

## Морфометрические исследования сосудов головного мозга при прогрессирующем течении ишемического инсульта

Тургумбаев Д.Д., К.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и психиатрии КГМИПГК, Кыргызская Республика, г.Бишкек.

*Резюме. Изучалась патоморфология сосудистого русла головного мозга на всем протяжении, на стороне ишемического инсульта (ИИ) и на противоположной стороне по выяснению причины инфаркта и его прогрессирование у 106 умерших больных с прогрессирующим течением ишемического инсульта (ПИИ) и для сравнения у 63 больных того же возраста (контрольная группа), умерших от других причин. Результаты измерения показали, что у больных ПИИ существует не только статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов на стороне ишемического очага, и на противоположной, «здоровой» стороне, по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы.*

Патогенез ПИИ сложен и не полностью выяснен. Трудности его изучения связаны с тем, что ишемия мозга прогрессирует в результате взаимодействия многих местных и общих патогенетических факторов [1,2,3]. Поэтому среди исследователей нет единства мнения о них. При этом некоторые факторы патогенеза ПИИ в практической ангионеврологии почти не учитываются, прежде всего, такие конституционально-наследственные факторы, как особенности анатомического строения магистральных сосудов, которые обуславливают развитие недостаточности кровоснабжения [4,5]. Поэтому влияние комплекса причин на прогрессирование инфаркта мозга остается вне поля зрения, прежде всего из-за того, что нет всестороннего подхода к болезни и адекватной методики исследования поражения. Изучая лишь отдельные сегменты сосудистого русла, невозможно понять всю сложность возникших гемодинамических взаимоотношений в каждом отдельном случае и выявить комплекс главных и второстепенных факторов, способствующих развитию ПИИ. Поэтому эта работа посвящена изучению патоморфологии сосудистого русла головного мозга на всем протяжении, на стороне ИИ и на противоположной стороне, для выяснения причины инфаркта и его прогрессирования.

### Материалы и методы исследования.

Работа выполнена на секционном материале с использованием морфометрического метода. Изучались структура сосудов и внутренний диаметр интракраниальных мозговых сосудов умерших больных от ПИИ. Вскрытие умерших проводилось спустя 6-12 часов после констатации смерти. Для извлечения внутрикостной части сонных артерий удалялись задние клиновидные отростки и верхняя часть пирамидки височной кости до уровня внутреннего костного канала. Затем дистальный сегмент внутренней сонной арте-

рии выделялся из ложа сонного канала до наружного сонного отверстия в основании черепа. Чтобы не повредить артерию, вокруг нее осторожно удалялась часть кости основания черепа.

Для получения объективных данных о просвете этих сосудов мы измеряли их диаметр у 106 умерших больных с ПИИ и для сравнения у 63 больных того же возраста (контрольная группа), умерших от других причин (несчастный случай), исключая сосудистые болезни.

### Результаты исследования.

Результаты измерения показали, что в целом у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов, как на стороне ишемического очага, так и на противоположной «здоровой» стороне. Разница между минимальными и максимальными величинами внутреннего диаметра сосудов у обследованных больных была большей, чем у больных контрольной группы. Наиболее заметной она была для средней мозговой артерии (СМА) больных ПИИ и контрольной группы ( $P < 0,001$ ) (табл.1). У больных с ПИИ внутренний диаметр левой СМА был в пределах  $2,25 \pm 0,06$  мм, а правой СМА —  $2,22 \pm 0,07$  мм. Внутренний диаметр СМА меньше 2,5 мм определен у 65 (61,2%) больных. Причем у 21 (32,3%) из них внутренний диаметр сосудов не превышал 1 мм. И только у 38,8% (41 случай) больных он оказался больше 2,5 мм в диаметре. В то время у больных контрольной группы, диаметр левой СМА колебался в пределах  $2,81 \pm 0,02$ , правой СМА —  $2,79 \pm 0,02$  мм. Максимальный внутренний диаметр этой артерии был равен 4,05 мм, минимальный диаметр — 1,7 мм. У большинства больных контрольной группы (19 больных, 82,6%) внутренний диаметр СМА был больше 2,5 мм.

Таблица 1. Сравнительные данные величины внутреннего диаметра сосудистых бассейнов у больных ПИИ и контрольных групп.

Мозговые артерии	Больные ПИИ		Контрольная группа	
	левая	правая	левая	правая
Средняя	$2,25 \pm 0,06$	$2,22 \pm 0,07$	$2,81 \pm 0,02$	$2,79 \pm 0,02$
Задняя	$1,86 \pm 0,06$	$1,81 \pm 0,08$	$2,09 \pm 0,02$	$2,1 \pm 0,02$
Передняя	$1,91 \pm 0,02$	$1,96 \pm 0,05$	$2,02 \pm 0,02$	$2,03 \pm 0,02$
Задняя соединительная	$0,86 \pm 0,06$	$0,95 \pm 0,05$	$1,07 \pm 0,01$	$1,23 \pm 0,02$
Передняя соединительная	$1,46 \pm 0,01$		$2,63 \pm 0,08$	
Основная	$3,09 \pm 0,07$		$3,32 \pm 0,03$	
Внутренняя сонная	$2,95 \pm 0,07$	$2,89 \pm 0,15$	$3,9 \pm 0,08$	$4,1 \pm 0,09$

Установлена статистически достоверная разность внутренних диаметров СМА ( $P < 0,001$ ). Если у больных ПИИ внутренний диаметр левой задней соединительной артерии

(ЗСА) был  $0,86 \pm 0,06$  мм и правой ЗСА —  $0,95 \pm 0,05$  мм, то у больных контрольной группы — соответственно  $1,07 \pm 0,01$  и  $1,23 \pm 0,02$  мм. Только у 4 (17,4%) больных контрольной

группы диаметр этой артерии был меньше чем 1 мм, между тем как у больных ПИИ артерии такого диаметра обнаружены в 72 (67,9%) случаях. Кроме уменьшения диаметра артерий у 15 (14,2%) больных просвет сосудов превратился в фиброзные тяжи.

Средние колебания внутреннего диаметра заднемозговой артерии (ЗМА) у больных ПИИ достигли: левой артерии —  $1,86 \pm 0,06$ ; правой —  $1,81 \pm 0,08$  мм. У больных контрольной группы он был больше: соответственно  $2,09 \pm 0,02$  и  $2,1 \pm 0,02$  мм. Разность диаметров артерий статистически достоверна ( $P < 0,01$ ). Наиболее часто (у 68 больных, 64,2%) у больных ПИИ ЗМА были с внутренним диаметром от 1 до 2 мм (многие из них оказались стенозированными с минимальным внутренним диаметром меньше 0,5 мм), а у больных контрольной группы в 19 (82,6%) случаях — с диаметром от 1,3 до 2,5 мм.

Менее заметна, чем в СМА, ЗМА и ЗСА, разность внутренних диаметров передней соединительной артерии (ПСА) и переднемозговой артерии (ПМА). Средние колебания диаметра ПСА у больных ПИИ были  $1,46 \pm 0,01$  мм ( $P < 0,01$ ). У больных контрольной группы минимальный диаметр этой артерии равнялся 0,5 мм, максимальный достигал 3,25, а у 20 (86,9%) больных средний диаметр артерии был чуть больше 2 мм ( $2, \pm 2,7$ ). В то время, у больных ПИИ диаметр левой ПМА был в пределах  $1,91 \pm 0,02$  мм и правой —  $1,96 \pm 0,05$  мм, а у больных контрольной группы — соответственно  $2,02 \pm 0,02$  ( $P < 0,01$ ) и  $2,03 \pm 0,02$  ( $P < 0,1$ ).

Самым крупным сосудом основания мозга является основная артерия. У большинства больных ПИИ (у 83 или

78,3%) внутренний диаметр основной артерии колебался от 2,6 до 3,9, в среднем —  $3,09 \pm 0,07$  мм, а у больных контрольной группы —  $3,32 \pm 0,03$  мм (минимальный диаметр — 2,2 мм, максимальный — 4,5 мм).

Для внутренней сонной артерии (ВСА) разность внутренних диаметров оказалась наибольшей в дистальных отделах ( $P < 0,001$ ). У больных ПИИ диаметр ВСА в супраклиноидной части в среднем был справа —  $2,89 \pm 0,15$  мм, слева —  $2,95 \pm 0,07$  мм, а у больных контрольной группы он почти не различался — был соответственно  $4,1 \pm 0,09$  и  $3,9 \pm 0,08$  мм. У больных ПИИ минимальный внутренний диаметр проксимальных отделов ВСА был 2 мм и максимальный 6,5 мм, а в дистальных отделах — соответственно — 1,3 и 4,3 мм. У больных контрольной группы они были соответственно: 4,5 и 8 мм, 3 и 5,2 мм.

Результаты сравнения внутреннего диаметра магистральных сосудов мозга показывает, что чаще всего у больных ПИИ их внутренний диаметр сосудов на многих уровнях уменьшен с обеих сторон, вследствие атеросклеротического сужения просвета артерий по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы. Но при сравнении внутреннего диаметра сосудов: у больных с ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра на противоположной, «здоровой» стороне, чем на стороне инфаркта.

Наиболее заметной она была для СМА. У больных на стороне ПИИ внутренний диаметр СМА был в пределах  $2,27 \pm 0,08$  мм, а на «здоровой» половине —  $2,23 \pm 0,06$  мм (табл.2).

Таблица 2. Сравнительные данные величины внутреннего диаметра сосудистых бассейнов у больных ПИИ.

Мозговые артерии	Сторона очага	«Здоровая» сторона
Средняя	$2,27 \pm 0,08$	$2,23 \pm 0,06$
Задняя	$1,93 \pm 0,07$	$1,81 \pm 0,07$
Передняя	$1,87 \pm 0,03$	$1,43 \pm 0,02$
Внутренняя сонная	$2,93 \pm 0,08$	$2,89 \pm 0,07$
Задняя соединительная	$0,89 \pm 0,07$	$0,77 \pm 0,05$

Внутренний диаметр СМА на здоровой стороне меньше 2,5 мм определен у 51 (67,1%) больных из 76 обследованных. Причем у 27 (35,5%) из них внутренний диаметр сосудов не превышал 1,2 мм. У 31 (40,8%) больных он оказался больше 2,5 мм в диаметре. В то время на стороне ПИИ диаметр СМА колебался в пределах  $2,47 \pm 0,06$  мм. У большинства больных ПИИ (61 или 80,0%) на стороне очага внутренний диаметр СМА был больше 2,5 мм. Выявлена статистически достоверная разность внутренних диаметров ЗСА ( $P < 0,05$ ). Если у больных ПИИ на здоровой стороне внутренний диаметр ЗСА был  $0,77 \pm 0,05$  мм, то на стороне ПИИ —  $0,89 \pm 0,07$  мм, и только у 17 (22,4%) больных диаметр этой артерии был меньше 1 мм. В то время на «здоровой» стороне у больных ПИИ артерии такого диаметра обнаружены в 52 (68,4%) случаях. Средние колебания внутреннего диаметра ЗМА у больных ПИИ на стороне очага были —  $1,93 \pm 0,07$ , на здоровой стороне —  $1,81 \pm 0,07$  мм. Разность диаметров артерий статистически достоверна ( $P < 0,05$ ). Наиболее часто у больных ПИИ (48 больных, 63,2%), на здоровой стороне ЗМА были с внутренним диаметром от 1 до 2 мм, а на стороне ИИ в 39 (51,3%) случаях. Менее заметна, чем в СМА, ЗМА и ЗСА, разность внутренних диаметров ПСА и ПМА. Средние колебания диаметра ПМА у больных ПИИ на здоровой стороне были  $1,43 \pm 0,02$  мм ( $P < 0,01$ ), а на стороне ИИ —  $1,87 \pm 0,03$  ( $P < 0,01$ ). Для ВСА разность внутренних диаметров оказалась наименьшей. У больных ПИИ диаметр

ВСА на здоровой стороне в супраклиноидной части в среднем был —  $2,89 \pm 0,07$  мм, на стороне ИИ —  $2,93 \pm 0,08$  мм, а в дистальных отделах соответственно —  $2,4 \pm 0,05$  и  $2,6 \pm 0,05$  мм.

Результаты измерения показали, что в целом у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов, как на стороне ишемического очага, так и на противоположной, «здоровой» стороне, вследствие атеросклеротического сужения просвета артерий по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы. Однако выявлено, что при сравнении внутреннего диаметра сосудов у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра на противоположной «здоровой» стороне, чем на стороне инфаркта. Уменьшение просвета внутреннего диаметра сосудов на «здоровой» стороне является одной из основных причин прогрессирования ИИ. В течение длительного времени или периода жизни они остаются компенсированными. Однако в патологических условиях с присоединением стенозирующих и окклюзирующих поражений, требующих мобилизации коллатерального кровообращения, выявляется их несостоятельность. Лица с подобными неблагоприятными изменениями просвета артерий мозга являются предрасположенными к более тяжелому течению инсульта.

**Литература:**

1. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. – М., 2001.
2. Dietz A, Kerkefeld J, Theron J et al. Endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis using stent placement: Long-term follow-up of patients with a balanced surgical risk/benefit ratio. *Stroke* 2001;32:1855-1859.
3. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001;357:1729-1737.
4. Kern R, Steinke W, Daffertshofer M et al. Recurrences in patients with symptomatic versus asymptomatic middle cerebral artery disease. *Neurology* 2005 (in press)
5. Leonardi-Bee J., Bath P., Phillips S.J. et Sandercock P. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial // *Stroke*. – 2002. – 33. – P. 1315-1320.