

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ҐЕНЕЗУ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА АНАЛІЗ ВИПАДКУ

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ҐЕНЕЗУ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА АНАЛІЗ ВИПАДКУ – Розглянуто випадок ішемічного інсульту, що розвинувся на фоні атеросклерозу та обтуруючого тромбозу лівої внутрішньої сонної артерії. Проаналізовано сучасну літературу, що свідчить про значну перевагу екстракраніальної патології судин головного мозку як причини розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу. Своєчасна діагностика уражень сонних артерій із подальшим оперативним втручанням дозволяє значно знизити ризик розвитку інсульту та зменшити летальність при цереброваскулярних захворюваннях.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ГЕНЕЗА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И АНАЛИЗ СЛУЧАЯ – Рассмотрен случай ишемического инсульта, развившегося на фоне атеросклероза и обтурирующего тромбоза левой внутренней сонной артерии. Проанализирована современная литература, свидетельствующая о значительном превалировании экстракраниальной патологии сосудов головного мозга как причины развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. Своевременная диагностика пораженных сонных артерий с последующим оперативным вмешательством позволяет значительно снизить риск развития инсульта и уменьшить летальность при цереброваскулярных заболеваниях.

ISCHEMIC STROKE EXTRACRANIAL GENESIS: REVIEW AND ANALYSIS OF CASE – The case of ischemic stroke, what developed after atherosclerosis and thrombotic occlusion of left carotid internal artery, was considered. The moderate literature have been analyzed and revealed, that extracranial arterial pathology is mainly reason of development ischemic disturbance brain's circulation. The timely diagnostic of changes carotid's artery with next surgical intervention can permit increase stroke risk and mortality of cerebrovascular disease.

Ключові слова: ішемічний інсульт, транзиторна ішемічна атака, атеросклероз сонних артерій, патологія екстракраніальних артерій.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеросклероз сонных артерий, патология экстракраниальных артерий.

Key words: ischemic stroke, transient ischemic attacks, atherosclerosis of carotid artery, extracranial arterial pathology.

ВСТУП Судинні захворювання головного мозку залишаються однією із актуальних проблем медицини. Це зумовлене значною поширеністю даної патології, а також високими показниками смертності та інвалідності: частка цереброваскулярних захворювань серед серцево-судинної патології складає 30–50 %. На кожні 100 млн жителів припадає 500 тис. інсультів і церебральних судинних кризів на рік [16]. За даними ВООЗ, смертність від інсультів коливається в межах 12–15 % від загальної смертності, займаючи третє місце у структурі летальності [19]. Через рік після інсульту вмирає 50 % хворих, 40 % – залишаються стійкими інвалідами і лише 10 % повертаються до трудової діяльності [3, 6, 10, 12, 16, 18]. Серед ішемічних порушень мозкового кровообігу 80 % складають ішемічні інсульти (II), рідше виникають транзиторні ішемічні атаки [3–7, 9, 10, 14, 16, 18].

На сьогодні доведено, що однією із провідних причин II є оклюзійно-стенотичні ураження сонних артерій (СА). Близько 95 % інсультів і транзиторних ішеміч-

них атак пов'язані з екстракраніальною судинною патологією, зокрема із атеросклерозом СА [1, 2, 4, 5, 7, 9, 12–16]. Відомо, що при атеросклеротичному стенозі та тромбозі СА приблизно в 40 % випадків виникає інфаркт мозку [2, 4, 15]. Атеросклероз найчастіше уражає біфуркацію загальної СА, гирло та початкові відділи внутрішньої СА. Атеросклеротичні бляшки цієї локалізації становлять 75 % серед всіх уражень екстракраніальних артерій головного мозку. В більшості випадків атеросклеротичне ураження СА має сегментарний характер і при цьому дистальні відділи судини залишаються прохідними. На другому місці за частотою ураження є початковий відділ підключичних артерій. Він уражається приблизно у третини хворих, при цьому ліва артерія уражається значно частіше, ніж права. Наступною локалізацією атеросклерозу є хребцеві артерії – 20 %. Найрідше уражаються початкові відділи загальних СА – 2–3 % [1–5, 7, 9, 13, 14]. Часто в одного пацієнта можна виявити мультифокальний атеросклероз із захопленням багатьох судинних бассейнів [2, 4, 6, 10, 11, 16–18].

Метою роботи стало дослідити особливості клініко-морфологічної картини ішемічного інсульту, пов'язаного з атеросклерозом СА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліджено летальний випадок екстракраніального інсульту та проведено аналіз сучасної літератури.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ 60-річного чоловіка госпіталізовано в лікарню без свідомості. Зі слів родичів, три дні тому різко підвищився артеріальний тиск до 220/160 мм рт. ст., на тлі якого раптово погіршилося мовлення, різко знизився зір, порушилися рухи в правих кінцівках. Пацієнт тривало страждав від гіпертонічної хвороби з періодичними гіпертонічними кризами, лікувався амбулаторно. Об'єктивно: стан хворого вкрай тяжкий. Свідомість відсутня – сопорозно-коматозний стан, мовлення відсутнє, очі самостійно не відкриває. Шкірні покриви – бліді, теплі. В легенях аускультативно везикулярне дихання із жорстким відтінком, ЧД–21/хв. Серцеві тони – ритмічні, приглушені, АТ–200/95 мм рт. ст., пульс=ЧСС=100 уд./хв. Живіт – м'який, перистальтика млява, печінка – по краю реберної дуги. Консультація невропатолога: гостре порушення мозкового кровообігу за тромботичним типом у басейні лівої середньомозкової артерії з правобічним геміпарезом. При комп'ютерній томографії головного мозку – ознаки II в басейні лівої передньої і середньої мозкової артерії. Консультація кардіолога: ішемічна хвороба серця, дифузний і постінфарктний кардіосклероз. Консультація офтальмолога: атеросклероз, ангіопатія сітківки за гіпертонічно-склеротичним типом. За час перебування в стаціонарі стан пацієнта без позитивної динаміки, на третій день на фоні наростаючої церебральної недостатності хворий помер. Дані лабораторних досліджень у межах норми.

Під час патологоанатомічного розтину виявлено ознаки II – масивного субкортикального, лівої півкулі лобно-тім'яно-скроневи часток із розм'якшенням стінок переднього, нижнього рогів і центральної частини лівого бокового шлуночка головного мозку. Інтракраніальні артерії мозку з поодинокими атеросклеротичними бляшками, що помірно звужують судинний просвіт до 15–20 %. Екстракраніальні артерії: загальні СА – із множинними петрифікованими бляшками, що звужують просвіт судин до 30–40 %. Внутрішні СА: ліва внутрішня СА із повною оклюзією за рахунок обтуруючого тромба; права внутрішня СА – множинні петрифіковані бляшки із стенозом просвіту до 30–40 %. В аорті, коронарних та ниркових артеріях, артеріях нижніх кінцівок виявлено ознаки тяжкого масивного атеросклерозу. При патоморфологічному дослідженні у мозковій тканині визначається масивна ділянка інфаркту із множинними перифокальними дрібними геморагіями, помірний артеріосклероз та гіаліноз. Ліва внутрішня СА із напівциркулярною атеросклеротичною бляшкою, основну частину її складають атероматозні маси із петрифікацією, склерозом та гіалінозом із незначними лімфоцитарними інфільтратами; в просвіті артерії – обтуруючий тромб.

Даний випадок демонструє II, пов'язаний із екстракраніальною патологією судин головного мозку. Інсульт виник в результаті атеросклерозу лівої внутрішньої СА, ускладненого обтуруючим тромбом. Це призвело до гострої ішемії та розвитку масивного інфаркту. В даному випадку спостерігався мультифокальний атеросклероз з ураженням багатьох судинних басейнів – сонних артерій, вінцевих артерій, ниркових артерій та аорти. Згідно з даними The Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) [18], що проводили вивчення факторів ризику розвитку кардіоваскулярної патології, 41 % хворих з ішемічними порушеннями мозкового кровообігу мали атеросклеротичне ураження інших артерій. Зокрема, інфаркт міокарда значно частіше виникав у хворих із проявами недостатності мозкового кровообігу. Також виявлено, що ризик розвитку інсульту зростає вдвічі в хворих з іншими серцево-судинними захворюваннями [11, 12, 16]. Щодо ступеня ураження мозкових артерій, звертає увагу більш масивне ураження атеросклерозом екстракраніальних артерій, ніж інтракраніальних, що також підтверджується даними літератури [4, 5, 14, 15, 17].

Клінічна картина аналізованого випадку відобразила типові симптоми кортикального ураження головного мозку у вигляді геміпарезу та розладів мовлення. Згідно з класифікацією TOAST [10], така клініка характерна для атеротромбоемболічного типу інсульту. Разом з тим, масивність ураження тканини головного мозку – практично тотальна енцефаломалія лівої півкулі, може свідчити як про поєднане ураження кількох інтракраніальних мозкових артерій, так і про ураження басейну СА [4, 7, 10, 17, 18]. Для точної діагностики ураженого басейну мозкових артерій доцільно проводити ангиографію, що дозволяє виявляти стенотично-оклюзійні ураження судин, аневризми й інші патологічні зміни в артеріях [1, 2, 4–7, 13, 14, 17, 18].

В даному випадку такі дослідження не проводилися, що не дозволило чітко визначити локалізацію судинного ураження: клінічно діагностовано поєднане ураження передньомозкової та середньомозкової артерій, а при патологоанатомічному дослідженні було виявлено ураження екстракраніальних судин – атеросклероз та обтуруючий тромб лівої внутрішньої СА. Звичайно, на даному етапі проведення інструментального дослідження судин мозку суттєво не вплинуло б на перебіг хвороби, але при проведенні даного дослідження при перших проявах мозкової недостатності могло б вирішально вплинути на прогноз життя хворого. На сьогодні атеросклеротичні ураження СА ефективно лікуються за допомогою операцій, зокрема каротидної ендартеректомії. Своєчасне оперативне втручання на СА дозволяє значно знизити ризик розвитку інсульту та запобігти фатальним наслідкам [1, 5, 7, 9, 13–18].

ВИСНОВКИ Підсумовуючи вищесказане, слід зазначити, що інсульт екстракраніального генезу є частотою патологією серед цереброваскулярних захворювань, тому слід звертати увагу на ранню діагностику патології СА як вагомої причини розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу. Така діагностика при перших проявах ішемії головного мозку із застосуванням ангиографічного обстеження екстракраніальних артерій дозволить уникнути фатальних наслідків та обрати ефективну лікувальну тактику.

Перспективи подальших досліджень полягають у комплексному клініко-морфологічному вивченні питання інсультів екстракраніального генезу з метою вдосконалення ранньої діагностики патології та розробки можливих методів профілактики атеросклерозу сонних артерій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Бахарев А. В. Роль УЗ-сканірования и МСКТ ангиографии в хирургии стенозов сонных артерий / А. В. Бахарев, В. Б. Стародубцев // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН "Сердечно-сосудистые заболевания". – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 218.
- Белявский Н. Н. Клинико-патогенетические варианты транзиторных ишемических атак в каротидном бассейне у больных пожилого и старческого возраста / Н. Н. Белявский, С. А. Лихачев, Й. Бём // Неврологический журнал. – 2005. – № 5. – С. 9–13.
- Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Є. В. Лекомцева // Международный неврологический журнал. – 2006. – № 3(7). – С. 9–13.
- Инсульт экстракраниального генеза // Жулев Н. М., Яковлев Н. А., Кандыба Д. В., Сокурено Г. Ю. – СПб. : СПб МАПО, 2004. – 588 с.
- Кандыба Д. В. Нарушение мозгового кровообращения экстракраниального генеза / Д. В. Кандыба, Н. М. Жулев // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2005. – Прил. № 1 (13). – С. 98.
- Мищенко Т. С. Епидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Практическая ангиология. – 2009. – Т. 1, № 1. – С. 76–77.
- Хирургическое лечение пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии / А. Н. Вачев, О. В. Дмитриев, О. В. Терешина [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 105–110.
- Патогенетическая классификация острого ишемического инсульта / В. А. Яворская, О. Б. Боднар, Ю. В. Фломин //

Український неврологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 5–11.

9. Carotid endarterectomy – an evidence-based review: report of the therapeutic and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology / S. Charturverdi, A. Bruno, T. Feasby [et al.] // *Neurology*. – 2005. – № 65. – P. 794–801.

10. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment/ H. P. Adams Jr., B. H. Bendixen, L. J. Kappelle [et al.] // *Stroke*. – 1993. – Vol. 24. – P. 35–41.

11. Feng W. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction, or death in hospitalized stroke patients / W. Feng, R. M. Hendry, R. J. Adams // *Neurology*. – 2010. – Vol. 74. – P. 588–593.

12. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association / P. A. Heidenreich, J. G. Trogon, O. A. Khavjou [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol.123. – P. 933–944.

13. Goldstein L.B. Extracranial Carotid Artery Stenosis / L.B. Goldstein // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 2767–2773.

14. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial / L. J. Kappelle, M. Eliasziw, A. J. Fox [et al.] // *Stroke*. – 1999. – Vol. 30. – P. 282–286.

15. Momjian-Mayor I. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease / I. Momjian-Mayor, J.-C. Baron // *J. Neurol*. – 2005. – Vol.36. – P. 567–586.

16. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk // World Health Organization. – 2007. – 92 p.

17. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association / R. E. Latchaw, M. J. Alberts, M. H. Lev [et al.] // *Stroke*. – 2009. – Vol.40. – P. 3646 –3678.

18. Risk factor profile and management of cerebrovascular patients in the REACH Registry / J. Rother, M. J. Alberts, E. Touze [et al.] // *Cerebrovasc. Dis*. – 2008. – Vol. 25. – P. 366–374.

19. The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life / World Health Organization, 2002, Geneva.

Отримано 14.03.14