

Атеросклероз и структурно-функциональное состояние сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов

М.С. Егорова¹, В.Е. Кондратюк², С.М. Кузнецова³, О.С. Комиссарова⁴

¹ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комисаренко НАМН Украины», г. Киев

²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

³ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

⁴Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

В связи с современными патогенетическими представлениями о механизмах развития ишемического инсульта ранняя диагностика этого заболевания приобретает еще большую значимость. Актуальным на современном этапе становится вопрос об информативности неинвазивных ультразвуковых методов исследования, используемых для изучения состояния мозговых артерий, которые участвуют в кровоснабжении головного мозга.

Цель исследования: изучение структурно-функционального состояния сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у пациентов пожилого возраста с церебральным атеросклерозом (ЦА) 1–3 стадии, в том числе в зависимости от полушарной локализации ишемического очага.

Материалы и методы. В комплексном клинико-инструментальном исследовании приняли участие 229 пациентов с ЦА 2–3-й степени. Пациенты были разделены на 4 группы: I – общая группа пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт в бассейне средней мозговой артерии (ИИ); II группа – в правом полушарии (ПП); III группа – перенесшие ИИ в левом полушарии (ЛП); IV группа – с ЦА 1–2-й степени (без ИИ – группа сравнения). В дальнейшем в сравнении групп участвовали пациенты пожилого возраста – от 55 до 75 лет.

Результаты. При хронических цереброваскулярных заболеваниях неуклонно прогрессирующий атеросклеротический процесс сопровождается уменьшением скорости кровотока в магистральных артериях головы. При этом изменения линейной систолической скорости кровотока (ЛССК) выявляют при транскраниальной доплерографии на более ранних стадиях как на экстра-, так и на интракраниальном уровне, причем депрессия кровотока изначально возникает и в артериях вертебро-базиллярного бассейна, и в каротидном русле. Выявление изменений при доплеровском исследовании в целом предшествует нарастанию симптомов органического поражения нервной системы. Пациенты, перенесшие ИИ, по сравнению с пациентами с начальными проявлениями ЦА характеризуются высокой частотой гемодинамически значимых стенозов, утолщением комплекса интима-медиа, статистически значимым снижением ЛССК и повышением пульсаторного и индекса периферического сопротивления в отдельных сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов с обеих сторон.

Заключение. Структурно-функциональные особенности церебральных сосудов у пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт, в позднем восстановительном периоде имеют полушарные особенности. При этом статистически значимая разница в скорости церебрального кровотока наблюдалась только в сосудах каротидного бассейна справа, а индексы сосудистого периферического сопротивления и пульсативности были повышены в разных сосудах обоих бассейнов с двух сторон.

Ключевые слова: церебральный атеросклероз, линейная систолическая скорость кровотока, комплекс интима-медиа, гемодинамически значимые стенозы.

Atherosclerosis and the structural and functional state of the vessels of the carotid and vertebro-basilar basins

M.S. Yehorova, V.E. Kondratiuk, S.M. Kuznetsova, O.S. Komissarova

In connection with modern pathogenetic ideas about the mechanisms of development of ischemic stroke, the early diagnosis of this disease becomes even more important. A relevant issue at the present stage is the information content of non-invasive ultrasound research methods used to study the state of the cerebral arteries that participate in the blood supply to the brain.

The objective: to study the structural and functional state of the vessels of the carotid and vertebro-basilar pools in elderly patients with cerebral atherosclerosis (CA) of stage 1–3, including depending on the hemispheric localization of the ischemic focus.

Materials and methods. 229 patients with CA of the 2nd – 3rd degree took part in a comprehensive clinical and instrumental study. Patients were divided into 4 groups: I – the general group of patients who underwent ischemic atherothrombotic stroke in the basin of the middle cerebral artery (IS); II – in the right hemisphere (RH); III – transferred IS in the left hemisphere (LH); IV – with CA of 1–2 degree (without IS – comparison group). Subsequently, elderly patients from 55 to 75 years old participated in the comparison of groups.

Results. In chronic cerebrovascular diseases, a steadily progressing atherosclerotic process is accompanied by a decrease in blood flow velocity in the main arteries of the head. Moreover, changes in LSBV (Linear systolic blood velocity) are detected by transcranial dopplerography at earlier stages both at the extra- and intracranial level, and blood flow depression initially occurs both in the arteries of the vertebro-basilar basin and in the carotid channel. The identification of changes in a Doppler study, in general, precedes the increase in symptoms of organic damage to the nervous system. Compared to patients with initial manifestations of CA, patients who underwent IS are characterized by a high frequency of hemodynamically significant stenosis, a thickening of complex intima-media, a statistically significant decrease in LSBV and an increase in pulsatory and peripheral resistance index in individual vessels of the carotid and vertebro-basilar basins on both sides.

Conclusion. Structural and functional features of cerebral vessels in patients after ischemic atherothrombotic stroke in the late recovery period have hemispheric features. Moreover, a statistically significant difference in the rate of cerebral blood flow was observed only in the vessels of the carotid basin on the right, and the indices of peripheral vascular resistance and pulsativity were increased in different vessels of both pools from 2 sides.

Key words: cerebral atherosclerosis, linear systolic blood flow velocity, intima-media complex, hemodynamically significant stenosis

Атеросклероз і структурно-функціональний стан судин каротидного і вертебро-базиллярного басейнів М.С. Єгорова, В.Є. Кондратюк, С.М. Кузнєцова, О.С. Комісарова

У зв'язку із сучасними патогенетичними уявленнями про механізми розвитку ішемічного інсульту рання діагностика цього захворювання набуває ще більшої значущості. Актуальним на сучасному етапі стає питання про інформативність неінвазивних ультразвукових методів дослідження, що використовуються для вивчення стану мозкових артерій, які беруть участь у кровопостачанні головного мозку.

Мета дослідження: вивчення структурно-функціонального стану судин каротидного і вертебро-базиллярного басейнів у пацієнтів похилого віку з церебральним атеросклерозом (ЦА) 1–3 стадії, у тому числі залежно від півкульної локалізації ішемічного вогнища.

Матеріали та методи. У комплексному клініко-інструментальному дослідженні взяли участь 229 пацієнтів із ЦА 2–3-го ступеня. Пацієнти були розділені на 4 групи: I – загальна група пацієнтів, які перенесли ішемічний атеротромботичний інсульт у басейні середньої мозкової артерії (II); II група – у правій півкулі (ПП); III група – перенесли II у лівій півкулі (ЛП); IV група – з ЦА 1–2-го ступеня (без II – група порівняння). Надалі у порівнянні груп брали участь пацієнти літнього віку – від 55 до 75 років.

Результати. При хронічних цереброваскулярних захворюваннях неухильно прогресуючий атеросклеротичний процес супроводжується зменшенням швидкості кровотоку у магістральних артеріях голови. При цьому зміни лінійної систолічної швидкості кровотоку (ЛСШК) виявляються під час проведення транскраніальної доплерографії на більш ранніх стадіях як на екстра-, так і на інтракраніальних рівнях, причому депресія кровотоку спочатку виникає і в артеріях вертебро-базиллярного басейну, і в каротидному руслі. Виявлення змін під час доплерівського дослідження загалом передують наростання симптомів органічного ураження нервової системи. Пацієнти, які перенесли II, порівняно з пацієнтами з початковими проявами ЦА характеризуються високою частотою гемодинамічно значущих стенозів, потовщенням комплексу інтима-медіа, статистично значущим зниженням ЛСШК і підвищенням пульсаторного і індексу периферичного опору в окремих судинах каротидного і вертебро-базиллярного басейнів з обох боків.

Висновки. Структурно-функціональні особливості церебральних судин у пацієнтів, які перенесли ішемічний атеротромботичний інсульт, у пізньому відновлювальному періоді мають півкульні особливості. При цьому статистично значуща різниця у швидкості церебрального кровотоку спостерігалася тільки у судинах каротидного басейну справа, а індекси судинного периферичного опору і пульсативності були підвищені в різних судинах обох басейнів з двох боків.

Ключові слова: *церебральний атеросклероз, лінійна систолічна швидкість кровотоку, комплекс інтима-медіа, гемодинамічно значущі стенози.*

С каждым годом статистика констатирует рост показателей заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и в первую очередь таких, как ишемический инсульт и инфаркт миокарда. Следует отметить, что заболеваемость и смертность от инсульта в Украине значительно выше, чем в странах Европы и США. Среди всех нарушений мозгового кровообращения (НМК) ишемические инсульты диагностируют в 75–80% случаев [1, 2, 19]. Наиболее частой причиной тромбоокклюзирующего поражения сосудистой системы мозга является атеротромбоз – генерализованный и прогрессирующий процесс, зависящий от эволюции атеросклеротических изменений в сосудах.

Согласно современной концепции атеросклероза и атеротромбоза, клиническая манифестация большинства сердечно-сосудистых катастроф непосредственно связана с моментом нарушения целостности атеросклеротической бляшки [3, 4]. Принципиально важным звеном патогенеза атеросклероза и его осложнений (атеростеноз, атеротромбоз, атероземболия, атероокклюзия, кровоизлияния в бляшку с последующей тромбоэмболией) является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий (внутренняя выстилка сосудов) состоит приблизительно из $1,6 \times 10^{13}$ клеток, общим весом около 1 кг и общей площадью $\approx 900 \text{ м}^2$. Эндотелиоциты имеют выраженную метаболическую активность и выполняют различные функции. Именно поэтому эндотелий, по сути, может рассматриваться как самая большая эндокринная железа.

Эндотелий является не только органом-мишенью, но и фактором при различной сердечно-сосудистой патологии:

- вырабатывает различные биологически активные вещества,
- принимает самое активное участие в поддержании сосудистого тонуса, атеромогенности сосудистой стенки, регуляции адгезии и агрегации тромбоцитов,
- проявляет про- и антикоагулянтную, фибринолитическую активность,
- участвует в процессах воспаления [5–7, 18].

Этапы эволюции атеросклеротической бляшки ассоциированы с эндотелиальной дисфункцией. Дисфункция эндотелия, согласно наиболее современной гипотезе, развивается вследствие хронического его повреждения, что приводит к адгезии тромбоцитов к субэндотелиальному слою и их агрегации, высвобождению факторов роста, способствующих миграции гладкомышечных клеток из медиа в интиму с об-

разованием фиброзных бляшек. Важную роль в механизмах атерогенеза играет также гемодинамический фактор, проявляющийся повреждающим локальным воздействием потока крови на стенку сосуда, на его эндотелий в местах физиологических изгибов и бифуркаций.

Процесс формирования атеротромботического поражения сосуда сложен, многокомпонентен и зачастую очень длителен. Атеротромбоз артерий головы, также как и атеротромбоз в других сосудистых бассейнах, начинается с дестабилизации атеросклеротической бляшки, которая за счет пристеночного тромбообразования может увеличиваться в объеме, приводя к полной закупорке просвета артерии. Таким образом, исходом атеросклеротического поражения сосудистой системы мозга может быть развитие ишемических НМК. Вместе с тем достаточно долго – годы, а порой и десятилетия – процесс может быть клинически асимптомным. При таких обстоятельствах и что может послужить причиной клинической манифестации асимптомного поражения внутренней сонной артерии (ВСА), иначе говоря, чем и когда инициируется атеросклеротическая бляшка, превращаясь в агрессивную и потенциально опасную в плане возникновения НМК, является предметом активной дискуссии.

Имеются противоречивые сообщения о значении степени стеноза ВСА как фактора риска развития ишемического инсульта. Некоторые авторы придерживаются мнения, что угроза развития ишемических НМК в значительной степени зависит не только от степени стеноза ВСА, но и от строения атеросклеротической бляшки. Исследование связи между степенью стеноза и частотой развития инсульта показало их прямую зависимость – так, при стенозах гемолатеральной ВСА выраженностью более 90% частота развития инсульта достигает 32–35% [8, 9]. По данным других авторов, 37% инсультов сочетались с эхонегативными (гипоэхогенными по данным ультразвуковой диагностики) атеросклеротическими бляшками ВСА, тогда как наличие гетерогенных атеросклеротических бляшек определялось лишь у 18% больных с инсультом [10]. Выделены морфологические особенности бляшки, которые могут влиять на повышении риска развития инсульта:

- величина бляшки (степень стеноза),
- состояние поверхности (гладкая или с изъязвлениями),
- гистологическая структура (отложения липидов и атероматозных масс, фиброз, обызвествления, геморрагии) [11, 12].

Демографические показатели у больных с ЦА 1-3-й степени

Показатель		ИИ, n=89	ИИ ПП, n=39	ИИ ЛП, n=50	ЦА, n=131
Возраст, годы (Me (Q1; Q3) (min; max)		63,0 (59,0; 68,0) (48,0; 75,0)	65,0 (62,0; 68,0) (51,0; 75,0)	62,0 (59,0; 67,3) (48,0; 75,0)	60,0 (56,0; 65,0) (44,0; 75,0)
САД		134 (121; 143)	132 (120; 145)	136 (128; 148)	129 (126; 135)
ДАД		78 (72; 97)	82 (77; 98)	88 (76; 101)	76 (73; 95)
ПАД		56 (49; 46)	50 (43; 47)	48 (47; 52)	53 (40; 53)
Пол (Абс.,%)	ж	32; 36,0*	14; 35,9*	18; 36,0*	101; 77,1
	м	57; 64,0	25; 64,1	32; 64,0	30; 22,9
Давность инсульта, годы (абс. число,%)	0,5	9; 10,1	4; 10,3	5; 10,0	-
	1	67; 75,3	25; 64,1	42; 84,0	-
	1,5	13; 14,6	10; 25,6	3; 6,0	-
Давность ГБ, годы (абс. число,%)	До 2	1; 1,1	0	1; 2,0	4; 3,1
	3-5	4; 4,5	0	4; 8,0	70; 52,4
	6-10	42; 47,2	20; 51,3	22; 44,0	42; 32,1
	11-15	22; 24,7	11; 28,2	11; 22,0	13; 9,9
	16-20	20; 22,5	8; 20,5	12; 24,0	2; 1,5

Широкое внедрение новейших методов нейровизуализации, в том числе ультразвуковых исследований, позволило увеличить степень выявляемости атеросклеротического процесса в сосудах мозга, а также процент их асимптомного поражения.

В связи с современными патогенетическими представлениями о механизмах развития ишемического инсульта ранняя диагностика этого заболевания приобретает еще большую значимость. Актуальным на современном этапе становится вопрос об информативности неинвазивных ультразвуковых методов исследования, используемых для изучения состояния мозговых артерий, которые участвуют в кровоснабжении головного мозга [13, 17].

Цель исследования: изучение структурно-функционального состояния сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у пациентов пожилого возраста с церебральным атеросклерозом (ЦА) 1–3 стадии, в том числе в зависимости от полушарной локализации ишемического очага.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В комплексном клинико-инструментальном исследовании приняли участие 229 пациентов с ЦА 2–3-й степени. Диагноз «Церебральный атеросклероз» устанавливался в соответствии с классификацией атеросклероза Всемирной организации здравоохранения от 2015 года и подтверждался данными лабораторных и инструментальных исследований (ультразвуковая доплерография церебральных артерий, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга). Пациенты были разделены на 4 группы:

- I – общая группа пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт в бассейне средней мозговой артерии (ИИ);
- II группа – в правом полушарии (ПП);
- III группа – перенесшие ИИ в левом полушарии (ЛП);
- IV группа – с ЦА 1–2-й степени (без ИИ – группа сравнения).

В дальнейшем в сравнении групп участвовали пациенты пожилого возраста – от 55 до 75 лет (табл. 1).

Дизайн исследования: простое проспективное нерандомизированное, с последовательным включением пациентов.

Проводилось на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев.

Критерии исключения из исследования:

- пациенты со всеми формами фибрилляции предсердий,
- некорректируемое артериальное давление (АД) > 160/90 мм рт.ст. и другие нарушения ритма, требующие проведения антиаритмической терапии,
- снижение ФВ < 40% по данным двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ),
- клинически выраженная сердечная недостаточность,
- значительно выраженные нарушения функции почек и печени,
- наркотическая или алкогольная зависимость,
- перенесенные острые воспалительные заболевания в течение предшествующего месяца.

Также в исследовании не принимали участие пациенты, перенесшие реваскуляризацию, с нестабильной стенокардией или инфарктом миокарда и ревматическими пороками сердца.

Все пациенты проходили общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное исследование (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи – исследование мозгового кровотока экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Aplio XG (Toshiba), МРТ головного мозга). Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено этическим комитетом ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» от 11 января 2016 года.

Больным проводилось комплексное исследование, включающее дуплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи без предварительной подготовки в положении пациента лежа на спине и сидя на приборе Aplio XG (Toshiba) линейным датчиком, работающим в частотном диапазоне 7,0–10,0 МГц. Были изучены следующие гемодинамические параметры: линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК), индекс пульсативности (PI), индекс периферического сопротивления (RI).

RI – индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело) – косвенно характеризует состояние перифери-

ческого сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. В артериях с низким периферическим сопротивлением он представляет собой отношение разности максимальной (пиковой) систолической и максимальной конечной диастолической скоростей к максимальной (пиковой) систолической скорости кровотока. Этот показатель отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения.

PI – индекс пульсативности (индекс Гослинга) – в артериях с низким периферическим сопротивлением представляет собой отношение разности максимальных систолической и диастолической скоростей кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока и отражает упруго-эластические свойства артерий; с возрастом, как правило, имеет тенденцию к снижению [7, 8].

При оценке состояния кровообращения в артериях Виллизиева круга с помощью транскраниального дуплексного сканирования учитывались следующие параметры:

- варианты анатомического строения артерий,
- частота окклюзирующих поражений артерий,
- функциональное состояние артерий,
- степень перестройки гемодинамики в артериях Виллизиева круга на стороне инфаркта и противоположной стороне.

Статистический анализ проводили с помощью непараметрических методов (критерий Манна–Уитни). Результаты представлены в виде медианы и 25%, 75% квартилей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и уровням систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), пульсового АД (ПАД) (см. табл. 1).

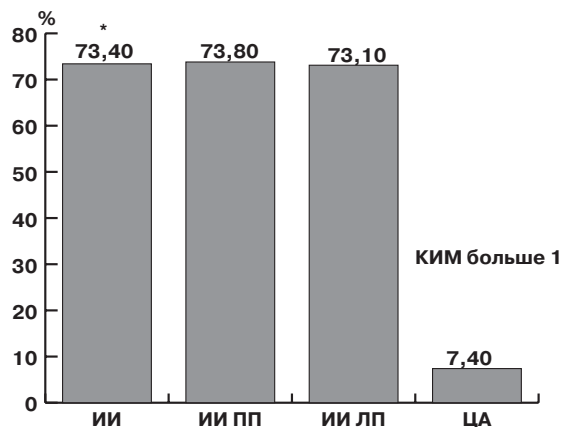
Основным ультразвуковым показателем, позволяющим косвенно оценить наличие структурной перестройки сосудистой стенки, является состояние комплекса интима-медиа (толщина, эхогенность, степень дифференцировки на слои). У 73,4% обследованных пациентов, перенесших ИИ, и у 7,4% пациентов с начальными проявлениями ЦА отмечается относительно равномерное повышение эхогенности и утолщение более 1,0 см КИМ ОСА с двух сторон с частичной утратой дифференцировки его на слои, причем статистически значимого отличия между группами пациентов с правополушарной и левополушарной локализацией ИО не наблюдалось (73,8% и 73,1% соответственно) (рис. 1).

Принимая во внимание значительную роль стенозирования в развитии ИИ и корреляцию степени стенозирования с риском развития ишемии мозга, была проанализирована частота клинически значимых (более 50%) и клинически незначимых (менее 50%) степеней стенозирования у пациентов с ЦА 1–2-й стадий и перенесших ИИ (рис. 2).

Данные рис. 2 свидетельствуют, что частота клинически значимых (более 50%) стенозов экстракраниальных сосудов каротидного бассейна у больных с ИИ была статистически значимо в 9 раз выше, чем у пациентов с ЦА 1–2-й стадии (37% и 4% соответственно), причем в группах пациентов с ИИ в зависимости от локализации ИО частота данных стенозов статистически значимо не различалась (43% и 33%), хотя в группе пациентов с ИО в ПП частота встречаемости стенозов более 50% на 10% была больше, чем в группе пациентов с локализацией ИО в ЛП.

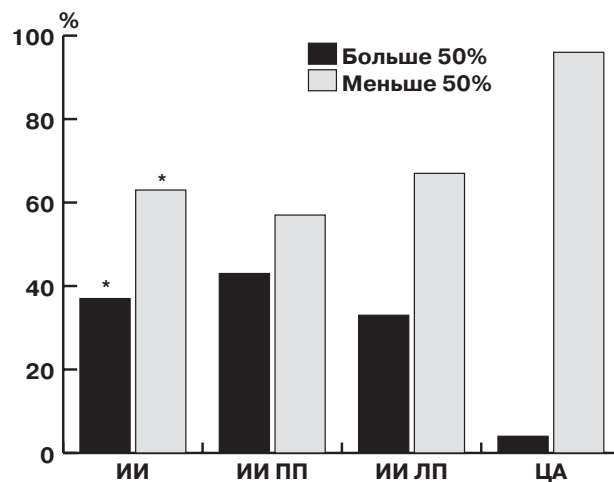
Установив морфологические особенности церебральных сосудов у пациентов с ЦА 1–2-й стадии и перенесших ИИ, был проведен анализ измененных скоростных показателей (ЛССК), которые в значительной степени определяются функциональным состоянием сосудов. Сравнительная характеристика ЛССК, индекса периферического сопротивления (RI) и пульсаторного индекса (PI) представлены в табл. 2.

Согласно этим данным у пациентов с ЦА 1–2-й стадии отмечается статистически значимая разница ЛССК в некоторых сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов: в



Примечание: * – существует статистически значимая разница по сравнению с группой ЦА ($p \leq 0,05$)

Рис. 1. Частота встречаемости утолщения КИМ более 1 у пациентов с ЦА 1–2-й стадии и перенесших ИИ, в том числе в зависимости от полушарной локализации ИО



Примечание: * – существует статистически значимая разница по сравнению с группой ЦА ($p \leq 0,05$)

Рис. 2. Частота выявления стенозов ОСА более и менее 50% у пациентов с ЦА 1–2-й стадии и перенесших ИИ, в том числе в зависимости от полушарной локализации ИО

правых и левых ОСА, СМА, ЗМА и в ОА. Так, у пациентов с ЦА 1–2-й стадий ЛССК в правой и левой ОСА и СМА в 1,2 раза выше, чем у пациентов с ИИ; в ОА ЛССК у пациентов с ЦА 1–2-й стадии в 1,4 раза выше, чем у пациентов с ИИ, а в правой и левой ЗМА ЛССК выше у пациентов с ЦА 1–2-й стадии в 1,3 раза по сравнению с группой постинсультных больных (см. табл. 2).

Как известно, структура изменения мозгового кровообращения у пациентов, перенесших ИИ, в восстановительный период имеет полушарные особенности. По данным С.М. Кузнецовой и соавторов, у пациентов с атеротромботическим ИИ более выражены изменения церебральной гемодинамики при локализации ИО в левом полушарии [20]. Учитывая эти данные, был также проведен анализ состояния мозгового кровообращения с учетом полушарной локализации ИО. Согласно данным табл. 2, полушарные отличия ЛССК наблюдались только в следующих сосудах каротидного бассейна справа: правые ОСА, СМА и ВСА. В правой ОСА в группе пациентов с ИО в ЛП ЛССК выше, чем у пациентов с ИО в ПП в 1,24 раза, в правых СМА и ВСА – в 1,1 раза.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Таблица 2

Показатели церебрального кровотока (ЛССК, Рi, Ri) у пациентов с ЦА 1–2-й степени и перенесших ишемический атеротромботический инсульт, в том числе с учетом полушарной локализации очага (Ме (Q1; Q3))

Артерия	1-ИИ (n=94) Ме (Q1; Q3)	2-ИИ ПП (n=42) Ме (Q1; Q3)	3-ИИ ЛП (n=52) Ме (Q1; Q3)	4-ЦА (n=129) Ме (Q1; Q3)	Группа	Критерий Манна-Уитни	p<0,05
ЛССК ОСА правая	62,70 (46,70; 68,00)	52,00 (36,10; 68,00)	64,40 (51,05; 68,60)	72,20 (61,95; 81,80)	1–4	2929,00	0,01
					2, 3	789,00	0,02
Рi ОСА правая	1,70 (1,40; 1,88)	1,90 (1,40; 2,33)	1,67 (1,44; 1,70)	1,48 (1,26; 1,69)	1–4	3630,00	0,01
					2, 3	608,50	0,01
Ri ОСА правая	0,75 (0,70; 0,79)	0,78 (0,70; 0,81)	0,74 (0,68; 0,77)	0,70 (0,65; 0,74)	1–4	3391,00	0,01
					2, 3	701,00	0,01
ЛССК ОСА левая	64,40 (51,00; 75,40)	67,30 (57,08; 75,40)	63,70 (50,10; 74,70)	76,50 (66,90; 88,00)	1–4	3314,00	0,01
					2, 3	955,50	0,29
Рi ОСА левая	1,49 (1,33; 1,71)	1,49 (1,21; 1,71)	1,54 (1,36; 1,80)	1,42 (1,19; 1,66)	1–4	4742,00	0,04
					2, 3	1007,50	0,52
Ri ОСА левая	0,73 (0,66; 0,77)	0,73 (0,64; 0,75)	0,73 (0,68; 0,77)	0,70 (0,65; 0,73)	1–4	4540,500	0,01
					2, 3	1001,000	0,49
ЛССК СМА правая	81,60 (67,60; 89,80)	76,20 (60,05; 99,70)	83,00 (75,50; 89,80)	92,40 (85,50; 104,75)	1–4	2004,500	0,01
					2, 3	469,00	0,04
Рi СМА правая	0,83 (0,73; 0,90)	0,83 (0,72; 0,85)	0,81 (0,72; 0,90)	0,72 (0,61; 0,77)	1–4	2107,50	0,01
					2, 3	623,00	0,74
Ri СМА правая	0,53 (0,49; 0,58)	0,50 (0,48; 0,57)	0,54 (0,52; 0,58)	0,50 (0,46; 0,53)	1–4	2670,50	0,01
					2, 3	439,00	0,01
ЛССК СМА левая	81,50 (70,03; 95,40)	81,90 (81,00; 93,50)	75,70 (67,50; 106,00)	94,60 (84,00; 110,00)	1–4	2349,50	0,01
					2, 3	506,00	0,17
Рi СМА левая	0,80 (0,75; 0,97)	0,77 (0,76; 0,80)	0,91 (0,75; 1,00)	0,71 (0,62; 0,79)	1–4	1952,50	0,01
					2, 3	446,50	0,04
Ri СМА левая	0,54 (0,51; 0,59)	0,53 (0,51; 0,55)	0,56 (0,53; 0,62)	0,50 (0,46; 0,54)	1–4	2112,00	0,01
					2, 3	427,50	0,02
ЛССК ОА	45,70 (35,50; 54,00)	49,50 (35,53; 62,20)	43,50 (36,40; 51,60)	55,80 (49,15; 65,90)	1–4	3241,50	0,01
					2, 3	927,50	0,21
Рi ОА	0,85 (0,71; 0,97)	0,85 (0,66; 0,90)	0,94 (0,81; 1,05)	0,69 (0,61; 0,80)	1–4	3000,50	0,01
					2, 3	699,50	0,01
Ri ОА	0,55 (0,48; 0,59)	0,54 (0,47; 0,55)	0,56 (0,51; 0,62)	0,50 (0,45; 0,56)	1–4	4262,50	0,01
					2, 3	777,00	0,01
ЛССК ПА правая	42,50 (33,10; 50,00)	29,20 (25,90; 38,70)	34,25 (31,20; 37,60)	42,50 (32,90; 49,85)	1–4	3325,00	0,01
					2, 3	821,50	0,06
Рi ПА правая	1,01 (0,87; 1,18)	1,08 (0,99; 1,18)	1,10 (1,05; 1,25)	0,99 (0,87; 1,16)	1–4	3869,50	0,01
					2, 3	874,50	0,19
Ri ПА правая	0,61 (0,56; 0,67)	0,62 (0,60; 0,65)	0,65 (0,60; 0,68)	0,61 (0,56; 0,67)	1–4	4815,50	0,16
					2, 3	884,50	0,22
ЛССК ПА левая	43,20 (34,10; 49,60)	35,05 (29,70; 37,93)	35,25 (31,20; 38,05)	43,20 (33,90; 49,30)	1–4	3004,50	0,01
					2, 3	978,00	0,81
Рi ПА левая	0,97 (0,85; 1,20)	1,06 (0,98; 1,34)	1,04 (0,95; 1,22)	0,97 (0,85; 1,21)	1–4	4574,50	0,05
					2, 3	894,50	0,36
Ri ПА левая	0,61 (0,56; 0,68)	0,63 (0,60; 0,69)	0,61 (0,57; 0,68)	0,61 (0,56; 0,68)	1–4	4836,50	0,16
					2, 3	857,50	0,22
ЛССК ЗМА правая	44,80 (37,80; 47,10)	45,70 (36,30; 46,35)	44,80 (37,80; 48,70)	59,20 (53,20; 66,20)	1–4	885,50	0,01
					2, 3	638,00	0,87
Рi ЗМА правая	0,84 (0,71; 0,90)	0,84 (0,70; 0,90)	0,85 (0,71; 0,91)	0,70 (0,63; 0,75)	1–4	1940,00	0,01
					2, 3	613,00	0,66
Ri ЗМА правая	0,54 (0,49; 0,59)	0,53 (0,48; 0,59)	0,55 (0,51; 0,60)	0,49 (0,47; 0,53)	1–4	2238,00	0,01
					2, 3	573,50	0,38
ЛССК ЗМА левая	47,20 (38,20; 53,20)	48,20 (43,40; 56,30)	42,70 (35,50; 52,30)	58,70 (54,05; 63,60)	1–4	970,00	0,01
					2, 3	406,00	0,06

(Продолжение)

Рi ЗМА левая	0,81 (0,72; 0,96)	0,72 (0,71; 0,92)	0,86 (0,73; 0,97)	0,68 (0,62; 0,75)	1–4	1566,00	0,01
					2, 3	438,50	0,13
Рi ЗМА левая	0,54 (0,50; 0,59)	0,54 (0,50; 0,59)	0,56 (0,50; 0,60)	0,48 (0,45; 0,53)	1–4	1792,50	0,01
					2, 3	485,50	0,34
ЛССК ВСА правая	66,40 (60,50; 72,20)	49,45 (37,50; 61,10)	55,30 (49,10; 62,85)	66,40 (59,65; 72,20)	1–4	2013,50	0,01
					2, 3	607,50	0,04
Рi ВСА правая	0,88 (0,77; 1,02)	0,95 (0,87; 1,27)	1,09 (0,88; 1,17)	0,88 (0,77; 1,02)	1–4	3289,00	0,01
					2, 3	725,50	0,33
Рi ВСА правая	0,57 (0,52; 0,62)	0,60 (0,52; 0,65)	0,60 (0,55; 0,65)	0,57 (0,53; 0,62)	1–4	3983,50	0,01
					2, 3	830,50	0,99
ЛССК ВСА левая	66,50 (59,30; 74,80)	58,50 (48,40; 65,10)	55,80 (48,13; 63,00)	66,50 (59,30; 74,45)	1–4	2649,00	0,01
					2, 3	917,50	0,46
Рi ВСА левая	0,75 (0,68; 0,93)	0,98 (0,91; 1,19)	1,05 (0,89; 1,11)	0,77 (0,69; 0,94)	1–4	2257,50	0,01
					2, 3	930,50	0,53
Рi ВСА левая	0,53 (0,48; 0,58)	0,59 (0,57; 0,65)	0,60 (0,55; 0,65)	0,54 (0,48; 0,58)	1–4	2675,50	0,01
					2, 3	987,00	0,87

Примечание: ОСА – общая сонная артерия, СМА – среднелозговая артерия, ОА – основная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия, ЗМА – заднемозговая артерия.

Таким образом, необходимо подчеркнуть, что у пациентов с ЦА 1–2-й стадий по сравнению с пациентами, перенесшими ИИ, ЛССК статистически значимо выше в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов с обеих сторон, за исключением ПА и ВСА, тогда как полушарные отличия отмечаются только в интра- и экстракраниальных сосудах каротидного бассейна справа, причем у пациентов с локализацией ИО в ЛП ЛССК статистически значимо выше, чем у пациентов с ИО в ПП.

В некоторых исследованиях отмечено, что уменьшение скорости кровотока и, соответственно, уменьшение напряжения сдвига на определенном участке сосуда может являться причиной изменения его структуры, роста неоинтимы и уменьшения просвета. Ключевыми процессами морфологической перестройки сосудистой стенки, активирующимися при различных воздействиях, являются пролиферация, миграция клеток и изменение композитной структуры внеклеточного матрикса. Эти процессы управляются многочисленными факторами роста, рядом цитокинов, а также системами протеолитических ферментов, среди которых ведущую роль играют ферменты фибринолиза и матриксные металлопротеиназы [14–16].

В ходе многочисленных работ доказано, что при длительном повышении АД и/или ЦА адаптивные структурные изменения в стенке резистивных артерий способствуют повышению мозгового сосудистого сопротивления. При этом величина скорости мозгового кровотока обратно пропорциональна сопротивлению мозговых сосудов. Стандартными показателями, свидетельствующими о величине сосудистого сопротивления и определяющими уровень кровоснабжения мозга при доплерографии экстракраниальных сосудов, являются индекс резистентности и пульсационный индекс. Повышение указанных показателей наблюдается при вазоспастических реакциях у пациентов с АГ и/или ЦА (см. табл. 2). Согласно этим данным у пациентов, перенесших ИИ, по сравнению с пациентами с ЦА 1–2-й стадий показатель эластичности статистически значимо выше в правых и левых СМА, ЗМА, правых ОСА и ПА, а также в ОА. Полушарные отличия наблюдались только в правой ОСА, левой СМА и в ОА, причем Рi в правой ОСА статистически значимо в 1,14 раза выше у пациентов с ИО в ПП, а в левой СМА и в ОА – в 1,18 и в 1,1 раза соответственно у пациентов с ИО в ЛП.

Показатель периферического сопротивления сосудов у пациентов с ЦА 1–2-й стадий был статистически значимо ниже в правых и левых ОСА, СМА, ЗМА и ОА. В других со-

судах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов статистически значимых различий не наблюдалось. Полушарные различия были определены только в правой ОСА (у пациентов с ИО в ПП статистически значимо выше, чем в ЛП), в правых СМА и ЗМА, левой СМА и ОА (у пациентов с ИО в ЛП статистически значимо выше, чем в ПП).

Таким образом, проведенное нами исследование выявило статистически значимое увеличение индекса сосудистого периферического сопротивления и пульсаторного индекса у пациентов, перенесших ИИ, что свидетельствует о напряженности механизмов ауторегуляции мозгового кровотока у данной категории больных в отдельных сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов.

ВЫВОДЫ

1. При хронических цереброваскулярных заболеваниях неуклонно прогрессирующий атеросклеротический процесс сопровождается уменьшением скорости кровотока в магистральных артериях головы. При этом изменения линейной систолической скорости кровотока (ЛССК) выявляются при транскраниальной доплерографии на более ранних стадиях как на экстра-, так и на интракраниальном уровне, причем депрессия кровотока изначально возникает и в артериях вертебро-базиллярного бассейна, и в каротидном русле. Выявление изменений при доплеровском исследовании предшествует нарастанию симптомов органического поражения нервной системы.

2. Пациенты, перенесшие ишемический инсульт, по сравнению с пациентами с начальными проявлениями церебрального атеросклероза характеризуются высокой частотой гемодинамически значимых стенозов, утолщением комплекса интима-медиа, статистически значимым снижением ЛССК и повышением пульсаторного и индекса периферического сопротивления в отдельных сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов с обеих сторон.

3. Структурно-функциональные особенности церебральных сосудов у пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт, в позднем восстановительном периоде имеют полушарные особенности. При этом статистически значимая разница в скорости церебрального кровотока наблюдалась только в сосудах каротидного бассейна справа, а индексы сосудистого периферического сопротивления и пульсативности были повышены в разных сосудах обоих бассейнов с двух сторон.

Сведения об авторах

Егорова Мария Сергеевна – ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комисаренко НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 69. E-mail: emariya83@gmail.com

Кондратюк Виталий Евгеньевич – Кафедра пропедевтики внутренних болезней № 2 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 02125, г. Киев, ул. П. Запорожца, 26; тел.: (044) 540-96-55

Кузнецова Светлана Михайловна – ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67; тел.: (044) 430-40-68

Комиссарова Ольга Сергеевна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожичская, 9. E-mail: o.komis@ukr.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Adla T, Adlova R. Multimodality imaging of carotid stenosis. *Int J Angiol.* 2014;24:179–184. doi: 10.1055/s-0035-1556056. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135:e1–e458. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Canpolat U, Ozer N. Noninvasive cardiac imaging for the diagnosis of coronary artery disease in women. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2014;14:741–746. doi: 10.5152/akd.2014.5406. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O’Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2010;41:1294–1297. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581058. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Dowsley T, Al-Mallah M, Ananthasubramanian K, Dwivedi G, McArdle B, Chow BJW. The role of noninvasive imaging in coronary artery disease detection, prognosis, and clinical decision making. *Can J Cardiol.* 2013;29:285–296. doi: 10.1016/j.cjca.2012.10.022. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Huibers A, De Borst GJ, Wan S, Kennedy F, Giannopoulos A, Moll FL, et al. Non-invasive carotid artery imaging to identify the vulnerable plaque: current status and future goals. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:563–572. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.06.113. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Jm W, Fm C, Jj B, Wartolowska K, Non-invasive BE. Review: noninvasive imaging techniques may be useful for diagnosing 70% to 99% carotid stenosis in symptomatic patients. *Diagn ACP J Club.* 2006;145:77. [PubMed] [Google Scholar]
- Kristensen T, Hovind P, Iversen HK, Andersen UB. Screening with doppler ultrasound for carotid artery stenosis in patients with stroke or transient ischaemic attack. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2018;38:617–621. doi: 10.1111/cpf.12456. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Lan W-C, Chen Y-H, Liu S-H. Non-invasive imaging modalities for the diagnosis of coronary artery disease: the present and the future. *Tzu Chi Med J.* 2013;25:206–212. doi: 10.1016/j.tcmj.2013.04.004. [CrossRef] [Google Scholar]
- Loizou CP. A review of ultrasound common carotid artery image and video segmentation techniques. *Med Biol Eng Comput.* 2014;52:1073–1093. doi: 10.1007/s11517-014-1203-5. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Menchón-Lara RM, Sancho-Gómez JL, Bueno-Crespo A. Early-stage atherosclerosis detection using deep learning over carotid ultrasound images. *Appl Soft Comput J.* 2016;49:616–628. doi: 10.1016/j.asoc.2016.08.055. [CrossRef] [Google Scholar]
- Naqvi TZ, Lee M-S. Carotid Intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7:1025–1038. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.014. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Onanno LJB, Arino SIM, Ramanti PLB, Ottilie FAS. Validation of a computer-aided diagnosis system for the automatic identification of carotid atherosclerosis. *Ultrasound Med Biol.* 2019;41:509–516. [PubMed] [Google Scholar]
- Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of stroke in the united states: a policy statement from the American heart association and American stroke association. *Stroke.* 2013;44:2361–2375. doi: 10.1161/STR.0b013e31829734f2. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Ricoita JJ, Pagan J, Xenos M, Al-emu Y, Einav S, Bluestein D. Cardiovascular disease management: the need for better diagnostics. *Med Biol Eng Comput.* 2008;46:1059–1068. doi: 10.1007/s11517-008-0416-x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Saba L, Sanfilippo R, Sannia S, Anzidei M, Montisci R, Mallarini G, et al. Association between carotid artery plaque volume, composition, and ulceration: a retrospective assessment with MDCT. *Am J Roentgenol.* 2012;199:151–156. doi: 10.2214/AJR.11.6955. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Yamauchi K, Enomoto Y, Otani K, Egashira Y, Iwama T. Prediction of hyperperfusion phenomenon after carotid artery stenting and carotid angioplasty using quantitative DSA with cerebral circulation time imaging. *J Neurointerv Surg.* 2018;10:579–582. doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013259. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Zhang X, Jie G, Yao X, Dai Z, Xu G, Cai Y, et al. DSA-based quantitative assessment of cerebral hypoperfusion in patients with asymmetric carotid stenosis. *Mol Cell Biomech.* 2019;16:27–39. doi: 10.32604/mcb.2019.06140. [CrossRef] [Google Scholar]
- Zhao S, Gao Z, Zhang H, Xie Y, Luo J, Ghista D, et al. Robust segmentation of intima-media borders with different morphologies and dynamics during the cardiac cycle. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2018;22:1571–1582. doi: 10.1109/JBHI.2017.2776246. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Кузнецова С.М., Кузнецов В.В., Егорова М.С., Шульженко Д.В. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период. *Международный неврологический журнал*, 2011; № 2 (40), 18–22.

Статья поступила в редакцию 15.08.2019