

УДК 116.129-173.431.19/089.14

© А.В. ЛЕВИЦЬКИЙ, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Ультразвукове дуплексне сканування при виборі тактики лікування патологічної звивистості сонних артерій

A.V. LEVYTSKY, S.YA. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

ULTRASOUND DUPLEX SCANNING AT CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR PATHOLOGICAL SINUOSITY OF CAROTIDS

Визначено можливості дуплексного сканування при вивченні гемодинамічних змін в екстракраніальних та церебральних артеріях при патологічній звивистості сонних і хребцевих артерій та встановлено чіткі межі змін параметрів кровотоку і динаміку їх змін під впливом консервативного лікування.

Possibilities of duplex scanning were revealed certain at the study of haemodynamic changes in extracranial and cerebral arteries at pathological sinuosity of carotids and vertebral arteries and the clear limits of changes of blood flow parameters and dynamics of their changes were set under the effect of conservative treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Вивчення патології брахіоцефальних артерій є одним із найскладніших завдань сучасної медицини. Рівень інвалідизації та смертності при хронічній ішемії головного мозку у світі загалом та в Україні зокрема невпинно зростає, що змушує дослідників ретельно вивчати особливості перебігу цих захворювань [1, 6, 9]. І якщо атеросклеротичному ураженню сонних та хребцевих артерій приділено достатню кількість науково-практичних робіт [1, 4, 5, 8, 9, 10], то проблема патологічної звивистості висвітлена недостатньо [6, 7]. Особливо це стосується вибору тактики лікування і визначення показань до хірургічної корекції патології [6, 7]. При цьому більшість дослідників не встановлюють чіткі межі зміни кровотоку [6, 7], а керуються тільки зміною кута заломлення при деформації ходу судини [1, 4, 8].

Мета роботи: визначити можливості дуплексного сканування при вивченні гемодинамічних змін в екстракраніальних та церебральних артеріях при патологічній звивистості сонних і хребцевих артерій, по можливості встановити чіткі межі зміни параметрів кровотоку та динаміку їх змін під впливом консервативного лікування.

Матеріали і методи. У період з 01.01.2005 до 01.06.2008 р. виконано ультразвукове дуплексне

сканування (УЗДС) 317 хворим із наступним встановленням діагнозу патологічної звивистості сонних та хребцевих артерій.

Процедура УЗДС виконувалась до початку лікування (тривалістю близько 3 місяців) і в кінці 1-го та 2-го місяців лікування.

Сканування судин шийі проводили лінійним датчиком із діапазоном частоти 7,5–10,0 МГц, при потребі використовували конвексний датчик із діапазоном частоти 3,5–5,0 МГц. Транскраніальне дуплексне сканування церебральних артерій виконували датчиком із фазованою решіткою та діапазоном частоти 2,5–3,5 МГц. В сірошкальному режимі (В-режим) та в режимі кольорового картування потоку (CFM-режим) оцінювали хід судини, наявність атеросклеротичного ураження, стан комплексу інтима–медіа (КІМ) [2] та величину кутів заломлення при деформації ходу артерій. В режимі імпульсної доплерографії (PW-режим) реєстрували спектрограми артеріальних потоків із визначенням [3]: 1) пікової систолічної швидкості (ПСШ); 2) кінцевої діастолічної швидкості (КДШ); 3) індексів резистентності (ІР) та пульсативності (ІП); 4) об'ємної швидкості потоку (ОШП). Окрім вищезазначених параметрів, використовували математичні індекси: 1) каротидний лінійний індекс (КЛІ) – співвідношення ПСШ проксимальної третини ВСА до ПСШ дистальної третини ВСА;

2) каротидна пульсативна різниця (КПР) – різниця ІІ у проксимальній третині ВСА із ІІ у дистальній третині ВСА; 3) каротидний функціональний індекс (КФІ) – співвідношення ОШП проксимальної третини ВСА до ОШП дистальної третини ВСА.

Результати досліджень та їх обговорення.

Усі 317 пацієнтів були поділені на три групи згідно з типом порушення ходу ВСА (класифікація I. Vollmar, 1976): 1 – С- або S-подібна звивистість, 192 (60,1 %) хворих, 2 – S-подібний перегин або кінкінг (kinking), 79 (25,4 %) пацієнтів, 3 – спіралеподібна або кільцеподібна звивистість (coiling), 46 (14,5 %) хворих. За віковими параметрами гемодинаміки в кожній групі пацієнти були поділені на підгрупи: підгрупа а – вік до 39 років, підгрупа b – вік 40–59 років, підгрупа с – вік понад 60 років. Розподіл пацієнтів за підгрупами був такий: 1a – 38 хворих (11,99 % відносно загальної кількості та 19,79 % відносно кількості пацієнтів 1-ї групи), 1b – 82 хворих (25,87 і 42,71 %), 1c – 72 хворих (22,71 і 37,50 %); 2a – 30 хворих (9,46 і 37,97 %), 2b – 33 хворих (10,41 і 41,77 %), 2c – 16 хворих (5,05 і 20,25 %); 3a – 27 хворих (8,52 і 58,70 %), 3b – 12 хворих (3,79 і 26,09 %), 3c – 7 хворих (2,21 і 15,2 %).

Звертає на себе увагу переважання пацієнтів середнього віку (127 осіб, 40,06 %) над пацієнтами молодого та старшого віку (по 95 осіб, 29,97 %). Також видно, що більш серйозні зміни ходу ВСА (кінкінг, петля чи спіраль) переважають у пацієнтів молодого та середнього віку (81,60 %), при цьому С- чи S-подібні девіації є прерогативою пацієнтів середнього й старшого віку (80,21 %).

Необхідно відзначити, що у 1a групі у 33 пацієнтів (86,84 %) була присутня вертеброгенна патологія (ранній остеохондроз, морфологічна або функціональна нестабільність шийних хребців, дискова патологія), а у групах 1b і 1c до вертеброгенної патології приєднувалась нестабільна артеріальна гіпертензія (група 1b), гіпертонічна хвороба (група 1c) та дегенеративні процеси КІМ (гіаліноз, фіброз, склероз).

У групах 2a і 3a зміни ходу судин супроводжувались незначною вертеброгенною патологією у 28 пацієнтів (49,12 %) або були самостійною патологією у 16 хворих (28,07 %). Зміни у стінках судин були або відсутні (24 (42,11 %) пацієнти), або у ехоструктурній картині КІМ виявляли ознаки фібромускулярної дисплазії (ФМД) – 33 (57,89 %) пацієнти.

У групах 2b і 3b усі пацієнти мали супутню вертеброгенну патологію різної стадії перебігу, нестійку артеріальну гіпертензію або сформовану гіпертонічну хворобу. Але при цьому дегенеративні зміни КІМ (гіаліноз, фіброз, склероз) спостерігались лише

у 12 пацієнтів (26,67 %), у решти було знайдено ознаки ФМД.

Усі пацієнти 2c і 3c групи мали супутню вертеброгенну патологію, гіпертонічна хвороба мала місце у 20 (86,96 %) хворих; при цьому дегенеративні процеси у КІМ відзначено у 11 (47,82 %) пацієнтів, у решти було виявлено ознаки ФМД.

Що стосується зміни гемодинамічних параметрів кровотоку, то однозначності зміни показників не спостерігалось.

Зміна лінійних параметрів кровотоку оцінювалась як гемодинамічно не значима (дефіцит ПСШ після вигину до 30 % відносно ПСШ до вигину), на межі гемодинамічно значимої (дефіцит ПСШ 31–50 %) і як гемодинамічно значимий дефіцит (падіння ПСШ понад 51 %). У групах 1a, 2a і 3a перепад ПСШ практично був відсутній, а виявлені її зміни були недостовірними ($p \geq 0,5$), не відповідали змінам церебральної гемодинаміки та не реагували на судинно-активну терапію. Незначно достовірніші ($p \leq 0,5$) зміни спостерігались у групах 1b, 1c і 2b – перепади ПСШ у 68,7 % корелювали із змінами церебральної гемодинаміки, але неоднозначно реагували на судинно-активну терапію. І чітко достовірними ($p \leq 0,01$) були зміни ПСШ у групах 2c, 3b і 3c – у 78,4 % випадках зміни ПСШ внаслідок вигину корелювали із падінням церебральної гемодинаміки, виявлялась реакція на судинно-активну терапію. При достовірних перепадах ПСШ були визначено межі змін КЛІ: підвищення КЛІ понад 1,25 відповідало зниженню кровотоку дистальніше вигину як на межі гемодинамічно значимого, а зростання його понад 2,50 – гемодинамічно значимим змінам кровотоку. Слід відзначити, що підвищення КЛІ понад 1,5 спостерігалось у групах 1c, 2b, 2c, 3b і 3c (причому у всіх пацієнтів із дегенеративними змінами стінки ВСА) і абсолютно було відсутнім у групах 1a, 1b, 2a і 3a.

Також у певних межах відбувались маловаріабельні відхилення від норми ІІ та РІ (в основному у дистальній третині ВСА). Але достовірним ($p \leq 0,05$) було тільки падіння ІІ нижче норми у дистальній ВСА, яке відображалось у зростанні КПР вище 1,4; такі зміни ІІ та КПР корелювали із вираженою вертеброгенною патологією. При наявності кінкінгів, петле- чи спіралеподібних вигинів було визначено недостовірне ($p \geq 0,5$) зростання ІІ у дистальній третині ВСА та тенденцію до падіння КПР нижче 0; при цьому дані показники не залежали від судинно-активної терапії. Але водночас завжди спостерігався церебральний гемодинамічний дефіцит різного ступеня тяжкості.

При патологічній звивистості ВСА спостерігалися виражено інформативні зміни ОШК, особли-

во КФІ. Зв'язок зниження ОШК і зміни КФІ з церебральним гемодинамічним дефіцитом був постійний і достовірний ($p \leq 0,005$), виявлявся при незначних деформаціях ходу судини і чутливо ($p \leq 0,01$) реагував на призначення судинно-активних препаратів різних типів дії. При наявності церебрального гемодинамічного дефіциту завжди спостерігалось достовірне ($p \leq 0,05$) падіння ОШК у дистальній третині нижче 100 мл/хв й зростання КФІ вище 1,25 ($p \leq 0,01$). Подальше зростання КФІ вище 2,0 супроводжувало падіння ОШК у дистальній третині ВСА на 10–30 % відносно норми (нижче 100 мл/хв, $p \leq 0,01$); приріст КФІ понад 3,1 супроводжував падіння ОШК у дистальній третині ВСА на 30–60 % і достовірне ($p \leq 0,01$) корелював із вираженим гемодинамічним дефіцитом.

Слід відмітити, що хоча падіння лінійних параметрів кровотоку є досить інформативними, вони не завжди правильно відображають гемодинамічні зміни при звивистості ВСА. Поєднання кута заломлення $\leq 90^\circ$ із перепадом ПСШ з формуванням КЛП 1,50 і вище та КФІ 3,1 і вище можна розцінювати як показання до оперативної корекції деформації ходу ВСА. У всіх інших випадках необхідний більш детальний аналіз параметрів гемодинаміки та їх індексів, особливо ПП, ОШК, КПП і КФІ та визна-

чення їх зв'язку із змінами церебральної гемодинаміки. Це дозволить чітко розробити абсолютні та відносні показання до операцій та спрогнозувати доцільність оперативного лікування у спірних випадках.

Висновки. 1. Кут заломлення вигину ВСА не може бути єдиним показанням до оперативної корекції патологічної звивистості.

2. Перепад лінійних параметрів кровотоку є нестійкою величиною і служить відносним показанням до оперативного лікування патологічної звивистості.

3. Падіння ОШК у дистальній третині ВСА нижче 100 мл/хв із супутнім формуванням КФІ 2,0 і вище корелює із вираженим церебральним гемодинамічним дефіцитом та виникає при формуванні кінкінгів і коїлінгів із перепадом кровотоку на межі гемодинамічно значимого (КЛП вище 1,25).

4. Важливим є подальше вивчення інтегрованих індексів ПП й ОШК та їх зв'язку із ступенями церебрального гемодинамічного дефіциту.

5. Величина КФІ чутливо реагує на консервативне лікування, а отже, може бути контрольним параметром ефективності лікування та прогностичним параметром при оперативній корекції патологічної звивистості.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кобза І.І. Хірургічне лікування патології внутрішньої сонної артерії // Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 85-89.
2. Кузик Ю.І. Фібромускулярна дисплазія судин // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 101-108.
3. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – 3-е изд., доп. и перераб. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.
4. Мішалов В.І., Кошевський Ю.І., Черняк В.А., Мінченко П.П. Стан гемодинаміки каротидних артерій у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок у поєднанні з атеросклеротичним ураженням екстракраніальних судин // Серце і судини. – 2005. – № 4. – С. 71-75.
5. Никульников П.И., Ратушнюк А.В. История развития хирургии сонных артерий // Практична ангиология. – 2005. – № 1. – С. 20-25.
6. Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульников П.І., Русин А.В. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій. – Ужгород: УЖДУ, 1998. – 144 с.
7. Смолянка В.І. Інсульт: коли потрібна допомога нейрохірурга? // Практична ангиология. – 2008. – № 1. – С. 36-38.
8. Ярکا А.А. Клінічна доплерографія у хворих із поєднаними ураженнями сонних артерій, черевної аорти та артерій нижніх кінцівок // Серце і судини. – 2004. – № 1 (додаток). – С. 100-102.
9. Rincon F., Sacco R. Secondary stroke prevention // Journal of Cardiovascular Nursing. – 2008. – Vol. 23, № 1. – P. 34-41.
10. Szilagiy G., Nagy Z., Balkay L. et al. Сучасні методи корекції церебрального кровотоку – дані позитрон-емісійної томографії // Практична ангиология. – 2005. – № 1. – P. 52-58.

Отримано 23.09.09