J. Neurol. – 1968. – Vol. 18. – P. 1166–1178.
19. Mizukami M. Extra-intracranial arterial anastomosis for TIA. Possible candidate and operative indication // Neurol. med. chir. – 1987. – Vol. 17, №5. – P. 415–423.
20. Mattos M.A. Routine surveillance after carotid endarterectomy: does it affect clinical management? / Mattos M.A., Hodgson K.J., Barkmeier L.D. et al. // J. Vase. Surg. – 2003. – Vol. 17, №5. – P. 819–831.
21. Perter B.A. Oculoplethysmography and supraorbital Doppler evalution of carotid disease // J. Am. Surg. – 2005. – Vol. 51, №2. – P. 107–110.
22. Sumio U. Carotid blood flow measured by an ultrasonic volume flowmeter in carotid stenosis / Sumio U. et al. // J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry. – 1985. – Vol. 48, №12. – P. 1230–1233.
23. Zhonggao W. Carotid endarterectomy for prevention of stroke: comparison of surgical and conservative therapy / W. Zhonggao, Z. Meifu, W. Qinghua // International symposium on Takaysus Arteritis. – Tokyo, 1987. – P. 14–23.