

Неполный тромбоз сонных артерий при остром ишемическом инсульте

А.О. Чечёткин, О.В. Лагода

НЦН РАМН, Москва

Проведен анализ 6 пациентов (5 мужчин и 1 женщина) с острым ишемическим инсультом, развившимся вследствие неполного тромбоза в сонных артериях. При дуплексном сканировании тромб локализовался в 4-х случаях в бифуркации общей сонной артерии с переходом на внутреннюю сонную артерию и в 2-х случаях изолированно во внутренней сонной артерии. У 3 больных тромб в сонных артериях был неподвижен (у одного из них с подвижными участками на поверхности тромба) и у 3 носил флотирующий характер. У 3 больных тромбы образовались на небольших атеросклеротических бляшках. У всех пациентов были выявлены изменения гемореологии и гемостаза, характерные для гиперкоагуляционного состояния. Возможной причиной образования тромба в 2-х случаях могла стать выявленная гипергомоцистеинемия. В 2-х случаях была выполнена тромбэктомия. В одном случае тромбоз рецидивировал на прежнем месте, так как сразу не удалось установить причину образования тромба. Однако когда больному был поставлен диагноз гипергомоцистеинемии и назначен курс специфического лечения, вновь возникший тромб в течение месяца полностью лизировался. В одном случае тромбы образовались не только в сонных артериях, но и в глубоких венах ноги, что привело к тромбоэмболии легочной артерии и летальному исходу. Из оставшихся 3 больных через месяц на фоне консервативной терапии у 2 человек тромбы лизировались, у 1 пациента тромб растворился не полностью.

Ключевые слова: тромбоз сонных артерий, дуплексное сканирование, ультразвук, инсульт.

Введение

Патология сонных артерий (СА) в 30-34% случаев является причиной развития ишемического инсульта [1]. Главным образом патология СА обусловлена атеросклеротическим поражением и значительно реже тромбозом [4], о котором в литературе упоминается значительно меньше.

Как известно, тромб — это внутрисосудистый сгусток крови, возникающий обычно в результате повреждения внутренней стенки сосуда и нарушения свертывающей системы крови. Чаще всего образовавшийся тромб приводит к закупорке сосуда — обтурирующему, или окклюзионному, тромбозу. Однако в редких случаях тромб не полностью закрывает просвет сосуда. Такой тромб носит название пристеночного, или неполного [4]. Так, по данным Inatomi Y. с соавт. [8] при проведении дуплексного сканирования (ДС) 1528 пациентам с острым ишемическим инсультом (ИИ) только у 14 больных (0,9%) были выявлены подвижные тромбы в СА. Пристеночный тромбоз может быть плотно прижат к сосудистой стенке на всем протяжении (неподвижный тромб) или носить флотирующий характер, когда один конец тромба неподвижно фиксирован к стенке сосуда, а другой конец свободно колеблется в его просвете. Флотирующий тромб вследствие своей нестабильности представляет наибольший риск в развитии церебральной эмболии, а значит, и появлении новой очаговой неврологической симптоматики. В связи с этим встает вопрос о своевременной и точной диагностике типа и характера внутрисосудистого образования. Несмотря на наличие современных высокотехнологичных неинвазивных ангиографических методик (магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая ангиография), основным

методом диагностики структуры и подвижности внутрисосудистых образований является ультразвуковое исследование (дуплексное или триплексное сканирование).

В настоящей статье описан собственный опыт диагностики и характера изменений неокклюзионных тромбозов СА у 6 пациентов на фоне проводившегося лечения.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов ДС у 1108 больных с острым ишемическим инсультом, находившихся в НЦН РАМН. Тромбоз сонных артерий (главным образом, внутренней сонной артерии), который приводил к окклюзии сосуда, выявлен у 21 больного (1,9%), из них только у 6 больных (0,5%) тромб не полностью закрывал просвет сосуда.

Возраст 6 из этих больных, среди которых были 5 мужчин и 1 женщина, варьировал от 33 до 48 лет. Они поступили в стационар на 2–16-е сутки от момента развития острого нарушения мозгового кровообращения. При проведении магнитно-резонансной томографии во всех случаях были выявлены «свежие» ишемические очаги в полушарии головного мозга на стороне тромбированной СА.

ДС магистральных артерий головы проводили на приборах «Aspen» фирмы «Siemens» (Германия) и «Logiq 9» фирмы «GE» (США). Для оценки риска церебральной микроэмболии 3 больным проведен транскраниальный доплеровский (ТКД) мониторинг средних мозговых артерий на приборе «Pioneer TC 2020» фирмы «Nicolet Biomedical» (США), оснащенном программным обеспечением автоматической регистрации эмболов. Исследование проводилось в тече-

ние 60 минут двумя ультразвуковыми датчиками с частотой 2 МГц, фиксированными к головному шлему (фирмы «Spencer Technology»). Всем пациентам выполнено детальное исследование гемореологии (агрегация тромбоцитов, вязкость крови) и гемостаза (коагулограмма). Ультразвуковое исследование в динамике после перенесенного инсульта выполнено в сроки от 1 до 8 месяцев.

Результаты

При ДС в 4-х случаях тромбы локализовались в бифуркации общей сонной артерии (ОСА) с переходом на устье внутренней сонной артерии (ВСА) и в 2-х случаях изолированно в начальном отделе ВСА. Поскольку тромбоз был острым, то тромбы в просвете сосудов визуализировались как однородные гипоэхогенные или гетерогенные образования с преобладанием либо гипоэхогенного компонента, либо компонента средней эхогенности. В 3-х случаях неокклюзионный тромб в СА был плотно фиксирован к стенкам сосудов на всем видимом протяжении (в 1 случае на его поверхности определялись подвижные крупный и мелкие фрагменты), в 3-х случаях дистальный конец тромба совершал колебательные движения в просвете сосуда (флотирующие тромбы) (рис. 1). Тромбы приводили к стенозированию просвета СА от 40% до 90%. У 3 больных тромбы образовались на небольших (гемодинамически незначимых) атеросклеротических бляшках. В остальных случаях не выявлено атеросклеротического поражения магистральных артерий головы.

У одного больного во время проведения ДС был зафиксирован отрыв крупного фрагмента от основной массы тромба (рис. 2), который привел к углублению уже имеющейся очаговой неврологической симптоматики, что указывало на попадание фрагментированного участка тромба в ранее пораженный бассейн средней мозговой артерии.

Транскраниальное доплеровское мониторирование с эмбодетекцией было выполнено 3 больным. При этом у всех со стороны пораженных СА регистрировались микроэмболические сигналы (от 20 до 104 в час). Более того, у 2 пациентов непосредственно после перенесенного инсульта отмечались частые транзиторные ишемические атаки (ТИА).

Во всех 6 наблюдениях в крови выявлены те или иные изменения гемореологии и гемостаза, характерные для гиперкоагуляционного состояния: повышены агрегация тромбоцитов под воздействием индуктора АДФ, вязкость крови на низких скоростях сдвига (в 4-х случаях), показатели фибриногена, уровень Б-фибриногена, снижены фибринолитическая активность и индекс фибринолиза, гематокрит был в 4-х случаях на верхней границе нормы.

Возможной причиной образования тромба могла в 2-х случаях явиться гипергомоцистеинемия (уровень гомоцистеина в крови составлял 34 и 52 мкг/л при норме 8–10 мкг/л), причем, у одного больного она сочеталась со значительно повышенным количеством тромбоцитов в крови ($1629 \cdot 10^9/\text{л}$ при норме $180\text{--}320 \cdot 10^9/\text{л}$). В 2-х из 6 случаев анализ на уровень гомоцистеина в крови не проводился.

В 2-х случаях при стенозе СА 75% и 90% была проведена тромбэктомия. Первого прооперированного пациента мы наблюдали через 1 месяц после операции — рецидива тромба не отмечено. Во втором случае уже на 10-е сутки после операции на прежнем месте появились небольшие тромбо-

тические массы (рис. 3), несмотря на принимаемые большим аспирин и варфарин. Через месяц больной перенес повторный инсульт в том же полушарии, причиной которого был выявленный при ультразвуковом исследовании массивный пролонгированный неполный тромбоз в общей и внутренней сонных артериях. Когда пациенту был поставлен диагноз гипергомоцистеинемии и назначен курс специфического лечения фолиевой кислотой и витамином В₁₂, вновь возникший тромб в течение месяца полностью лизировался (рис. 4). Далее больной продолжал принимать

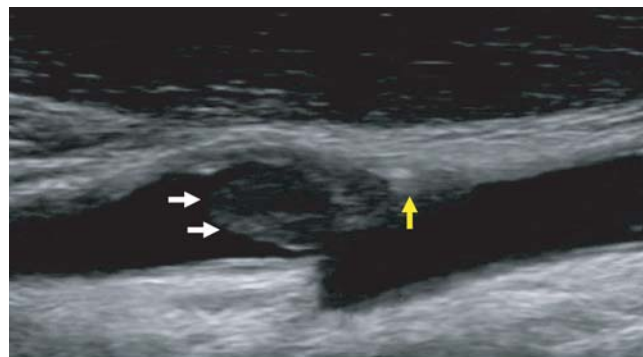


рис. 1: Крупный тромб в бифуркации ОСА с переходом на ВСА с подвижным дистальным концом (указан стрелками белого цвета), фиксированный к атеросклеротической бляшке (указан стрелкой желтого цвета)

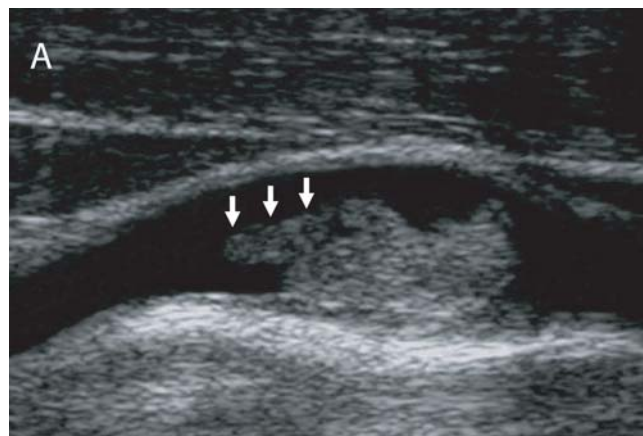


рис. 2: Тромб в бифуркации ОСА с переходом на ВСА с крупным флотирующим фрагментом (указан стрелками)

А — до отрыва; Б — после отрыва. Интервал между двумя снимками — 20 секунд
Снимки сделаны в режиме повышенного контрастирования

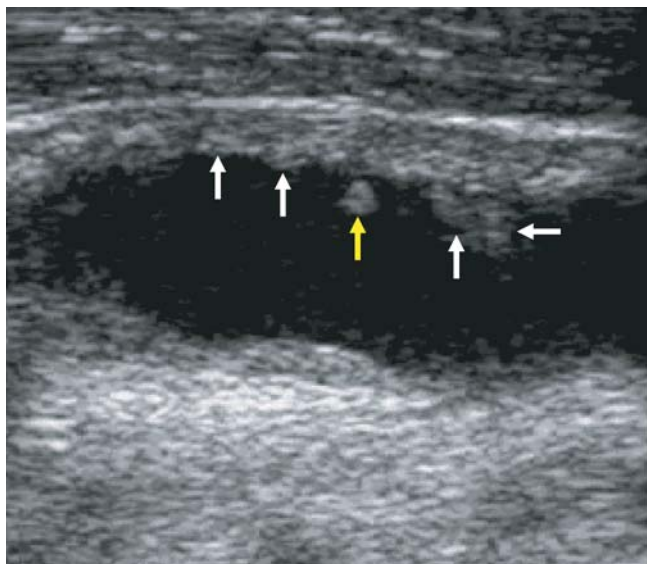


рис. 3: Формирование пристеночных тромботических масс в ОСА после операции (желтой стрелкой обозначен очень подвижный фрагмент тромба)

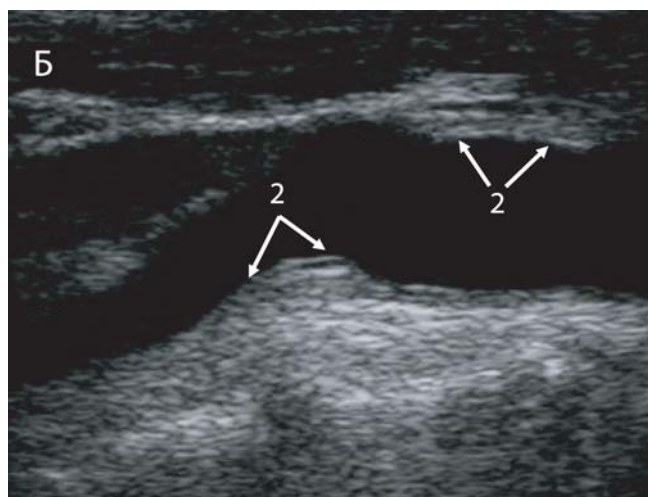
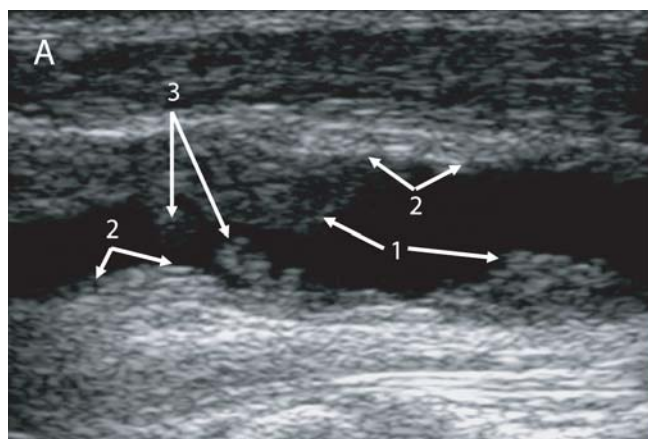


рис. 4: Тромботические массы в просвете ОСА и ВСА
1 – гипозоногенные («свежие»); 2 – гиперэхогенные («старые»); 3 – флотирующие участки.
А - до лечения; Б - после лечения (остались только пристеночные «старые» тромботические массы)

помимо аспирина фолиевую кислоту, и наблюдение за ним в течение 8 месяцев не показало образования новых тромботических масс в просвете СА.

Динамика тромбоза на фоне консервативного лечения прослежена лишь у 3 из оставшихся 4 больных, так как в одном случае тромб образовался не только в СА, но и в глубоких венах правой ноги, что привело к тромбоэмболии легочной артерии и летальному исходу. Всем больным началась антиагрегантная терапия (аспирин, плавикс), 2 из них – антикоагулянты (варфарин), гемодилюция (реополиглюкин). У всех больных через месяц на фоне проведенного консервативного лечения при ДС была выявлена положительная динамика: тромб лизировался у 2 пациентов (рис. 5) и у 1 больного произошло значительное уменьшение размеров тромба.

Обсуждение

Поражение магистральных артерий головы, главным образом сонных артерий, служит одной из самых частых причин ишемических нарушений мозгового кровообращения, приводя к высокой смертности и инвалидизации больных [1, 4]. Доля тромбозов СА (особенно неполных), как причина инсульта, занимает весьма скромное место по сравнению с их атеросклеротическим поражением. Однако своевременность постановки диагноза тромбоза и определение причины, которая его вызвала, позволяет изменить тактику лечения больного и значительно улучшить течение ишемического инсульта.

Тромб образуется внутрисосудистой массой фибрина из клеток крови. Артериальные тромбы, формирующиеся при высокой скорости кровотока, состоят в основном из тромбоцитарных агрегатов, которые удерживаются вместе фибриновыми нитями. Тромб подвергается непрерывным структурным изменениям. Он может организовываться, прикрепляться к стенке сосуда, разрушаться, распространяться или подвергаться фагоцитозу лейкоцитами. Если тромбогенные факторы превышают мощность механизмов растворения, тромб продолжает расти. В отличие от венозных, артериальный тромб нередко носит пристеночный характер, поскольку он обычно формируется в участках неоднородного и быстрого кровотока [2].

Поверхность тромба, если он свободно омывается кровью, как правило, неровная, что связано с пульсовыми волнами потока крови, несколько напоминающая явление, которое мы наблюдаем на прибрежном песке от движения волн.

Консистенция тромба зависит от содержания в нем жидких частей плазмы, от количественного соотношения между содержанием в тромбе фибрина и форменных элементов крови. В начальном периоде тромбообразования рыхло склеенные группы тромбоцитов могут обрываться и уноситься с током крови, приводя к закупорке более мелких сосудов в данном сосудистом бассейне, а нередко и к нарушениям мозгового кровообращения. Чем больше фибрина и чем тромб старше, тем он компактнее и плотнее. На его поверхности образуется плотная фиброзная покрывка и эмбологенность тромба значительно снижается.

Известны следующие тромбогенные факторы: стимуляция или повреждение сосудистой стенки, активация тромбоцитов и факторов свертывания крови, ингибирование фибринолиза, застой крови.

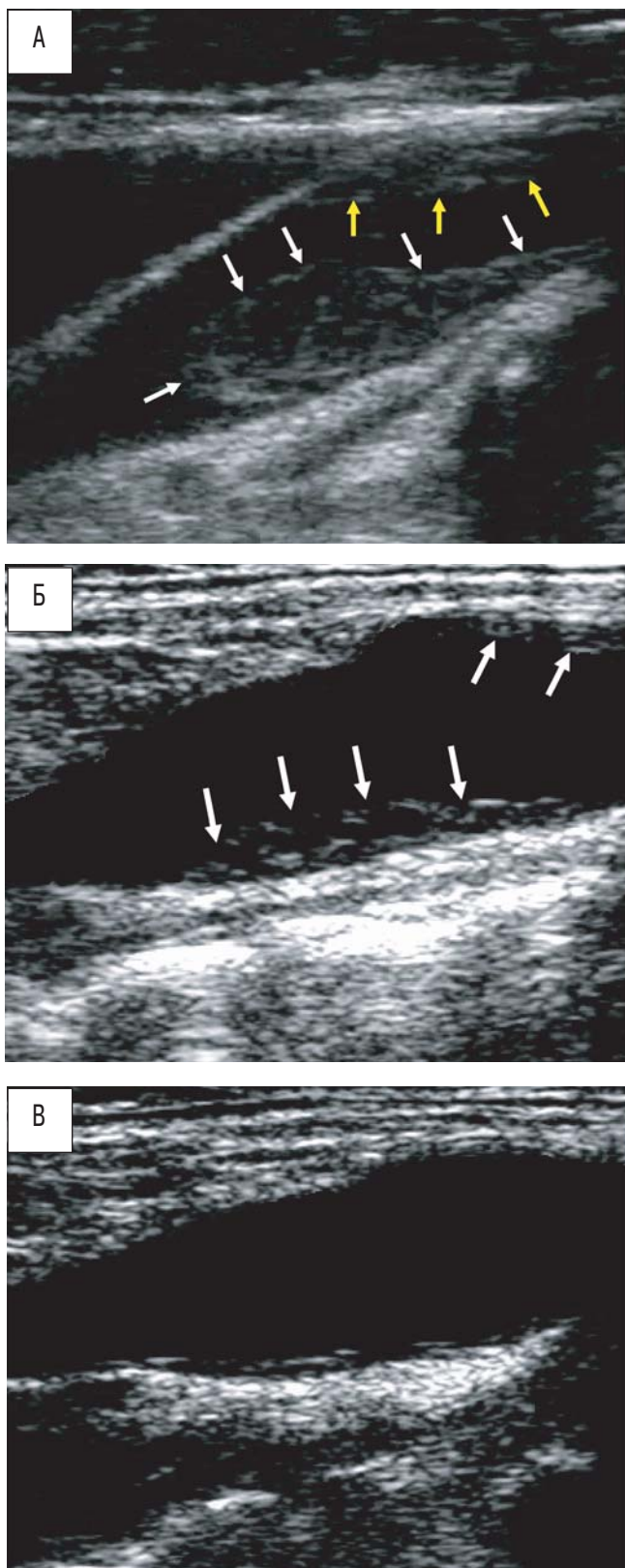


рис. 5: Плотно фиксированный тромб (указан стрелками желтого цвета) по передней стенке дистального отдела и бифуркации ОСА и крупный подвижный тромб по задней стенке в бифуркации ОСА с переходом на ВСА

А – до лечения

Б – через 14 дней после лечения (значительный лизис тромботических масс)

В – через 29 дней после лечения (полное восстановление просвета сонных артерий)

К факторам риска артериального тромбоза относятся: злокачественные заболевания, болезни сердца, повышенный уровень фибриногена и VII фактора крови, хирургическая операция, травма, миелопролиферативные заболевания, воспалительные васкулопатии, прием пероральных контрацептивов, антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка, синдром гипервязкости крови, беременность/послеродовой период и др. [2].

Основным способом диагностики тромбоза является метод ДС, который по своей информативности, доступности и стоимости значительно превосходит другие нейровизуализационные ангиографические методики. Основное преимущество ДС заключается в оценке структуры внутрисосудистого образования, а также в оценке его подвижности в реальном режиме времени.

Проведенный нами анализ результатов ультразвукового исследования у 1108 больных с острым нарушением мозгового кровообращения показал, что тромботическое поражение СА выявлено в 1,9% случаев, из них неокклюзионного характера в 0,5% случаев (6 пациентов). Низкая частота встречаемости данного вида патологии в нашей работе согласуется с исследованиями других авторов [6–8, 10, 11].

Одной из самых крупных работ является исследование Inatomi Y. с соавт. [8], которые, проанализировав данные ДС у 1528 больных с острым ишемическим инсультом, обнаружили пристеночные подвижные тромбы в СА в 0,9% случаев (14 пациентов – 6 мужчин и 8 женщин). Во всех случаях тромб был подвижным. Всем больным проводилась консервативная терапия, которая привела к полному или значительному восстановлению просвета сосудов и хорошему регрессу неврологической симптоматики.

Bouly S. с соавт. [7] провели ретроспективный анализ 8 пациентов в возрасте от 38 до 52 лет с тромбозом СА. У одного больного была клиника ТИА и у 7 – заверченный ишемический инсульт. Тромб в 6 случаях не полностью закрывал просвет СА, причем у 4 больных он был подвижным. В 2-х случаях тромб привел к окклюзии сосуда. Локализация тромба по ходу ОСА наблюдалась в 3-х случаях, в бифуркации ОСА в 2-х случаях и еще в 3-х случаях во ВСА. Антикоагулянтная терапия проведена 7 пациентам и в 1 случае выполнена хирургическая операция. Поводом для экстренного вмешательства послужили повторяющиеся ТИА. У больных, к которым применялась консервативная терапия, ДС, проведенное в динамике, показало полное восстановление проходимости артерии в 3-х случаях и значительное восстановление просвета в результате лизиса тромба еще в 3-х случаях. В одном случае при окклюзии сосуда динамики не наблюдалось. Возможная причина тромбообразования была установлена в 6 случаях: в 1 случае острая лейкемия, в 1 случае тромбоцитопеническая пурпура и в 4-х случаях железодефицитная анемия.

В других исследованиях по рассматриваемой проблеме представлены лишь единичные наблюдения.

Kemeny V. с соавт. [10] наблюдали 2 случая пристеночного тромбоза с флотирующим дистальным концом в ОСА. Предполагаемым источником тромбоза ОСА в одном случае было сердце.

Angelini R. с соавт. [6] сообщают об одном случае флотирующего тромба во ВСА, который сформировался на

маленькой фиброзно-кальцинированной бляшке с изъязвленной поверхностью. У больного возникла клиника повторных ТИА после операции по поводу рака легкого. В крови выявлено повышенное количество тромбоцитов (628 тысяч), которые могли служить причиной тромбообразования. Больному была срочно выполнена операция по удалению тромба, после которой очаговая неврологическая симптоматика полностью регрессировала.

В этой же статье авторы также сообщили, что из литературы им известно о 3-х случаях неполного тромбоза в СА, причинами образования которого были: кардиальная патология, прием гормональных препаратов по поводу бесплодия и аневризма ВСА.

Schlachetzki F. с соавт. [11] описывают случай крупного тромба в ОСА, дистальный конец которого флотировал в просвете сосуда, у пациентки 50 лет с острым ишемическим инсультом и до этого с несколькими эпизодами ТИА. Причиной тромбоза стала аневризма межпредсердной перегородки. Больной была срочно выполнена тромбэктомия. Очаговая неврологическая симптоматика у пациентки быстро регрессировала. При дальнейшем динамическом наблюдении не отмечено рецидива тромба после хирургического вмешательства.

Таким образом, в 3 работах [6, 7, 11] у больных было выполнено оперативное удаление тромба (тромбэктомия) из-за повторных ТИА. Наличие ТИА в пораженном каротидном бассейне указывало на нестабильность элементов тромба и их миграцию в дистальные отделы каротидного бассейна. Процессы нестабильности тромбов нашли подтверждение в нашей работе при проведении ТКД-мониторинга с эмболюдетекцией (в настоящее время это единственный достоверный метод диагностики церебральной эмболии) и дуплексного сканирования. На нестабильность тромбов указывали микроэмболические сигналы со стороны пораженной СА и зафиксированный нами при проведении ДС отрыв крупного фрагмента от основной массы тромба.

В нашей работе 2-м больным была проведена тромбэктомия, положительный эффект от которой отмечен в одном случае. У другого пациента уже через 10 дней после операции возник рецидив тромба в виде пристеночных «свежих» небольших тромботических масс, которые значительно увеличились в объеме через месяц после хирургического вмешательства, несмотря на прием больным аспирина и варфарина, и привели к повторному инсульту. У больного была выявлена гипергомоцистеинемия и тромбоцитемия. Проведенный курс специфической терапии гипергомоцистеинемии (витамин В₁₂ и фолиевая кислота) привели к полному лизису «свежих» тромботических масс, не оказав влияния на небольшие «старые» (хорошо организованные) фиброзные участки тромбоза. Положительный эффект проведенной терапии указывает на своевременность ее назначения и правильный подбор лекарственных препаратов.

Вопрос о целесообразности проведения тромбэктомии окончательно не решен, и большинство авторов склоняются к мнению, что показанием к операции служит не столько степень стеноза, вызванная «свежим» тромбом, и не его подвижность, сколько наличие повторных ТИА на фоне проводимого консервативного лечения.

В приведенных работах и в нашем исследовании тромб характеризуется рядом специфических ультразвуковых

признаков, которые должны быть хорошо известны специалисту ультразвуковой диагностики. Обычно тромбы в просвете сосудов (из-за «свежести» процесса) визуализируются как однородные гипозоногенные или гетерогенные с преобладанием гипозоногенного компонента образования. Разная эхогенность тромба зависит от количественного соотношения в нем фибрина и форменных элементов крови, частоты используемого ультразвукового датчика, режима сканирования (обычный В-режим или режим нативной тканевой гармоник, где контрастное разрешение изображения выше), а также от стадии тромбообразования (со временем из-за преобладание фиброзных элементов эхогенность тромба повышается) [9]. Для пристеночного тромба также характерны: достаточно большая протяженность, крупные размеры и подвижность либо всего целиком, либо его отдельных фрагментов. Практически все авторы отмечают подвижность тромба, а Inatomi Y. с соавт. [8] разделил подвижные тромбы на три типа: «floating» (плавающий, блуждающий), «mobile mural» (передвигающийся или подвижный пристеночный) и «oscillating» (качающийся, колеблющийся,двигающийся взад и вперед).

В нескольких описанных выше работах и у 3 наших больных тромб образовался на небольших атеросклеротических бляшках. Это находит свое подтверждение в данных морфологических исследований, где указывается, что артериальный тромб, как правило, возникает в пораженной сосудистой стенке (наличие атеросклеротической бляшки), где эндотелий лишается своих тромбозистивных (антикоагулянтных) свойств [2, 4]. Отсутствие атеросклеротических бляшек не исключает повреждения стенки сонных артерий, которое может быть не видно из-за своей невыраженности при ДС.

Основным вопросом остается выбор медикаментозного лечения, которое необходимо назначать данной группе пациентов. Тактика ведения и назначение специфической терапии этим больным зависят от точной диагностики причины, вызвавшей развитие внутриартериального тромба.

По литературным данным, вне зависимости от причин, которые привели к образованию тромба, а также до их установления, больным назначают непрямые антикоагулянты и антиагреганты, эффективность которых зависит от сроков с момента начала развития тромбоза. Доза препаратов должна регулироваться под контролем показателей гемореологии и гемостаза. С позиции доказательной медицины в уменьшении летальности от инсульта и развитии повторных нарушений мозгового кровообращения непрямыми антикоагулянтами не имеют преимуществ по сравнению с антиагрегантами, а следовательно, назначение первых нецелесообразно, так как они повышают риск кровотечений [3, 5]. При повышении гематокрита необходимо проведение гемодилюции.

Ультразвуковой контроль за состоянием тромба целесообразно проводить через месяц после начала лечения или ранее при появлении новой очаговой неврологической симптоматики со стороны пораженного каротидного бассейна.

Таким образом, подводя итог вышеперечисленным работам и нашему исследованию, можно отметить, что:

— Неполный тромбоз сонных артерий является редкой патологией при остром ишемическом инсульте с частотой встречаемости не более 1%.

— Тромбоз чаще встречается у людей молодого и среднего возраста без выраженной сосудистой патологии (атеросклероз, артериальная гипертензия).

— Метод дуплексного сканирования — эффективный метод диагностики тромбоза в сонных артериях при остром инсульте. Однако точность постановки диагноза тромбоза при ДС зависит от знаний врача, проводящего исследование, и класса ультразвукового прибора.

— Частота локализации тромба в общих и внутренних сонных артериях примерно одинакова, с некоторым преобладанием в общей сонной артерии.

— Местом фиксации тромба в сонных артериях нередко служат атеросклеротические бляшки (чаще с неровной поверхностью).

— Лизис тромба, приводящий либо к полному, либо значительному восстановлению просвета сосуда, происходит обычно в течение месяца от начала проведения консервативной терапии (аспирин во всех случаях, остальные препараты в зависимости от выявленной причины тромбообразования).

— Положительный эффект от консервативного лечения заставляет с большей ответственностью подходить к вопросу о целесообразности проведения экстренного хирургического вмешательства, основным показанием для которого, вероятно, может считаться лишь наличие повторных ТИА. Однако вопрос хирургического лечения остается дискуссионным и требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. *Верецагин Н.В.* Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова: Прилож. «Инсульт» 2003; 9: 8–10.
2. *Карвальо А.К.А.* Гемостаз и тромбоз. В кн.: Шиффман Ф.Д. (ред.). Патология крови. Пер. с англ. М.—СПб.: Издательство БИНОМ—Невский диалект, 2000: 191–282.
3. *Суслина З.А., Танашия М.М., Ионова В.Г.* Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М.: Медицинская книга, 2005.
4. *Шмидт Е.В.* Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медгиз, 1963.
5. *Algra A.* Oral anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of arterial origin: analyses from ESPRIT and SPIRIT. Cerebrovasc. Dis. 2007; 23 (Suppl. 2): 10.

6. *Angelini R., Rutolo E., Damario V., Spigonardo E.* Partial acute thrombosis of internal carotid artery: a case report. Ann. Ital. Chir. 2005; 76 (1): 85–87.
7. *Bouly S., Le Bayon A., Blard J. et al.* Spontaneous thrombosis of lesion-free carotid arteries: a retrospective analysis of eight patients. Rev. Neurol. (Paris) 2005; 161 (1): 61–66.
8. *Inatomi Y., Mori A., Yonehara T. et al.* Mobile thrombi in the cervical carotid artery. Rinsho Shinkeigaku 2005; 45 (10): 711–716.
9. *Fowlkes J., Strieter R., Downing L. et al.* Ultrasound echogenicity in experimental venous thrombosis. Ultrasound Med. Biol. 1998; 24: 1175–1182.
10. *Kemeny V., Jung D., Devuyst G.* Ultrasound characteristics of adherent thrombi in the common carotid artery. Circulation 2001; 104 (5): E24–E25.
11. *Schlachetzki F., Hoelscher Th., Lange M., Kasprzak P.* Ultrasound finding of a mobile atheroma in the common carotid artery. Circulation 2000; 102: e105.

Partial thrombosis of carotid arteries in acute ischemic stroke

A.O. Chechetkin, O.V. Lagoda

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

Key words: carotid arteries thrombus, duplex scanning, ultrasound, stroke.

We have conducted the analysis of 6 patients (5 males/1 female) with acute ischemic stroke due to partial thrombosis of the carotid arteries (CA).

Duplex scanning showed that in 4 cases thrombus was located in carotid bifurcation and internal carotid artery, in 2 cases thrombi were found only in internal carotid artery. In 3 cases thrombus was immobile (one of them had small floating fragments on the thrombus' surface) and in 3 cases was mobile (floating). In 3 cases thrombi were located on the small atherosclerotic plaques. In all patients the haemorrhheological and haemostatic changes typical for hypercoagulation state were revealed. Hyperhomocyste-

steinemia could be probably the cause of thrombi formation in 2 cases. In 2 cases thrombectomy was performed. Re-thrombosis occurred in 1 case and was explained by the absence of definite diagnosis. Once the diagnosis of hyperhomocysteinemia was set and the proper treatment was administrated the recurrent thrombus was completely exposed to lysis. In 1 patient thrombi formed both in CA and profound veins of the leg that caused lethal pulmonary thromboembolism. 3 patients demonstrated the effectiveness of conservative treatment which led to complete lysis of thrombi in 2 patients and the partial lysis of the thrombus in 1 patient.