

Сходства и различия эхографических признаков атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий при каротидном и вертебрально-базиллярном ишемическом инсульте

Вишнякова А. Ю.¹, Бердалин А. Б.¹, Головин Д. А.¹, Лелюк С. Э.², Лелюк В. Г.¹

¹ФГБУ “Федеральный центр цереброваскулярной патологии и инсульта” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Москва; ²ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Москва, Россия

Одной из причин развития ишемического инсульта (ИИ) как в каротидной, так и вертебрально-базиллярной системе (ВБС) является атеросклероз.

Цель. Установление сходств и различий эхографических признаков атеросклероза экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий в остром периоде каротидного и вертебрально-базиллярного ИИ.

Материал и методы. Обследованы пациенты, которым было проведено ультразвуковое дуплексное сканирование: 668 больных с каротидным ИИ (370 мужчин и 298 женщин в возрасте 63±11 и 69±9 лет, соответственно) и 235 больных (129 мужчин и 106 женщин в возрасте 59±12 и 63±10 лет) с ИИ в ВБС.

Результаты. Атеросклеротические бляшки (АСБ) во внутренних сонных артериях (ВСА) значимо чаще диагностировались ($p < 0,05$): в правой (п)ВСА — в 44,0% случаев, в левой (л)ВСА — в 48,4%, и степень стенозирования ими устьев ВСА была достоверно выше ($p < 0,05$): пВСА — 53±23%, лВСА — 54±24% при каротидном ИИ, чем при вертебрально-базиллярном: пВСА — в 34,0% случаев, средняя степень стеноза — 47±18%, лВСА — в 33,6%, средняя степень 46±18%. Значимых различий частоты АСБ в позвоночных артериях и степени обусловленных ими стенозов при ИИ в обоих бассейнах выявлено не было. Также не зарегистрированы достоверные межгрупповые различия по частоте “опасных” (однородных ан- или гипозоногенных и гетерогенных с преобладанием гипозоногенного компонента) АСБ в устьях ВСА: при каротидном ИИ такие АСБ определялись в каждой из ВСА в 33,5% случаев, при ИИ в ВБС — в 29,6% случаев.

Заключение. “Опасные” АСБ во ВСА в остром периоде ИИ в каротидном бассейне и ВБС регистрировались одинаково часто, при этом общая распространенность АСБ и степень стеноза устьев ВСА оказалась достоверно выше при каротидном ИИ.

Ключевые слова: каротидный ишемический инсульт, вертебрально-базиллярный ишемический инсульт, ультразвуковое дуплексное сканирование, атеросклероз брахиоцефальных артерий.

Отношения и деятельность. Работа выполнена в рамках государственного задания № 056-00171-19-01. Регистрационный номер темы АААА-А19-119042590018-0 от 29 марта 2019.

ISSN 1728-8800 (Print)
ISSN 2619-0125 (Online)

Поступила 13/03-2020

Рецензия получена 27/05-2020

Принята к публикации 02/10-2020



Для цитирования: Вишнякова А. Ю., Бердалин А. Б., Головин Д. А., Лелюк С. Э., Лелюк В. Г. Сходства и различия эхографических признаков атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий при каротидном и вертебрально-базиллярном ишемическом инсульте. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(1):2437. doi:10.15829/1728-8800-2021-2437

Similarities and differences in ultrasound of extracranial brachiocephalic atherosclerotic lesions in patients with ischemic anterior and posterior circulation stroke

Vishnyakova A. Yu.¹, Berdalin A. B.¹, Golovin D. A.¹, Lelyuk S. E.², Lelyuk V. G.¹

¹Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke. Moscow; ²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. Moscow, Russia

One of the reasons for ischemic stroke (IS) in both anterior and posterior circulation is atherosclerosis.

Aim. To establish similarities and differences in ultrasound of extracranial brachiocephalic atherosclerotic lesions in patients with ischemic anterior and posterior circulation stroke.

Material and methods. The study involved 668 patients (men, 370; women, 298) with carotid territory IS aged 63±11 and 69±9 years, re-

spectively, and 235 patients (men, 129; women, 106) with vertebrobasilar (VB) territory IS aged 59±12 and 63±10 years, respectively, who underwent duplex ultrasound.

Results. Atherosclerotic plaques (ASP) in the internal carotid arteries (ICA) were diagnosed significantly more often ($p < 0,05$) (right ICA (ICAr) — 44,0% of cases; left ICA (ICAL) — 48,4%) and the degree of stenosis of ICA mouths was significantly higher ($p < 0,05$) (ICAr —

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: vishau@yandex.ru

Тел.: +7 (977) 829-20-90

[Вишнякова А. Ю. — к. м. н., с. н. с., ORCID: 0000-0002-7112-6749, Бердалин А. Б. — к. м. н., с. н. с., ORCID: 0000-0001-5387-4367, Головин Д. А. — к. м. н., с. н. с., ORCID: 0000-0002-8645-9765, Лелюк С. Э. — д. м. н., профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики, ORCID: 0000-0001-8428-8037, Лелюк В. Г. — д. м. н., профессор, руководитель отдела лучевой диагностики, ORCID: 0000-0002-9690-8325].

53±23%, ICAI — 54±24%) in carotid territory IS than in VB territory IS (ICAr — 34,0% of cases; average degree of stenosis — 47±18%; ICAI — 33,6%, average degree of stenosis — 46±18%. There were no significant differences in the prevalence of ASP in vertebral arteries and related stenosis in IS in both territories. Also, there were no significant intergroup differences in the prevalence of homogeneous anechoic or hypoechoic and heterogeneous with hypoechoic predominance ASPs in the ICA mouths: in carotid territory IS, such ASPs were detected in each ICA in 33,5% of cases; in VB territory IS, in 29,6% of cases.

Conclusion. In patients with carotid and VB territory IS, risky ASPs were recorded with the same frequency, while the overall prevalence of ASPs and the stenosis degree of ICA mouths was significantly higher in carotid IS.

Key words: carotid territory ischemic stroke, vertebrobasilar territory ischemic stroke, duplex ultrasound, brachiocephalic atherosclerosis.

Relationships and Activities. The study was carried out within the state assignment № 056-00171-19-01. Topic registration number AAAA-A19-119042590018-0 dated March 29, 2019.

Vishnyakova A. Yu.* ORCID: 0000-0002-7112-6749, Berdalin A. B. ORCID: 0000-0001-5387-4367, Golovin D. A. ORCID: 0000-0002-8645-9765, Lelyuk S. E. ORCID: 0000-0001-8428-8037, Lelyuk V. G. ORCID: 0000-0002-9690-8325.

*Corresponding author:
vishau@yandex.ru

Received: 13/03-2020

Revision Received: 27/05-2020

Accepted: 02/10-2020

For citation: Vishnyakova A. Yu., Berdalin A. B., Golovin D. A., Lelyuk S. E., Lelyuk V. G. Similarities and differences in ultrasound of extracranial brachiocephalic atherosclerotic lesions in patients with ischemic anterior and posterior circulation stroke. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(1):2437. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2021-2437

АСБ — атеросклеротическая бляшка, БЦА — брахиоцефальные артерии, ВБС — вертебрально-базиллярная система, ВСА — внутренняя сонная артерия, ДС — дуплексное сканирование, ИИ — ишемический инсульт, НСА — наружная сонная артерия, ОСА — общая сонная артерия, ПА — позвоночная артерия, ПКЛА — подключичная артерия, ПГС — плечеголовный ствол, TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

Введение

Большая часть ишемических инсультов (ИИ) развивается в каротидном бассейне, ИИ в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) составляют ~20-25% от их общего количества [1]. ИИ в переднем и заднем бассейнах в соответствии с критериями TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) разделяют на одни и те же патогенетические варианты [2]. Одной из наиболее частых причин развития ИИ является атеросклероз и его различные осложнения [1, 3], обуславливающие формирование атеротромботического варианта ИИ [2]. Частота церебральных инфарктов, непосредственно связанных с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий (ВСА), составляет ~7-10% от общего количества ИИ в каротидной системе [4], а инсульты вследствие атеросклероза устьев позвоночных артерий (ПА) составляют ~35% всех ИИ в ВБС [5]. Атеросклероз является генерализованным процессом, поражающим несколько сосудистых бассейнов одновременно, при этом варьирует, в основном, степень выраженности поражений [6]. Опубликованы результаты многочисленных исследований, посвященных особенностям атеросклеротического поражения артерий, пораженного (соответствующего ИИ) сегмента сосудистого русла мозга [7]. Количество работ, в которых исследуются наличие, характер и выраженность атеросклероза в интактном по отношению к ИИ бассейне, ограничено. Однако, учитывая значимость последнего, с одной стороны, как возможного источника коллатеральной компенсации, с другой — реализации эмболического потенциала (при наличии потока и источника эмболов), детальное изучение состояния непораженного со-

судистого бассейна при развитии инсульта в другом является актуальным.

Для обнаружения признаков атеросклероза экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (БЦА), оценки его распространенности и особенностей атеросклеротических бляшек (АСБ) при ИИ в современных условиях могут применяться различные лучевые методы диагностики — магнитно-резонансная ангиография, мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография, ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС). Последнее исследование наиболее применимо как с точки зрения доступности, так и высокого уровня информативности и специфичности в диагностике атеросклероза [6, 7].

Целью настоящего исследования было установление сходств и различий эхографических признаков атеросклероза экстракраниальных отделов БЦА в острейшем периоде каротидного и вертебрально-базиллярного ИИ.

Материал и методы

Для анализа использованы результаты ультразвукового исследования 668 пациентов с верифицированным каротидным и 235 пациентов с верифицированным вертебрально-базиллярным ИИ. Ультразвуковое сканирование БЦА проводилось в НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта (на базе ГБУЗ ГКБ № 31 ДЗМ в период с 2007 по 2015гг). Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Частота и степень стенозирования экстракраниальных отделов БЦА при ИИ в разных сосудистых бассейнах головного мозга

Бассейн локализации ИИ	Каротидный, n=668		Вертебрально-базилярный, n=235	
	Частота регистрации АСБ; доля, %, n-абсолютное количество случаев	Степень стеноза артерии; среднее \pm стандартное отклонение	Частота регистрации АСБ; доля, %, n-абсолютное количество случаев	Степень стеноза артерии; среднее \pm стандартное отклонение
ПГС	0,7%, n=5	37 \pm 4	1,7%, n=4	36 \pm 6
пПКЛА	10,0%, n=67	34 \pm 9	12,3%, n=29	34 \pm 9
пОСА	36,7%, n=245	39 \pm 12	27,2%, n=64*	37 \pm 11
лОСА	35,6%, n=238	40 \pm 13	30,6%, n=72*	38 \pm 13
пВСА	44,0%, n=294	53 \pm 23	34,0%, n=80*	47 \pm 18*
лВСА	48,4%, n=323	54 \pm 24	33,6%, n=79*	46 \pm 18*
пНСА	5,2%, n=35	50 \pm 17	3,0%, n=7	39 \pm 18
лНСА	5,5%, n=37	54 \pm 22	2,6%, n=6	37 \pm 15
пПА V0-V1	2,7%, n=18	46 \pm 18	3,8%, n=9	53 \pm 12
лПА V0-V1	0,9%, n=6	53 \pm 26	0,4%, n=1	40

Примечание: * — достоверные межгрупповые различия, $p < 0,05$; сегменты V2 обеих ПА и левой ПКЛА исключены из анализа (см. материал и методы); пОСА — правая ОСА, лОСА — левая ОСА, пВСА — правая ВСА, лВСА — левая ВСА, пНСА — правая НСА, лНСА — левая НСА, пПА V0-V1 — правая ПА в сегментах V0-V1, лПА V0-V1 — левая ПА в сегментах V0-V1.

Среди лиц с каротидным инсультом было 370 (55,4%) мужчин в возрасте от 23 до 92 лет, в среднем — 63 \pm 11 лет и 298 (44,6%) женщин в возрасте от 35 до 89 лет, в среднем — 69 \pm 9 лет. В 222 (33,2%) случаях был установлен патогенетический вариант ИИ в соответствии с критериями TOAST [2], у 446 (66,8%) пациентов он оказался неизвестным. В 160 (72,1%) из 222 случаев имел место атеротромботический вариант ИИ, в 56 (25,2%) — кардиоэмболический, в 4 (1,8%) — гемодинамический, в 2 (0,9%) — лакунарный. Ишемический очаг в 44,3% случаев локализовался в бассейне правой средней мозговой артерии, в 55,7% — в бассейне левой средней мозговой артерии. Мерцательная аритмия имела место у 165 (37,2%) больных.

Среди лиц с вертебрально-базилярным инсультом было 129 (54,8%) мужчин в возрасте 29-85 лет, в среднем — 59 \pm 12 лет, и 106 (45,2%) женщин в возрасте 37-83 лет, в среднем — 63 \pm 10 лет. В 23 (9,7%) случаях был установлен патогенетический вариант ИИ, у остальных 212 (90,3%) лиц он оказался неизвестным. В 17 (74%) из 23 случаев имел место атеротромботический вариант ИИ, в 3 (13%) — кардиоэмболический, в 3 (13%) — лакунарный. Мерцательная аритмия наблюдалась у 23 (18,5%) пациентов.

Всем больным с ИИ проводилось высокоразрешающее ультразвуковое ДС экстракраниальных отделов БЦА и транскраниальное ДС (результаты последнего в настоящей работе не анализируются) по стандартной методике на ультразвуковых системах экспертного класса AcusonSequoia — 512 и S — 2000 (SiemensAG, ФРГ) электронными многочастотными широкополосными линейными датчиками с частотами сканирования от 5 до 9 МГц.

При ДС экстракраниальных отделов БЦА визуализировали и лоцировали: плечеголовной ствол (ПГС), правую и левую подключичные артерии (ПКЛА) в проксимальных отрезках, общие сонные артерии (ОСА) на всем протяжении, ВСА в экстракраниальных отделах, наружные сонные артерии (НСА) на доступных для визуализации участках (проксимальные отделы), ПА в сегментах V2-V1-V0.

При ультразвуковом исследовании в двухмерном серошкальном режиме, а также цветовом и спектральном доплеровских режимах оценивали проходимость просвета исследуемого сосуда, наличие прямых и/или косвенных признаков АСБ, ее протяженность и локализацию, степень редукции просвета артерии по диаметру (во всех случаях — максимальную в месте локализации бляшки), что соответствует ангиографической методике оценки степени редукции просвета, для ВСА — по ECST (European Carotid Stenosis Trial), а также акустические характеристики АСБ (однородность и экзогенность бляшки, контур, признаки осложнений и т.д.).

Ввиду крайне низкой частоты выявления, а также ограниченных возможностей ультразвукового сканирования в диагностике АСБ, локализующихся в устье левой ПКЛА и V2-сегментах ПА, полученные результаты ДС в вышеуказанных участках артериального русла были исключены из анализа.

Статистическая обработка проводилась после формализации и преобразования полученных данных в электронные таблицы с использованием различных методов, включенных в пакет программ SPSS Statistics версии 23.0 (IBM, США) и R software версии 3.3.2. Различия считали достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$. В описательной статистике для количественных переменных использовали среднее арифметическое и стандартное отклонение, для качественных — частоту и долю (в процентах). Для обоснования применения параметрических методов анализа проводилась проверка распределений количественных переменных на нормальность при помощи построения частотных гистограмм, а также посредством теста Колмогорова-Смирнова. Для качественных зависимых переменных сравнение частот между категориями независимых (группирующих) переменных проводили с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Сравнение между категориями количественных независимых переменных проводили при помощи t-критерия Стьюдента для двух категорий, для зависимых — при помощи парного t-критерия Стьюдента.

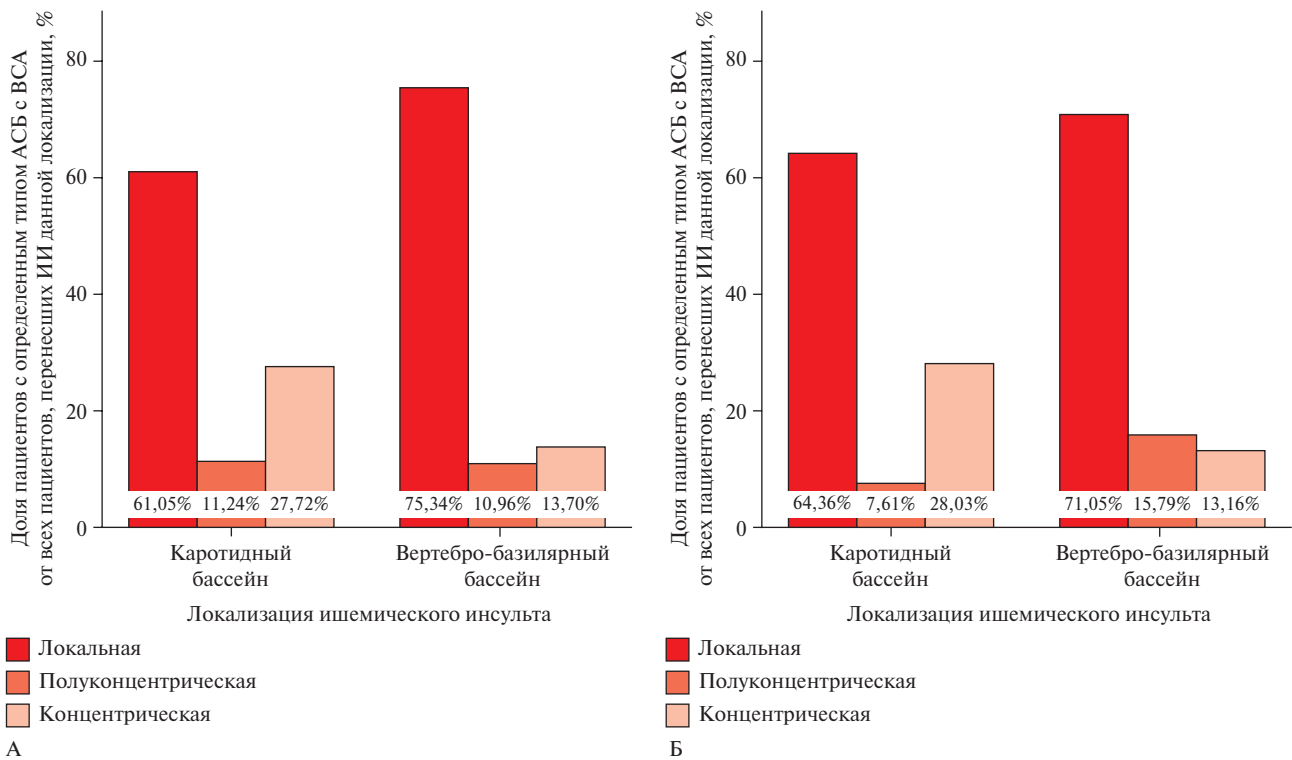


Рис. 1 Частота выявления АСБ во ВСА с обеих сторон (А — в правой ВСА, Б — в левой ВСА).

Таблица 2

Эхогенность АСБ в острейшем периоде ИИ в разных сосудистых бассейнах

Артерия	Эхографические характеристики АСБ ¹	Бассейн локализации ИИ	
		Каротидный, доля, %; n — абсолютное количество случаев	Вертебрально-базилярный, доля, %; n — абсолютное количество случаев
Правая ОСА	Однородные ан- или гипозоногенные и гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента	16,5%; n=45	16,9%; n=13
	Однородные умеренной эхогенности и гетерогенные с преобладанием компонента умеренной эхогенности АСБ	30,0%; n=82	32,5%; n=25
	Гетерогенные с преобладанием гиперэхоногенного компонента АСБ	53,5%; n=146	50,6%; n=39
Левая ОСА	Однородные ан- или гипозоногенные и гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента	17,1%; n=46	16,3%; n=13
	Однородные умеренной эхогенности и гетерогенные с преобладанием компонента умеренной эхогенности АСБ	33,5%; n=90	32,5%; n=26
	Гетерогенные с преобладанием гиперэхоногенного компонента АСБ	49,4%; n=133	51,2%; n=41
Правая ВСА	Однородные ан- или гипозоногенные и гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента	33,5%; n=99	29,6%; n=24
	Однородные умеренной эхогенности и гетерогенные с преобладанием компонента умеренной эхогенности АСБ	18,3%; n=54	19,8%; n=16
	Гетерогенные с преобладанием гиперэхоногенного компонента АСБ	48,1%; n=142	50,6%; n=41
Левая ВСА	Однородные ан- или гипозоногенные и гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента	33,5%; n=106	29,6%; n=24
	Однородные умеренной эхогенности и гетерогенные с преобладанием компонента умеренной эхогенности АСБ	21,8%; n=69	17,3%; n=14
	Гетерогенные с преобладанием гиперэхоногенного компонента АСБ	44,6%; n=141	53,1%; n=43

Примечание: ¹ — доля АСБ с указанными эхографическими характеристиками рассчитана от общего количества АСБ в каждой из артерий; АСБ — атеросклеротическая бляшка, ВСА — внутренняя сонная артерия, ИИ — ишемический инсульт, ОСА — общая сонная артерия.

Результаты

Атеросклеротическое поражение ОСА и ВСА, а именно наличие АСБ (с редукцией просвета артерии по-диаметру >20%) в их просветах, достовер-

но чаще наблюдалось при каротидном ИИ, нежели при вертебрально-базилярном. Частота регистрации признаков АСБ в других артериях экстракраниального сегмента (в ПГС, правой ПКЛА, НСА

и ПА) с обеих сторон была относительно невелика в сравнении с сонными артериями, и не имела значимых различий между группами (таблица 1). Достоверные межгрупповые различия по степени стенозирования артерий были выявлены только для обеих ВСА. При каротидном ИИ степень стеноза ВСА была достоверно выше, чем при вертебрально-базиллярном.

При оценке протяженности АСБ в продольном и поперечном сечении артерий, было выявлено, что при каротидном ИИ концентрические АСБ в обеих ВСА диагностировались достоверно чаще, чем при ИИ в заднем бассейне (рисунок 1). Подобной закономерности для АСБ других локализаций в БЦА выявлено не было. Пролонгированными АСБ были в сонных артериях с практически равной частотой как при каротидном, так и при вертебрально-базиллярном ИИ: в правой ВСА при каротидном ИИ — в 30,0%, при ИИ в ВБС — в 30,3% случаев; в левой ВСА — в 27,0% и 27,6%, соответственно. Контур АСБ в ВСА оказывался неровным: в правой ВСА при каротидном ИИ — в 41,3%, при ИИ в ВБС — в 32,9% случаев, в левой ВСА — в 33,6% и 33,3%, соответственно. Кратерообразные изъязвления АСБ в ВСА регистрировались в обеих группах: в правой ВСА при каротидном ИИ — в 2,7%, при ИИ в ВБС — в 1,4%, в левой ВСА — в 2,9% и 2,7%, соответственно.

Эхографические характеристики АСБ (однородность ее структуры, различные сочетания компонентов экзогенности) оценивались только для АСБ, локализованных в сонных артериях. Подобная оценка АСБ другой локализации была ограничена более низкой разрешающей способностью самого метода. Примечательно, что считающиеся “опасными” АСБ [8] — однородные гипозоногенные и гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента — встречались сопоставимо часто в сонных артериях у лиц обеих групп (таблица 2).

Обсуждение

Исследуемые группы больных с ИИ не отличались друг от друга по половому признаку, однако отличались по возрасту — достоверно более высокому у лиц с каротидным ИИ, частоте мерцательной аритмии — чаще при каротидном ИИ и частоте разных патогенетических вариантов инсульта. Кардиоэмболический вариант ИИ чаще устанавливался при каротидном ИИ, лакунарный — при вертебрально-базиллярном; атеротромботический вариант ИИ имел место практически в одинаковом проценте случаев. Однако патогенетические варианты ИИ были установлены у пациентов обеих групп в сравнительно небольшом проценте случаев.

Значимым межгрупповым различием эхографических характеристик АСБ в экстракраниальных отделах БЦА при ИИ в разных бассейнах, выявлен-

ном при проведении данного исследования, являлась более высокая частота регистрации АСБ в ОСА и ВСА при каротидном ИИ, при этом АСБ, локализующиеся в устьях ВСА, чаще оказывались концентрическими, и приводили к более высокой степени сужения просветов артерий, чем при ИИ в ВБС. Аналогичные особенности отмечаются и другими авторами, по результатам исследований которых атеросклеротические стенозы сонных артерий диагностируются чаще в сравнении с другими БЦА экстракраниального сегмента [8]. Вероятно, это может быть обусловлено особенностями строения этих сосудов (их относят к мышечно-эластическим) и гемодинамической нагрузкой на них [6]. Большая степень сужения устьев ВСА при каротидном ИИ, по-видимому, сопряжена с особенностями поражения каротидных бифуркаций, откуда АСБ распространяются в ВСА, высокой частотой концентрированных стенозов в этой зоне, а также наличием турбулентных потоков [6, 7]. Из этого вытекает хорошо известная закономерность — увеличение степени стеноза сонных артерий сопровождается повышением риска развития ИИ [9].

В противоположность означенному, атеросклеротические стенозы в других БЦА на экстракраниальном уровне, включая ПА, при ИИ в обоих сосудистых бассейнах диагностировались существенно реже, а степень сужения их просветов не имела значимых межгрупповых различий. Отсутствие достоверных отличий частоты и степени стенозов устьев ПА при ИИ в ВБС в сравнении с таковыми при ИИ в переднем бассейне, с одной стороны, может быть следствием особенностей выборки. В группу с ИИ в ВБС были включены лица с разными патогенетическими вариантами инсульта, без дополнительного выделения атеротромботических вариантов в отдельную подгруппу. Выделение подобной подгруппы по имеющимся данным оказалось невозможным ввиду того, что в подавляющем большинстве случаев с ИИ в ВБС патогенетический вариант ИИ оказался неустановленным. С другой стороны, ультразвуковое ДС имеет существенные ограничения, связанные с относительно невысоким качеством визуализации устьев ПА (а в ряде ситуаций — полной невозможностью их визуализации), связанным с их глубоким залеганием, а также слабой выраженностью гемодинамических изменений при стенозах ПА <50% по диаметру, снижающих возможность их детекции [6, 7].

Примечательным является отсутствие межгрупповых различий у больных с ИИ в переднем и заднем бассейнах при оценке эхографических характеристик АСБ в сонных артериях. Наиболее “опасные”, по мнению многих авторов, АСБ в сонных артериях, характеризующиеся как однородные гипозоногенные или гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента [10, 11], обнаружива-

лись примерно с одинаковой частотой как при каротидном, так и при вертебрально-базилярном ИИ. Сравнение частоты таких особенностей покрышки АСБ как неровный контур и наличие кратерообразных изъязвлений, позволяющих классифицировать атеромы как осложненные [6, 12], также не выявило межгрупповых различий. Протяженность АСБ в сонных артериях также не продемонстрировала отличий в зависимости от зоны локализации инсульта. Бляшки с вышеуказанными характеристиками в сонных артериях во многих работах расценивались как потенциально “опасные” и склонные к осложнениям, приводящим к развитию цереброваскулярных событий в каротидном бассейне [6, 10, 11]. В асимптомной субпопуляции частота диагностики подобных АСБ значительно меньше, нежели в симптомной [13, 14]. Гипоэхогенную структуру АСБ в результате сравнений с данными патоморфологических исследований ряд авторов связывает с наличием большого липидного ядра, кровоизлияний в матрикс бляшки, разрывом бляшки и малым количеством в ней гладкомышечных клеток [10, 12, 15]. Все перечисленное может быть отнесено к состоянию АСБ, при котором имеет место механическая непрочность атеромы. Поверхностные дефекты АСБ, расцениваемые эхографически как неровность контура, а также как признак наличия кратеров, в большей степени характерны для симптомной субпопуляции лиц с острым нарушением мозгового кровообращения в каротидном бассейне по сравнению с асимптомными [12]. В то же время большинство исследований, результаты которых легли в основу приведенных заключений, основывались на сравнении симптомных и асимптомных (чаще — сопоставимых по полу и возрасту, реже — по полу, возрасту и набору факторов риска) лиц [10, 13, 14]. В настоящей работе обе группы составили сведения о пациентах с ИИ, различия состояли только в локализации (сосудистом бассейне). Кроме того, очевидной ценностью анализируемых сведений явилось то, что исследование сосудистого статуса осуществлялось в острейшем периоде ИИ (в подавляющем большинстве случаев — в период 3–6 ч после поступления в стационар и не >1 сут. с момента развития клинической симптоматики). С этих позиций полученные данные представляются еще более примечательными.

Основываясь на современных представлениях о развитии и патоморфологии атеросклероза, представляющего собой длительно (десятилетиями) протекающий циклический процесс, с рядом допущений причисляемый к хроническим воспалительным реакциям в сосудистой стенке [15], а также, учитывая его распространенность одновременно с захватом большинства БЦА на экстракраниальном уровне, можно сделать следующее заключение.

Атеросклеротическое поражение носит системный хронический характер и лишь с рядом прямых терминологических допущений может быть отнесено к заболеваниям. В момент развития ИИ атеросклероз может находиться в “активной” фазе при любой локализации поражения — как при каротидном, так и при вертебрально-базилярном ИИ. Локализация же инфарктного очага, непосредственно связанного с атеросклерозом и являющегося его следствием (что, по понятным причинам, не тождественно), и соответствующего атеротромботическому варианту инсульта по критериям TOAST, может быть связана с размерами нестабильных АСБ и быть следствием реализации наиболее вероятного “сценария” по совокупности различных факторов, например, локализации АСБ, ее протяженности и размера в поперечном сечении сосуда, типа артерии, внутрипросветного давления, ограничения эластичности прилежащих к атероме участков стенки и т.д. При этом важно, что речь идет не об одной отдельно взятой АСБ, а обо всем процессе одновременно, т.е. о множестве атером. А доказательства правомочности такого предположения связаны со сложностью установления причинно-следственной связи между имевшим место сосудистом событием и атеромой в “причинной” (соответствующей пораженному бассейну) артерии. По тем же причинам невозможно исключить локальное увеличение активности атеросклеротического процесса, что может ускорить увеличение размеров одной АСБ в сравнении с другими, и, как следствие, развитие церебрального сосудистого события (ИИ).

Заключение

АСБ в сонных артериях (ОСА и ВСА) обнаруживаются достоверно чаще, а степень сужения просветов ВСА оказывается значимо выше при каротидном ИИ, чем при вертебрально-базилярном. Частота АСБ в других БЦА на экстракраниальном уровне и степени их стенозов не отличаются при ИИ в переднем и заднем бассейнах.

Концентрические АСБ в обеих ВСА диагностируются достоверно чаще при каротидном ИИ, чем при вертебрально-базилярном. Других различий определяемых эхографических характеристик бляшек (протяженность в продольном сечении сосуда, неровность контура и наличие кратерообразных изъязвлений) не выявлено.

Достоверных различий в частоте выявления “опасных” АСБ в сонных артериях у больных ИИ в различных сосудистых бассейнах не обнаружено.

Отношения и деятельность. Работа выполнена в рамках государственного задания № 056-00171-19-01. Регистрационный номер темы АААА-А19-119042590018-0 от 29 марта 2019.

Литература/References

1. Sparaco M, Ciolli L, Zini A. Posterior circulation ischaemic stroke — a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurol Sci.* 2019;40(10):1995-2006. doi:10.1007/s10072-019-03977-2.
2. Adams H, Bendixen B, Kappelle L, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993;24(1):35-41. doi:10.1161/01.str.24.1.35.
3. Pelisek J, Eckstein H, Zerneck A. Pathophysiological Mechanisms of Carotid Plaque Vulnerability: Impact on Ischemic Stroke. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2012;60(6):431-42. doi:10.1007/s00005-012-0192-z.
4. Khandelwal P, Chaturvedi S. Carotid Disease Management: Surgery, Stenting, or Medication. *Curr Cardiol Rep.* 2015;17(9):625. doi:10.1007/s11886-015-0625-5.
5. Al-Ali F, Barrow T, Duan L, et al. Vertebral Artery Ostium Atherosclerotic Plaque as a Potential Source of Posterior Circulation Ischemic Stroke. *Stroke.* 2011;42(9):2544-9. doi:10.1161/strokeaha.110.610451.
6. Lelyuk VG, Lelyuk SE. *Ultrasound angiology.* 3rd ed. M.: Real Time, 2007. p. 416. (In Russ.) Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд. М.: Реал Тайм, 2007. с. 416. ISBN: 978-5-903025-14-5.
7. Valdueza J, Schreiber S, Roehl J, et al. Neurosonology and Neuroimaging of Stroke. Pod red. prof. Lelyuka VG, prof. Gubskogo LV. M.: MEDpress-inform, 2012. p. 608. (In Russ.) Вальдюзза Х.М., Шрайбер С.Й., Рель Й. и др. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте. Под общ. ред. проф. Лелюка В.Г., Губского Л.В. М.: МЕДпресс-информ, 2012. с. 608. ISBN: 978-5-98322-824-5.
8. Hua Y, Jia L, Xing Y, et al. Distribution Pattern of Atherosclerotic Stenosis in Chinese Patients with Stroke: A Multicenter Registry Study. *Aging Dis.* 2019;10(1):62. doi:10.14336/ad.2018.0602.
9. Sheehan O, Kyne L, Kelly L, et al. Population-Based Study of ABCD 2 Score, Carotid Stenosis, and Atrial Fibrillation for Early Stroke Prediction After Transient Ischemic Attack. *Stroke.* 2010;41(5):844-50. doi:10.1161/strokeaha.109.571844.
10. Brinjikji W, Rabinstein A, Lanzino G, et al. Ultrasound Characteristics of Symptomatic Carotid Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis.* 2015;40(3-4):165-74. doi:10.1159/000437339.
11. Spanos K, Tzorbatzoglou I, Lazari P, et al. Carotid artery plaque echomorphology and its association with histopathologic characteristics. *J Vasc Surg.* 2018;68(6):1772-80. doi:10.1016/j.jvs.2018.01.068.
12. Shishkina VS, Toklueva LR, Kashirina SV, et al. Comparison of Morphological Features of Carotid Arteries Atherosclerotic Plaques With Clinical-Instrumental Data in Symptomatic and Asymptomatic Patients With Severe Carotid Atherosclerosis. *Kardiologiya.* 2013;4:36-42. (In Russ.) Шишкина В.С., То-клуева Л.Р., Каширина С.В. и др. Сопоставление морфологических особенностей атеросклеротических бляшек сонных артерий и клинико-инструментальных данных у пациентов с выраженным каротидным атеросклерозом. *Кардиология.* 2013;4:36-42.
13. Huibers A, de Borst G, Bulbulia R, et al. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51(5):616-21. doi:10.1016/j.ejvs.2015.11.013.
14. Näslund U, Ng N, Lundgren A, et al. Visualization of asymptomatic atherosclerotic disease for optimum cardiovascular prevention (VIPVIZA): a pragmatic, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet.* 2019;393(10167):133-42. doi:10.1016/s0140-6736(18)32818-6.
15. Rognoni A, Cavallino C, Veia A, et al. Pathophysiology of Atherosclerotic Plaque Development. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2015;13(1):10-3. doi:10.2174/1871525713666141218163425.