

Структура атеросклеротических бляшек каротидного синуса и нарушения мозгового кровообращения

Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов, П.Л. Ануфриев

Научный центр неврологии РАМН, Москва

При морфологическом исследовании 200 атеросклеротических бляшек каротидного синуса, полученных при каротидной эндартерэктомии, выявлены структурные компоненты и процессы, характерные для тяжелой формы атеросклероза: очаги атероматоза и отека, некроз коллагеновых и эластических волокон, вновь образованные сосуды и кровоизлияния различной давности, липофаги и лимфоциты, участки фиброза и кальциноза, а также истончение и изъязвление покрышки, тромбы и содержимое бляшек (атероматозные массы, кристаллы холестерина, липофаги, кальцификаты) на их поверхности. Клинико-морфологические сопоставления показали, что у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе имеются признаки более тяжелого атеросклероза каротидного синуса, чем у больных с асимптомным стенозом. У них чаще выявлялись «нестабильные» атеросклеротические бляшки, характеризующиеся резким преобладанием в них очагов атероматоза над участками фиброза и кальциноза, истончением и разрушением покрышки, формированием тромбов на ее поверхности. Установлено, что существенную роль в патогенезе кровоизлияний в атеросклеротическую бляшку каротидного синуса может играть сопутствующая артериальная гипертензия.

Ключевые слова: атеросклероз, каротидный синус, каротидная эндартерэктомия, структура бляшек.

В последние десятилетия достигнут значительный прогресс в изучении различных форм ишемических нарушений мозгового кровообращения (ИНМК), одной из ведущих причин которых является атеросклероз магистральных артерий головы – внутренних сонных (ВСА) и позвоночных артерий, и в первую очередь атеростеноз (стенозирующий атеросклероз) каротидного синуса (КС). Установлено, что наряду со степенью атеростеноза КС важную роль в патогенезе ИНМК в каротидной системе могут играть структурные особенности атеросклеротических бляшек, а также изменения, происходящие в них в процессе течения и прогрессирования атеросклероза и приводящие к трансформации «асимптомной» бляшки в «симптомную» или «стабильной» в «нестабильную» [4, 8, 10–12, 15, 16]. При этом резко повышается риск возникновения тромбоза КС, артериальной гипертензии и тромбоза дистальных отделов ВСА и ее ветвей, что приводит, как правило, к тяжелым ИНМК с развитием инфарктов мозга различной величины и локализации.

Одним из приоритетных направлений в изучении патогенеза ИНМК является морфологическое исследование структуры атеросклеротических бляшек КС и сопоставление ее с клиническими данными и результатами клинико-инструментальных исследований. Целью этих исследований и сопоставлений является выявление роли структурных компонентов бляшек в патогенезе ИНМК, а также оценка риска возникновения первичных или повторных ИНМК и решения вопроса о показаниях к каротидной эндартерэктомии (КЭ), проводимой с целью предотвращения ИНМК, операции, которая в последние годы получила широкое распространение в ряде стран, включая Российскую Федерацию [1, 3, 6, 7, 13]. Абсолютными показаниями к КЭ являются преходящие ИНМК или перенесенный ишемический инсульт с неглубоким остаточным неврологическим дефицитом при

атеростенозе КС на 70% и более [18]. Однако необходимость проведения данной операции остается дискуссионной при степени атеростеноза менее 70% у больных, перенесших ИНМК, а также при асимптомном стенозе КС [2, 21]. В связи с этим изучение структурных особенностей «симптомных» и «асимптомных» атеросклеротических бляшек при разной степени стеноза КС имеет значение при уточнении показаний к КЭ.

В настоящее время при решении вопроса о показаниях к КЭ широко практикуется предоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование ВСА, с помощью которого определяются степень атеростеноза КС, эхоструктура бляшек, а также состояние их покрышки. При этом соответствие структуры бляшек их эхохарактеристикам отмечается в 67–90% случаев [9, 19]. Довольно большое расхождение результатов исследований указывает на необходимость углубленного изучения структуры бляшек КС и сопоставления ее с данными дуплексного сканирования с целью выявления компонентов и процессов в бляшках, определяющих их ультразвуковые свойства, а также причин несоответствия ультразвуковых характеристик и структуры бляшек. Проведенное нами сопоставление результатов морфологического исследования бляшек, удаленных при КЭ, с данными предоперационного дуплексного сканирования ВСА показало высокую чувствительность (84%) этого метода в определении структуры бляшек [5].

Следует отметить, что при морфологическом исследовании атеросклеротических бляшек, удаленных при КЭ, авторы, как правило, ограничиваются изучением 3–4 компонентов и процессов в небольшом количестве бляшек [8, 10, 14–17]. Это свидетельствует о необходимости проведения более детальных морфологических исследований атеросклеротических бляшек КС, полученных при КЭ, на материале, достаточном для достоверных выво-

дов о характере течения атеросклероза в этом отделе артериальной системы головного мозга, а также о роли тех или иных структурных компонентов и процессов бляшек в патогенезе ИНМК, что и явилось целью настоящей работы.

Материал и методы исследования

Проведено макро- и микроскопическое исследование 200 атеросклеротических бляшек, удаленных при КЭ у 183 больных (у 17 – операция проведена на обеих ВСА), среди которых было 146 мужчин и 37 женщин в возрасте от 45 лет до 81 года; средний возраст больных – 61 год. КЭ выполнялась в отделении сосудистой хирургии НИИ хирургии им. А.В. Вишневского РАМН и в ангионейрохирургическом отделении НЦ неврологии РАМН. Атеростеноз у всех больных был гемодинамически значимым, бляшки суживали просвет КС у большинства из них (84% больных) на 70% и более.

Из 200 бляшек КС 83 удалено у 79 больных с ИНМК в анамнезе, 50 (63%) из которых перенесли ишемический инсульт с негрубым остаточным неврологическим дефицитом, 29 (37%) – переходящие ИНМК в бассейне ветвей оперированной ВСА. У 4 больных выполнена двусторонняя КЭ по поводу переходящих ИНМК. 117 бляшек удалено у 104 больных с асимптомным стенозом КС, при этом 13 из них произведена двусторонняя КЭ. У 58 (73%) больных с ИНМК и у 69 (66%) больных с асимптомным атеростенозом КС диагностирована также артериальная гипертония.

Проведено сопоставление данных морфологического исследования атеросклеротических бляшек, удаленных у больных с ИНМК («симптомные» бляшки) и при асимптомном стенозе КС («асимптомные» бляшки). Сопоставление структуры «симптомных» и «асимптомных» бляшек проводилось с учетом степени стеноза КС, которая определялась в предоперационном периоде с помощью ультразвукового дуплексного сканирования. В зависимости от степени выраженности атеростеноза КС выделены 3 группы атеросклеротических бляшек: стеноз на 50–69% (1-я группа), 70–89% (2-я группа) и 90–95% (3-я группа). 1-ю группу составили 16 «симптомных» бляшек (2 из них удалены у одного больного) и 15 «асимптомных»; 2-ю группу – 46 «симптомных» бляшек и 84 «асимптомных» (удалены у 43 и 71 больного соответственно); 3-ю группу – 21 «симптомная» бляшка и 18 «асимптомных».

Биоптаты после фиксации в растворе формалина разрезали на несколько блоков, ориентируясь на такие видимые макроскопически изменения, как изъязвления поверхности бляшек, тромбы, кровоизлияния в бляшки, максимально выраженный стеноз КС и другие изменения. Блоки заливали в парафин, срезы толщиной 5–8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону; для выявления эластических волокон, соединений железа, эластина и фибрина применялись соответственно методы Вейгерта, Перльса, Коссы и Шуенинова. При исследовании биоптатов учитывались их изменения, связанные с хирургическими манипуляциями: полное или частичное отсутствие эндотелия, проникновение (затеки) крови в стенку КС, разрывы и надрывы ее, частичная утрата атероматозного и петрифицированного содержимого бляшки.

Каждая бляшка изучалась с использованием карты морфологического исследования биоптата, которая была разработана в лаборатории патологической анатомии НЦ неврологии РАМН (патент на изобретение № 2319146 от 18.10.2006 г. «Способ определения причины возникновение ишемического нарушения мозгового кровообращения при атеросклерозе синуса ВСА»). В соответствии с картой проводилась детальная оценка структуры каждой бляшки – учет 24 компонентов и процессов (очаги атероматоза, фиброза, кальциноза, некроза и отека волокнистых структур, липофаги, вновь образованные сосуды, кровоизлияния в бляшку, истончение и изъязвление покрышки и др.), а также количества (малое, умеренное, большое) или степени выраженности (слабая, умеренная, резкая) их; в пределах каких оболочек КС локализуется бляшка; выходит ли бляшка за пределы биоптата, т.е. полностью ли она удалена; что находится в просвете КС – тромбы, части содержимого бляшки. По окончании исследования биоптата в карту заносилось заключение о структуре и особенностях атеросклеротической бляшки.

Статистическая достоверность полученных данных оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента, показатели и их различия считали значимыми при $p < 0,01$.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 200 биоптатов 178 (89%) имели форму КС или форму бифуркации общей сонной артерии и начальных отделов внутренней и наружной сонных артерий с атеросклеротическими бляшками в их стенках (рис. 1, А); в остальных случаях биоптаты имели неправильную форму, их поверхности были бугристыми, изъязвленными и распадающимися (рис. 1, Б). В 14 (7%) бляшках обнаружены единичные и множественные кровоизлияния диаметром 0,1–0,3 см, в 10 (5%) биоптатах на поверхности бляшек были видны тромбы (рис. 1, В).

При микроскопическом исследовании в бляшках КС выявлялись структурные компоненты и процессы, характерные для тяжелой формы атеросклероза. В большинстве бляшек были обнаружены атероматозные массы с кристаллами холестерина среди них. В 50% биоптатов атероматозные массы в виде одного или нескольких очагов составляли основной объем бляшек (рис. 1, Г), при этом в части биоптатов поверхностные слои бляшек были истончены (рис. 1, Д) или разрушены. В 57 (29%) бляшках имелись небольшие или средней величины участки атероматоза, расположенные в их глубоких отделах.

В большинстве бляшек были обнаружены пылевидные, глыбчатые и пластинчатые кальцификаты, которые в основном имели небольшую величину и располагались в глубокие бляшек. В 60 (30%) бляшках очаги кальциноза занимали не менее 1/4 их объема, при этом в 14 (7%) из них кальцификаты распространялись в поверхностные слои бляшек (рис. 1, Е).

Степень выраженности склеротических процессов в бляшках также была различной: в 18 (9%) бляшках участки фиброза занимали практически всю площадь срезов (рис. 1, Ж), в 132 (66%) – они не уступали по площади таким компонентам, как очаги атероматоза и кальциноза; в 50 (25%) бляшках фиброз был выражен незначительно. Во всех бляшках выявлялись также очаги гиалиноза, в глубоких отделах некоторых бляшек – очаги нек-

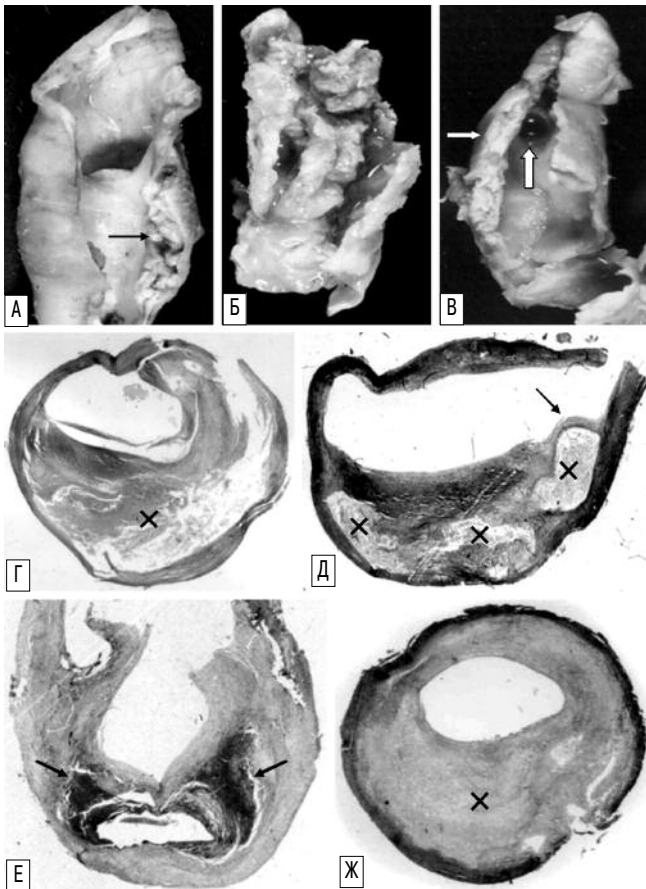


рис. 1: Атеросклеротические изменения каротидного синуса:

А – атеросклеротическая бляшка (обозначена стрелкой) в биоптате каротидного синуса;
Б – атеросклеротическая бляшка с распадающейся поверхностью;
В – атеросклеротическая бляшка (обозначена тонкой стрелкой) с пристеночным тромбом (обозначен толстой стрелкой);
Г – обширный очаг атероматоза (обозначен крестом) в стенозирующей атеросклеротической бляшке;
Д – стенозирующая атеросклеротическая бляшка с несколькими очагами атероматоза (обозначены крестами) и истончением покрышки бляшки над одним из них (обозначена стрелкой);
Е – очаги кальциноза (обозначены стрелками) в атеросклеротической бляшке;
Ж – стенозирующая атеросклеротическая бляшка с преобладанием фиброза;
А, Б, В – макрофото; Г, Е – окраска по методу ван Гизона; Д, Ж – окраска фукселином по методу Вейгерта; Г–Ж – $\times 45$.

роза (рис. 2, А) и отека (рис. 2, Б) волокнистых структур, которые располагались в глубоких участках бляшек. В отдельных бляшках очаги отека занимали значительную часть площади их поперечного среза, что, вероятно, могло привести к увеличению объема бляшек, а следовательно, и степени стеноза КС.

Клеточные элементы в бляшках были в основном представлены липофагами (рис. 2, В), а также сидерофагами, лимфоцитами и плазмочитами, расположенными главным образом периваскулярно в виде небольших скоплений и инфилтратов. В 59 (30%) бляшках вблизи атероматозных масс были обнаружены гигантские многоядерные клетки типа гигантских клеток инородных тел, многие из которых содержали в цитоплазме кристаллы холестерина.

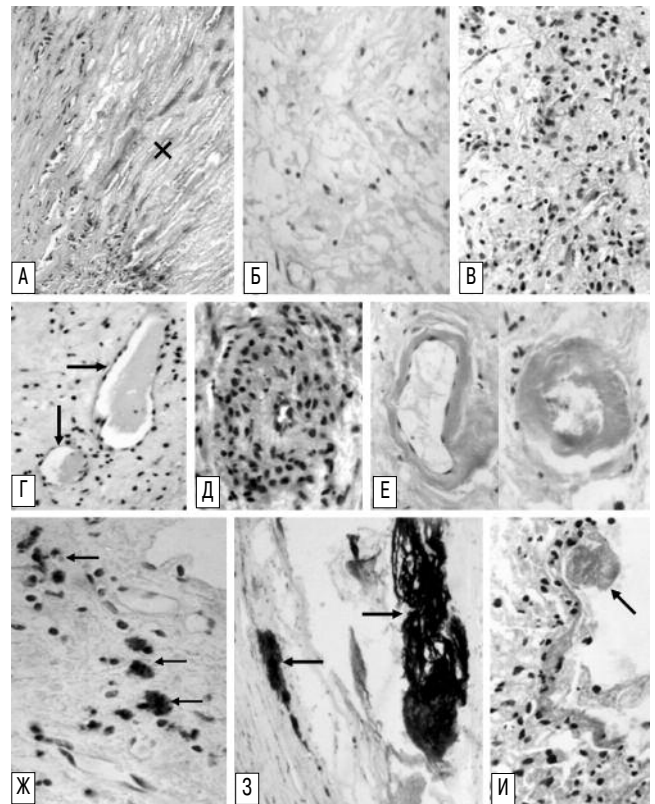


рис. 2: Структурные компоненты и процессы в атеросклеротических бляшках каротидного синуса:

А – очаговый некроз волокнистых структур (обозначен двумя крестами) бляшки;
Б – отек волокнистых структур бляшки;
В – скопление липофагов в бляшке;
Г – тонкостенные сосуды (обозначены стрелками) в бляшке;
Д – сосуд в бляшке, имеющий строение замыкающей артерии;
Е – изменения стенок артерий в бляшке, характерные для артериальной гипертонии: плазматическое пропитывание (слева) и фибриноидный некроз (справа);
Ж – сидерофаги (обозначены стрелками) вблизи тонкостенных сосудов бляшки;
З – «ожелезненные» волокнистые структуры (обозначены стрелками) бляшки;
И – тромбоцитарный агрегат (обозначен стрелкой) на поверхности бляшки;
А–Г, Е, И – окраска гематоксилином и эозином; Д – окраска по методу ван Гизона;
Ж, З – окраска по методу Перльса; А, Б, Г – $\times 200$; В, Е, Ж, И – $\times 400$; З – $\times 100$.

Во многих бляшках обнаружены вновь образованные тонкостенные сосуды капиллярного и синусоидного типов, которые располагались диффузно или в виде групп по 3–6 сосудов (рис. 2, Г). Большинство этих сосудов было ориентировано по длиннику КС, некоторые из них сообщались с просветом его. В 47 (24%) бляшках среди тонкостенных сосудов выявлены сосуды диаметром 50–100 мкм, имеющие строение артерий с 1–3 рядами миоцитов и эластических волокон (рис. 2, Д). К отдельным замыкающим артериям непосредственно примыкали тонкостенные сосуды, что характерно для артериоловеноулярных анастомозов. В 4 (2%) бляшках, удаленных у больных с артериальной гипертонией, выявлены характерные для нее изменения вновь образованных бляшек в виде плазморрагий и фибриноидного некроза их стенок (рис. 2, Е).

В 32% биоптатов вблизи или вокруг вновь образованных тонкостенных сосудов выявлялись признаки организованных кровоизлияний в бляшки в виде скоплений сидерофагов в различном количестве (рис. 2, Ж). В 11 (6%) бляшках организованные кровоизлияния обнаружены в поверхностных слоях в области истончения и изъязвления покрышки. К признакам кровоизлияний большой давности можно отнести феномен «ожелезнения» волокнистых структур (рис. 2, З), обнаруженный в 31 (16%) бляшке, при этом «ожелезненные» волокнистые структуры часто выявлялись среди сидерофагов.

Что касается патогенеза кровоизлияния в бляшку, то ранее нами было высказано предположение, что обнаруженные замыкающие артерии формируются в связи с тем, что кровь поступает в сосуды бляшки из просвета КС, т.е. области высокого давления, при этом предполагаемые артериоловенозные анастомозы осуществляют шунтирующую функцию [4]. При несостоятельности функции замыкающих артерий недемпфируемое высокое внутриартериальное давление в КС может передаваться непосредственно на тонкостенные сосуды бляшек – источник кровоизлияний. Основанием для такого суждения послужило обнаружение сидерофагов вблизи таких сосудов. Этот предполагаемый механизм внутрибляшечного кровоизлияния может реализоваться при колебаниях системного артериального давления, особенно при его повышении. К признакам влияния артериальной гипертензии на внутрибляшечные сосуды следует отнести и вышеописанные изменения их стенок.

Особое внимание при исследовании биоптатов уделялось состоянию поверхностных слоев бляшек, отделяющих атероматозные массы от просвета КС, – так называемая покрышка бляшек. Покрышка бляшек имела различную толщину, в ее составе определялись коллагеновые и эластические волокна, нередко с их гиалинозом, в отдельных бляшках – «ожелезненные» волокна. Среди волокон часто обнаруживались фибробласты, немногочисленные миоциты, липофаги, сидерофаги, лимфоциты в разных количествах и соотношениях, в единичных биоптатах – массы фибрина, а также полиморфно-ядерные лейкоциты и эозинофилы.

В 20 (10%) бляшках покрышка была истончена в области очагов атероматоза и в 14 (7%) – в области очагов кальциноза, при этом в 5 бляшках очаги кальциноза проникали на их поверхность. В 31 (16%) бляшке в области очагов атероматоза обнаружены изъязвление и разрушение покрышки, большое количество липофагов, инфильтрирующих покрышку бляшки, среди которых нередко обнаруживались лимфоциты. При этом в 18 (9%) биоптатах в просвете КС определялись компоненты атеросклеротической бляшки – атероматозные массы, кристаллы холестерина, мелкие кальцификаты, липофаги. Все перечисленные компоненты могли служить материалом для атероземболии дистальных отделов и ветвей ВСА, обуславливая риск возникновения ИНМК.

К такому же эмбологенному материалу следует отнести и тромбоцитарные агрегаты (рис. 2, И), и организующиеся и организованные пристеночные тромбы, обнаруженные на поверхности 17 (9%) бляшек в области истончения и изъязвления их покрышки; в 4 (2%) случаях они располагались на неизменной поверхности бляшек. Следует отметить, что обнаруженный потенциально эмбологенный материал, по-видимому, не совсем соот-

таблица 1: Основные компоненты и процессы в атеросклеротических бляшках каротидного синуса.

Структурные компоненты и процессы	Частота выявления, % (n = 200)
Участки фиброза	100
Липофаги	88
Вновь образованные сосуды	84
Очаги кальциноза	82
Очаги атероматоза	79
Лимфоциты и плазмоциты	68
Очаги некроза и отека	35
Организованное кровоизлияние	34
Истончение и изъязвление покрышки в области очагов атероматоза	26
Тромбы, тромбоцитарные агрегаты и содержимое бляшки на ее поверхности	20

Примечание: $p < 0,01$.

ветствует действительному положению вещей, так как часть этого материала могла быть утрачена при выполнении КЭ и при изготовлении препаратов для микроскопического исследования.

Основные структурные компоненты атеросклеротических бляшек КС и процессы в них представлены в табл. 1. Обращает на себя внимание большая частота обнаружения атероматоза, фиброза, кальциноза, липофагов, вновь образованных сосудов, лимфоцитов и плазмоцитов, которые являются, с одной стороны, основными компонентами бляшек, с другой – признаками их длительного существования. Остальные процессы, обнаруженные в бляшках намного реже – очаги некроза и отека волокнистых структур, организованные кровоизлияния, изменения покрышки, – отражают в определенной степени острые (подострые) процессы, происходящие в бляшке, и дополняют вышеперечисленные структурные «стационарные» компоненты ее. Обнаружение тромбоцитарных агрегатов, тромбов и содержимого бляшки (липофаги, кристаллы холестерина, кальцификаты, гигантские многоядерные клетки) на ее поверхности характеризует бляшку как осложненную.

В результате сопоставления данных морфологического исследования 83 (42%) «симптомных» бляшек и 117 (58%) «асимптомных» бляшек обнаружены статистически досто-



Примечание: $p < 0,01$ при сравнении показателей.

рис. 3: Частота обнаружения липофагов в атеросклеротических бляшках при стенозе каротидного синуса на 50–69%.

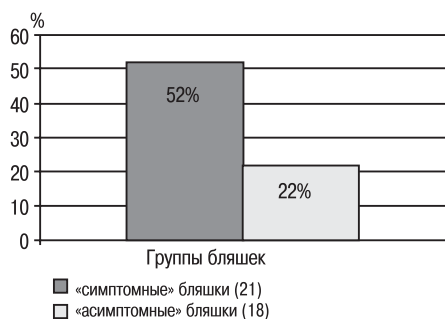
таблица 2: Различия в структуре «симптомных» и «асимптомных» атеросклеротических бляшек при стенозе каротидного синуса на 70–89%.

Структурные компоненты и процессы	Частота выявления, %	
	«симптомные» бляшки (n = 46)	«асимптомные» бляшки (n = 84)
Очаги атероматоза	93	74
Истончение покрышки в области очагов атероматоза	17	5
Большое количество липофогов в покрышке	28	10
Изъязвление покрышки	26	10
Тромбы и тромбоцитарные агрегаты на поверхности бляшки	17	5

Примечание: $p < 0,01$ при сравнении показателей для «симптомных» и «асимптомных» бляшек.

верные различия в их структуре, которые можно расценить как морфологические признаки более тяжелого атеросклероза у больных с ИНМК, чем у больных с асимптомным атеростенозом КС. В «симптомных» бляшках по сравнению с «асимптомными» при стенозе КС на 50–69% в 1,6 раза чаще выявлялись липофаги (рис. 3); при стенозе на 70–89% в 1,3 раза чаще обнаруживались очаги атероматоза, в 2,6 раза чаще определялось изъязвление покрышки, в 3,4 раза чаще обнаруживались ее истончение, тромбоцитарные агрегаты и тромбы на поверхности бляшек, в 2,8 раза чаще определялось большое количество липофогов в покрышке (табл. 2); при стенозе на 90–95% в 2,4 раза чаще выявлялись организованные кровоизлияния в бляшки (рис. 4). Что касается кровоизлияний, то они в 2,4 раза чаще обнаруживались как в «симптомных», так и в «асимптомных» бляшках у больных с артериальной гипертонией, чем при ее отсутствии, – 24 и 10 бляшек соответственно.

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что ИНМК в бассейне артерий каротидной системы могут быть связаны не только с атеростенозом КС как таковым, но и с особенностями структуры бляшек, что полностью согласуется с данными литературы. Так, на основании сопоставления клинических данных с результатами морфологического исследования бляшек, удаленных при КЭ, разными авторами установлено, что в патогенезе ИНМК в бассейне артерий каротидной системы ведущую роль играют, наряду с величиной бляшки и степенью обусловленного ею стеноза, такие процессы в бляшках, как резкое преобла-



Примечание: $p < 0,01$ при сравнении показателей.

рис. 4: Частота обнаружения кровоизлияний в атеросклеротических бляшках при стенозе каротидного синуса на 90–95%.

ние очагов атероматоза над участками фиброза и кальциноза, истончение покрышки и выраженная инфильтрация ее липофагами, изъязвление и разрушение покрышки с проникновением в просвет КС содержимого бляшек (атероматозных масс, кристаллов холестерина, липофогов, кальцификатов) – потенциально эмбологенного материала, формирование на их поверхности тромбов [8, 10–12, 15, 16]. Эти процессы трансформируют «стабильную» бляшку КС в «нестабильную», повышая риск возникновения ИНМК в результате тромбоза КС, атеро- и тромбоэмболии ВСА. На нашем материале подобная структура бляшек была выявлена в 37% случаев «симптомного» и только в 14% случаев «асимптомного» течения атеростеноза КС. При этом следует подчеркнуть, что, несмотря на отсутствие указаний на перенесенные ИНМК в анамнезе, у таких больных с асимптомным стенозом КС нельзя исключить наличие «немых» (бессимптомных) инфарктов мозга, частота которых, по данным литературы, может достигать 28% [7, 20].

Значительное преобладание в «симптомных» бляшках по сравнению с «асимптомными» частоты кровоизлияний указывает на возможную роль этого компонента в возникновении ИНМК в результате резкого увеличения объема бляшки, а следовательно, и степени стеноза КС. Как уже подчеркивалось, один из предполагаемых механизмов кровоизлияния в бляшки может быть связан с несостоятельностью функции обнаруженных нами замыкающих артерий, при этом основным источником кровоизлияний вновь образованные тонкостенные капиллярные и синусоидные сосуды бляшек, что согласуется с данными других авторов [14, 17].

Однако этот механизм кровоизлияния в бляшку не исключает и других возможных путей проникновения крови в бляшку, в частности, из просвета КС через разрушенную покрышку бляшки, при повышении проницаемости стенок артерий в момент сосудистого криза у больных с артериальной гипертонией. В качестве причин кровоизлияний в бляшки указывают на такие факторы, как снижение в бляшке тканевого давления по отношению к внутрикапиллярному, что связано с атероматозом и некрозом в ней, нарушения в фибринолитической системе, интенсивная антикоагулянтная терапия [5, 14, 17].

Как уже указывалось, многие вновь образованные сосуды в бляшках были ориентированы по длиннику КС. Это позволяет предположить их функционирование в качестве путей параллельного кровотока, компенсирующего в определенной степени сниженный кровоток в ВСА при резко выраженном атеростенозе КС. Этим, по-видимому, можно объяснить, наряду с другими факторами, отсутствие клинических проявлений у ряда больных с асимптомным атеростенозом КС. Возможный параллельный кровоток внутри бляшек, стенозирующих КС, т.е. своеобразная реканализация бляшек, становится вполне реальным, если учесть тот факт, что ВСА до входа в череп не имеет ветвей, по которым мог бы осуществляться коллатеральный кровоток.

Наше исследование показало, что значительное влияние на структуру атеросклеротических бляшек КС может оказывать артериальная гипертония, приводящая к резкому нарушению проницаемости сосудистой стенки. В случаях сочетания атеростеноза КС с артериальной

гипертонией обнаружены характерные для нее плазморагии в стенки сосудов атеросклеротических бляшек и фибриноидный их некроз, а также более высокая частота (в 2,6 раза) кровоизлияний в бляшку у больных с артериальной гипертонией, чем при ее отсутствии. Это свидетельствует о существенной роли артериальной гипертонии в патогенезе кровоизлияний в атеросклеротическую бляшку и необходимости эффективной коррекции ее у больных с атеросклерозом КС.

Заключение

Морфологическая структура большинства атеросклеротических бляшек КС свидетельствует о тяжелом прогрессирующем характере течения атеросклероза на этом важнейшем структурно-функциональном уровне артериальной системы головного мозга. На это указывает выявление в бляшках таких структурных компонентов и процессов, как очаги атероматоза и отека, некроз коллагеновых и эластических волокон, вновь образованные сосуды и кровоизлияния различной давности, липофаги и лимфоциты, участки фиброза и кальциноза, а также истончение и изъязвление покрышки, тромбы и содержимое бляшек (атероматозные массы, кристаллы холестерина, липофаги, кальцификаты) на их поверхности.

Сопоставительный анализ структуры «симптомных» и «асимптомных» атеросклеротических бляшек показал, что при одинаковой степени атеростеноза КС в «симптомных» бляшках значительно чаще, чем в «асимптомных» выявляются изменения, характерные для «нестабильных» бляшек. Это резкое преобладание очагов ате-

роматоза над участками фиброза и кальциноза, истончение покрышки и выраженная инфильтрация ее липофагами, изъязвление покрышки, формирование тромбов и другого потенциально эмбологенного материала на разорванной поверхности бляшек. Эти структурные компоненты и процессы имеют патогенетическое значение в возможности возникновения ИНМК не только по механизму сосудистой мозговой недостаточности, но и в результате атеро- и тромбоэмболии церебральных артерий.

Разумеется, развитие клинической симптоматики при стенозах ВСА обуславливается в конечном счете совокупностью многих факторов, прежде всего таких, как состояние регионарной и системной гемодинамики, коллатерального кровообращения, реологических свойств крови и др. Однако при несомненной значимости перечисленных выше факторов предиктором ИНМК в системе ВСА при атеросклерозе остается бляшка в ней со всеми свойственными ей структурными компонентами и процессами, определяющими ее тромбо- и эмбологенный потенциал и патогенез ИНМК в этой системе в целом.

Таким образом, наше исследование подтверждает, что ИНМК могут быть связаны не только с атеростенозом КС как таковым, но и в меньшей степени с характером течения атеросклероза, что находит отражение в морфологической структуре бляшки и необходимо учитывать при определении показаний к проведению операции КЭ как у больных с ИНМК в анамнезе, так и при асимптомном стенозе КС.

Список литературы

1. *Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997.
2. *Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Воронов Д.А.* Показания к каротидной эндартерэктомии и ее результаты. Вестник РАМН 2002; 5: 7–12.
3. *Гулевская Т.С., Моргунов В.А.* Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера. 2005: 49–65.
4. *Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.Л.* Морфологические особенности сосудов атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии (на материале биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии). Архив патологии 2002; 6: 47–50.
5. *Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.Л. и др.* Морфологическая структура атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии и их ультразвуковая характеристика. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2004; 4: 68–77.
6. *Покровский А.В.* Первичная профилактика ишемического инсульта и возможности сосудистой хирургии. Журн. неврол. и психиатр. Прил. Инсульт 2003; 9: 96–99.
7. *Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
8. *Bassiouny H., Sakaguchi Y., Mikucki S. et al.* Juxtalumenal location of plaque necrosis and neof ormation in symptomatic carotid stenosis. J. Vasc. Surg. 1997; 26: 585–594.
9. *Blakeley D., Oddone E., Hasselblad V. et al.* Noninvasive carotid artery testing. A metaanalytic review. Ann. Intern. Med. 1995; 122: 360–367.
10. *Carr S., Farb A., Pearce W. et al.* Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. J. Vasc. Surg. 1996; 23: 755–766.
11. *Fisher M., Paganini-Hill A., Martin A. et al.* Carotid plaque pathology. Thrombosis, ulceration and stroke pathogenesis. Stroke 2005; 36: 253–257.
12. *Golledge J., Greenhalgh R., Davies A.* The symptomatic carotid plaque. Stroke 2000; 31: 774–781.
13. *Halliday A., Mansfield A., Marro J. et al.* Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004; 8: 1491–1502.
14. *Hatsukami T., Ferguson M., Beach K. et al.* Carotid plaque morphology and clinical events. Stroke 1997; 28: 95–100.
15. *Husain T., Abbott C., Scott J., Gough M.* Macrophage accumulation within the cap of carotid atherosclerotic plaques is associated with the onset of cerebral ischemic events. J. Vasc. Surgery 1999; 30: 269–276.
16. *Jander S., Sitzer M., Schumann R. et al.* Inflammation in high-grade carotid stenosis: a possible role for macrophages and T cells in plaque destabilization. Stroke 1998; 29: 1625–1630.
17. *McCarthy M., Loftus J., Thompson M. et al.* Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. J. Vasc. Surg. 1999; 30: 261–268.
18. *Moore W., Barnett H., Beebe H.* Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad hoc Committee, American Heart Association. Circulation 1995; 91: 566–579.

19. *Nederkoorn P., Mali W., Eikelboom B. et al.* Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis. Accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002; 33: 2003–2006.

20. *Price T., Manolio T., Kronmal R. et al.* Silent brain infarction on MRI and neurological abnormalities in community-dwelling older adults. *Stroke* 1997; 28: 1158–1164.

21. *Rothwell P., Goldstein L.* Carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis: Carotid Asymptomatic Surgery Trial. *Stroke* 2004; 35: 2425–2427.

Structure of carotid sinus atherosclerotic plaques and disturbances of cerebral blood circulation

T.S. Gulevskaja, V.A. Morgunov, P.L. Anufriev

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Key words: atherosclerosis, carotid sinus, carotid endarterectomy, plaque structure.

A morphological study of 200 atherosclerotic carotid sinus (CS) plaques obtained at carotid endarterectomy revealed the structural components and processes characteristic for severe atherosclerosis: foci of atheromatosis and edema, necrosis of collagen and elastic fibres, newly formed vessels and hemorrhages of various duration, lipophages and lymphocytes, portions of fibrosis and calcification, covering thinning and ulceration, thrombi and the contents of plaques (atheromatous masses, cholesterol crystals, lipophages, calcificates) on their surface. Clinical and mor-

phological comparisons indicated that patients with ischemic stroke in their history had more severe atherosclerosis than those with asymptomatic CS stenosis. They were more commonly found to have vulnerable atherosclerotic plaques that showed a predominance of atheromatosis foci over the portions of fibrosis and calcification, covering thinning and destruction, formation of thrombi on its surface. It was ascertained that concomitant arterial hypertension might play a crucial role in the pathogenesis of hemorrhages into the atherosclerotic CS plaque.

Контактный адрес: Татьяна Сергеевна Гулевская – д. м. н., проф., зав. лабораторией патологической анатомии НЦН РАМН. 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; тел.: 8 (495) 490-22-23;

В.А. Моргунов – к. м. н., ведущий науч. сотрудник лаборатории патологической анатомии НЦН РАМН;
П.Л. Ануфриев – ст. науч. сотрудник лаборатории патологической анатомии НЦН РАМН.