

Ультразвукові та патоморфологічні критерії діагностики атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії

YU. I. KUZUK

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

ULTRASOUND AND PATHOMORPHOLOGICAL CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Проведено зіставлення результатів патоморфологічного і доопераційного ультразвукового досліджень 220 атеросклеротичних бляшок внутрішньої сонної артерії, видалених при операції каротидної ендартеректомії. Встановлено, що ехографічна картина бляшок визначається поєднаннями різноманітних компонентів, які мають властивості як гіпоехогенності (атероматоз, некроз і набряк волокнистих структур, скупчення пінистих макрофагів і новостворених судин), так і гіперехогенності (фіброз, кальциноз). Відповідність ехографічної картини атеросклеротичних бляшок та їх патоморфологічної структури виявлено при дослідженні 82 % однорідних гіпоехогенних атеросклеротичних бляшок, 72 % однорідних гіперехогенних, 80 % неоднорідних з перевагою гіпоехогенного компонента, 72 % неоднорідних з перевагою гіперехогенного компонента. Відповідність ехографічної та патоморфологічної картин атеросклеротичних бляшок всіх типів склала 77,2 %.

The correlation of the morphological and preoperational results of the ultrasound examination of 220 atherosclerotic plaques of the internal carotid artery sine ablated as a result of the carotid endarterectomy was carried out. It has been found that the echographic picture of the plaques is defined by the combinations of various components possessing the properties of both hypoechogenicity (atheromatosis, necrosis and the edema of the fibrous structures). The conformity of the echographic picture of the atherosclerotic plaques and their morphological structure were revealed at the examination of 82 % of homogeneous hypoechogenic atherosclerotic plaques, 72 % of homogeneous hyperechogenic, 80 % of inhomogeneous ones with the predominance of the hyperechogenic component, 72 % of inhomogeneous with the predominance of the hyperechogenic component. The conformity of the echogenic picture and the morphological structure of the atherosclerotic plaques of all the types have made up 77.2 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки в практику судинної хірургії ввійшло доопераційне ультразвукове дослідження внутрішньої сонної артерії (ВСА), що дозволяє визначати не лише ступінь гемодинамічних змін, але й оцінювати структуру атеросклеротичних бляшок (АСБ) [1–3]. Ультразвукові дані про структуру АСБ разом з клінічними даними і результатами інших методів обстеження мають вирішальне значення для вибору подальшої лікувальної тактики, зокрема вирішення питання про необхідність проведення каротидної ендартеректомії (КЕ) [2, 4].

На сьогодні з'явилися публікації [1, 4–6], присвячені вивченню патоморфологічної структури та ехографічної картини АСБ. Доведено, що гіпоехогенні АСБ представлені переважно атероматозними масами, кристалами холестерину та ксантомних клітин. При цьому автори відзначають зв'язок

між ступенем вираження вищевказаних компонентів АСБ і виникненням порушень мозкового кровообігу. Так, збільшення об'єму атероматозних мас або розвиток внутрішньобляшкового крововиливу можуть сприяти розриву її покривки, збільшенню обсягу АСБ з наступним тромбозом ВСА. Крім того, вихід на поверхню АСБ потенційно ембологенного матеріалу (кристалів холестерину, атероматозних мас, кальцифікатів) може призвести до емболії ВСА та її гілок [5].

Повний збіг патоморфологічної структури АСБ, видалених при КЕ (дослідження біоптатів), і їх ехографічної картини спостерігався у 67–90 % хворих [2, 4, 5]. Така розбіжність результатів досліджень вказує на необхідність подальшого поглибленого вивчення патоморфологічної структури АСБ ВСА і порівняння її з даними ультразвукового дослідження з метою виявлення компонентів АСБ, які визначають відповідні ехографічні ознаки, а також при-

чини невідповідності їх ультразвукової та патоморфологічної картини АСБ, що і стало метою нашого дослідження.

Матеріали і методи. Ми провели патоморфологічне дослідження 220 випадків операційного матеріалу ВСА, отриманих при операції КЕ за десять років (2004–2013 рр.). Прооперовано 210 хворих (у 10 операцію виконано на обидвох ВСА). Обстеження та лікування проводили у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Серед хворих було 178 чоловіків і 42 жінки віком від 50 до 85 років. Розподіл хворих за віковими групами такий: 50–59 років – 48, 60–69 років – 120, 70–79 років – 32, старші 80 років – 10. Етап обстеження всі пацієнти проходили за стандартизованою схемою. Після клініко-лабораторного дослідження проводили інструментальне обстеження. До і після операції хворих оглядав невропатолог. При необхідності пацієнтів консультували кардіолог, окуліст, отоларинголог. Діагноз встановлювали при дуплексному ультразвуковому скануванні СА (ультрасонографічний апарат “Ultramark-9” фірми ATL).

За даними ультразвукового дослідження, у всіх хворих стеноз ВСА був не менше 50 %, при цьому в 172 хворих ступінь стенозу досягав 70 % і більше. За класифікацією, запропонованою Grey-Weale A. C. et al. [7], АСБ поділено на чотири види за ехографічною картиною: однорідні гіпоехогенні АСБ – 44, однорідні гіперехогенні АСБ – 56, неоднорідні АСБ із переважанням гіпоехогенного компонента – 87 і неоднорідні АСБ із переважанням гіперехогенного компонента – 33.

Операційний матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну, розрізали на кілька блоків. Блоки заливали в парафін, зрізи товщиною 5–8 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином, фукселіном за Вейгертом, резорцин-фуксином за Хартом.

Результати досліджень та їх обговорення. З метою зіставлення результатів патоморфологічного і ультразвукового дослідження всі АСБ були поділені на шість груп. В основі поділу на ці групи – ступінь вираження атероматозу, фіброзу і кальцинозу в АСБ, а також різні поєднання цих компонентів.

У I групу включено 48 АСБ, в яких переважав атероматоз. Фіброз був незначний та виявлявся лише в покритті.

II групу склали 27 АСБ, в яких фіброз переважав над атероматозом та спостерігався в глибині бляшки.

III групу включено 56 АСБ, основну масу яких становив атероматоз, як в I групі, але на відміну від неї, поєднувався із фіброзом та кальцинозом.

Останній мав вигляд невеликих дифузних петрифікатів, які займали до 1/4 поперечних зрізів АСБ.

IV групу склали 39 АСБ, в яких переважали фіброз і кальциноз. Атероматоз був вираженим незначно, спостерігався у вигляді невеликих вогнищ, тоді як вогнища петрифікації займали більш ніж 1/3 поперечних зрізів АСБ.

V група представлена 30 АСБ, для яких характерне поєднання фіброзу з кальцинозом; атероматоз у цих АСБ виявлений не був.

VI група складалася з 20 АСБ, в яких переважав фіброз, інші компоненти майже відсутні.

Серед 66 однорідних гіпоехогенних АСБ ехографічна картина 34 з них (I і III групи) повністю відповідала їх патоморфологічній структурі. Це пов'язано із значним переважанням у них гіпоехогенних компонентів (атероматоз) над гіперехогенними (фіброз і петрифікація). В 20 АСБ інших груп також виявлено відповідність патоморфологічної структури ехографічній картині. При цьому як гіпоехогенний компонент поряд з атероматозом виступали інші структурні компоненти АСБ. Так, в восьми з АСБ II групи, серед волокнистих структур виявлено великі скупчення ксантомних клітин, що, вірогідно, знижувало ехогенність переважаючого в АСБ фіброзного компонента і поряд з вогнищем атероматозу зумовило однорідну ехоструктуру і знижену ехогенність. Як компоненти, що визначають гіпоехогенність АСБ, могли виступити: масивний некроз волокнистих структур (сім АСБ I групи), велика кількість новостворених судин (шість АСБ V і VI груп), пристінковий тромб із початковими явищами організації (три АСБ VI групи). Слід також підкреслити, що такий гіперехогенний компонент, як петрифікація (шість АСБ V групи), був представлений невеликими вогнищами і, ймовірно, не мав суттєвого впливу на ультразвукові дані. Ехографічна картина семи АСБ II і IV груп не відповідала їх патоморфологічній структурі у зв'язку з переважанням гіперехогенного компонента фіброзу над гіпоехогенним – атероматозу (в чотирьох АСБ II групи) і відсутністю атероматозу (в двох АСБ VI групи).

Повний збіг ехографічної та патоморфологічної структури виявлено в 23 АСБ із 47 з IV–VI груп однорідних гіперехогенних бляшок, в яких основні гіперехогенні компоненти (фіброз, кальциноз чи їх поєднання) різко переважали над іншими. Однорідність і гіперехогенність шести АСБ з IV групи вірогідно визначалися поєднанням фіброзу з вогнищами кальцинозу, які займали не менше половини поперечних зрізів кожної АСБ. Невідповідність ехографічної картини і патоморфологічної структури АСБ виявлено в 13 випадках (шість АСБ I групи, три – II

групи та чотири – III групи). При ультразвуковому дослідженні не знайшов відображення такої гіпоехогенний компонент, як атероматоз, що переважає над гіперехогенними компонентами (фіброз, кальциноз) в деяких із цих АСБ (I і III групи).

При патоморфологічному дослідженні неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного чи гіперехогенного компонента виявлено, що неоднорідність їх зумовлена значним атероматозом, кальцинозом і фіброзом або перевагою одного із цих компонентів при їх поєднанні. Так, в 36 із 68 неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента I і III груп основною складовою частиною бляшки був атероматоз. Він був представлений не одним великим вогнищем, як в однорідних гіпоехогенних АСБ, а кількома осередками, розділеними ділянками фіброзу. Вогнища атероматозу займали більше половини поперечних зрізів АСБ. Це вірогідно визначало неоднорідний характер таких АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента. В 11 АСБ III групи спостерігали петрифікацію у вигляді невеликих дифузних вогнищ, що не мала істотного впливу на ехоструктуру бляшки. В 20 АСБ IV–VI груп з перевагою фіброзу та кальцинозу виявлено додаткові патоморфологічні компоненти, що знижують ехогенність бляшок – масивні скупчення ксантомних клітин (в шести АСБ), велика кількість новостворених судин (в 10 АСБ), некроз і набряк волокнистих структур (в чотирьох АСБ). Патоморфологічна структура 14 АСБ (чотири АСБ II групи, вісім – IV групи і дві – V групи), в яких переважали гіперехогенні компоненти, не відповідала їх ехографічній картині.

Відповідність ехографічної картини і патоморфологічної структури виявлено в 31 з 39 (79,5 %) неоднорідних АСБ з перевагою гіперехогенного

компонента. Серед них – три АСБ IV групи, в яких фіброз і кальциноз значно переважали над атероматозом. Неоднорідну структуру з перевагою гіперехогенного компонента 12 АСБ III групи, незважаючи на переважання атероматозу, могло визначати поєднання фіброзу і кальцинозу з організованими пристінковими тромбами на поверхні АСБ. Велика кількість новостворених судин могла виступати в якості гіпоехогенного компонента в 12 АСБ V та VI груп. При цьому ділянки фіброзу з судинами поступалися за площею ділянкам фіброзу без судин (в восьми АСБ VI групи) або петрифікатам (в двох АСБ VI групи). Ехографічна картина 11 бляшок (вісім АСБ I групи і три III групи) не відповідала їх патоморфологічній структурі у зв'язку із значним переважанням у них вогнищ атероматозу.

Висновки. 1. Ехографічна картина АСБ ВСА визначається поєднаннями її різноманітних компонентів, що мають якості як гіпоехогенності (атероматоз, некроз і набряк волокнистих структур, скупчення ксантомних клітин і новостворених судин), так і гіперехогенності (фіброз, кальциноз). Переважання певних компонентів у патоморфологічній структурі АСБ зумовлює перевагу гіпоехогенного або гіперехогенного компонента в їх ехографічній картині.

2. Повний збіг даних ехографічної та патоморфологічної картин виявлено при дослідженні 82 % однорідних гіпоехогенних АСБ, 72 % однорідних гіперехогенних АСБ, 80 % неоднорідних АСБ з перевагою гіпоехогенного компонента, 72 % неоднорідних АСБ з перевагою гіперехогенного компонента. Відповідність ехографічної і патоморфологічної картин АСБ всіх типів склала 77,2 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Geroulakos G. Ultrasonic carotid plaque morphology / G. Geroulakos, M. Sabetai // *Arch. Hel. Med.* – 2000. – Vol. 17, № 2. – P. 141–145.
2. Carotid plaque morphology and clinical events / T. Hatsukami, S. Ferguson, K. Beach [et al.] // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28, № 1. – P. 95–100.
3. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? / R. J. Holdsworth, P. T. McCollum, J. S. Bryce [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 80–85.
4. Angiogenesis and atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology / M. McCarthy, L. Loftus, M. Thompson [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 30, № 2. – P. 261–268.
5. Гулевская Т. С. Морфологические особенности сосудов атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии (на материале биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии) / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов, П. Л. Ануфриев // *Архив патологии.* – 2002. – № 6. – С. 47–50.
6. Кузик Ю. І. Атеросклероз сонних артерій: особливості патоморфологічної картини / Ю. І. Кузик // *Медицина транспорту України* – 2011. – № 4 (40). – С. 12–16.
7. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology / A. C. Gray-Weale, J. C. Graham, J. R. Burnett, R. J. Lusby // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1988. – Vol. 29, № 6. – P. 676–681.

Отримано 05.03.14