

Кузьменко Е. А., Кривенко Л. Е., Шишкин В. П.

РОЛЬ ЦВЕТОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

ФГУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток;
ВГМУ, кафедра поликлиники с курсом ОВП / СМ, Владивосток

Ключевые слова: цветное дуплексное сканирование, гипертоническая болезнь.

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения. По мере прогрессирования АГ происходят изменения в стенке крупных и мелких артерий мозга, снижается эластичность сосудов, отмечаются их деформации и склерозирование, развивается атеросклероз, что является причиной разнообразных неврологических и психических расстройств, инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения [3, 4, 7]. Следовательно, выявление больных с ранними стадиями гипертонической болезни (ГБ), сопутствующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и проведение адекватной гипотензивной и противосклеротической терапии является одним из главных направлений предупреждения развития инсульта.

Очевидная взаимосвязь АГ и атеросклероза диктует необходимость применения в реальной клинической практике методов обследования, направленных на выявление ранних, бессимптомных стадий атеросклероза мозговых артерий.

Обследование больных ГБ современными методами, такими как цветное дуплексное сканирование сосудистой системы, позволяет диагностировать субклинические структурные, гемодинамические и функциональные изменения сосудов головного мозга.

Цель исследования - изучить состояние экстракраниальных отделов магистральных артерий головы у больных с ранними стадиями гипертонической болезни.

Материал и методы. Всего было обследовано 158 человек, из которых было 133 больных ГБ, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом и кардиологическом отделениях Военно-морского клинического госпиталя ТОФ (г. Владивосток), и 25 практически здоровых человек, составивших контрольную группу.

Критерии исключения из исследования: вторичные формы АГ, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания крови, перемежающаяся хромота, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, а также лица, имеющие хронические заболевания, требующие постоянной медикаментозной терапии; больные с наруше-

ниями проводимости и мерцательной аритмией.

Все обследованные больные ГБ были разделены на три группы.

В I группу было включено 30 больных (19%) ГБ I стадии, АГ I степени, низкого и среднего риска, среди них 19 мужчин и 11 женщин, от 36 до 46 лет, средний возраст $42,6 \pm 2,4$ лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 2 до 9 лет и в среднем составила $4,2 \pm 0,43$ лет.

II группу составили 30 больных (19%) ГБ II стадии, АГ I степени, среднего риска, среди них было 9 женщин и 21 мужчина от 38 до 47 лет, средний возраст $44,5 \pm 2,1$ лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 4 до 9 лет и в среднем составила $5,3 \pm 0,4$ года. Поражение органов-мишеней проявлялось атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (утолщение КИМ более 0,9 мм, нарушение дифференцировки КИМ на слои, наличие бляшек).

В III группу вошло 73 больных (46%) ГБ II стадии, АГ II степени, с высоким и очень высоким риском развития осложнений, среди них было 48 мужчины и 25 женщин, от 44 до 52 лет, средний возраст $49,8 \pm 4,6$ лет. Длительность анамнеза ГБ составила от 7 до 14 лет (в среднем – $9,6 \pm 0,26$ лет). У этих больных была выявлена гипертрофия миокарда ЛЖ, повышение ИММЛЖ >125 г/м² для мужчин и >110 г/м² для женщин, атеросклероз брахиоцефальных артерий, а также изменения сосудов глазного дна и наличия дисциркуляторной энцефалопатии I-II стадий.

Группу контроля составили 25 (16%) практически здоровых лиц (16 мужчин и 9 женщин) от 39 до 44 лет (средний возраст $42,9 \pm 2,8$ лет), не имевших сердечно-сосудистых заболеваний, а также факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, сахарный диабет, отягощенный семейный анамнез, гиперлипидемия).

Нарушение липидного профиля в виде повышения уровня ХС, ЛПНП, ТГ, снижения уровня ЛПВП, увеличения коэффициента атерогенности у больных ГБ было выявлено у 75% пациентов II группы, у 90% пациентов III группы.

Результаты и обсуждение. По данным суточного мониторирования АД (СМАД) у обследованных

больных ГБ, как и у лиц контрольной группы, был выявлен двухфазный ритм АД. У большинства обследованных в течение суток прослеживались два пика АД – максимальный утренний и менее выраженный – вечерний, что было связано как с днев-

ной активностью пациента, так и с ритмической активностью симпатoadреналовой системы.

У большинства больных ГБ (78,2%) были выявлены нарушения циркадного ритма АД, частота которых нарастала по мере прогрессирования ГБ (рис. 1).

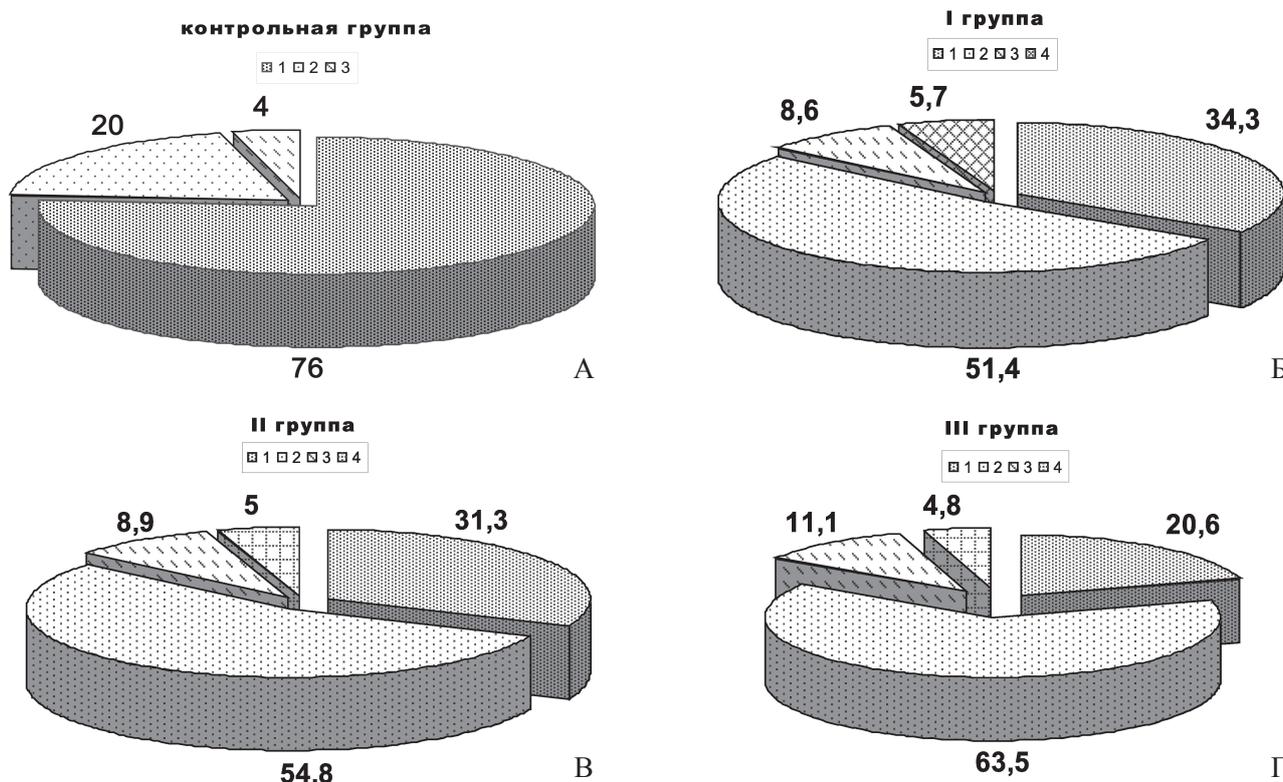


Рис.1 (А–Г). Распределение типов циркадного ритма АД у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы (%) – (1- dipper, 2- non-dipper, 3- night-peaker, 4- over-dipper).

Недостаточное снижение АД в ночные часы является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [1]. Таким образом, у больных ГБ, имевших суточный профиль «non-dipper» и «night-peaker», имелся потенциальный риск гиперперфузионных осложнений со стороны сердца и головного мозга в ночные часы.

Нарушение вариабельности САД и ДАД наблюдалось в дневные и ночные часы. Для больных с суточным ритмом АД типа «dipper», «non-dipper» и «night-piker» в большей степени было характерно нарушение вариабельности САД, а при типе «over-

dipper» – изменение вариабельности САД и ДАД в равной степени.

Величина и скорость утреннего повышения САД и ДАД у больных ГБ III группы были выше, чем у больных ГБ I и II групп. Это существенно повышало риск развития осложнений, так как доказана негативная роль чрезмерного утреннего пика АД в развитии нарушений мозгового кровообращения и инфаркта миокарда [6].

У больных ГБ II и III групп, наблюдалось утолщение комплекса «интима-медиа» (КИМ) в общих сонных артериях справа и слева более 0,9 мм (табл. 1).

Таблица 1

Толщина комплекса интима-медиа общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью

ПОКАЗАТЕЛИ	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Толщина КИМ, мм: справа	0,78±0,09	0,88±0,11**	0,95±0,11*°	1,14±0,12*°#
слева	0,76±0,09	0,87±0,12**	0,97±0,12*°	1,15±0,13*°#
Число больных с утолщением КИМ >1,0 мм	-	-	18 (60%)	69 (94,5%)

Примечание: достоверность различия с группой контроля: * – p<0,001, ** – p<0,05; с I группой ° – p<0,01; со II группой # – p<0,01 (по критерию Стьюдента).

Утолщение КИМ общих сонных артерий рассматривается как признак формирования атеросклеротического процесса [3, 4]. У больных ГБ во

II группе в равной степени были обнаружены начальные признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий (БЦА), к которым относили наруше-

ние дифференцировки КИМ сосудистой стенки на слои, повышение ее эхогенности при толщине КИМ $\leq 1,0$ мм, нестенозирующий и стенозирующий атеросклероз. У трети больных ГБ II группы наблюдалось утолщение КИМ более 1,0 мм с нарушением или утратой его дифференцировки на слои, интрамуральными эхоплотными включе-

ниями, т. е. атеросклероз БЦА был нестенозирующим, и треть больных имела атеросклеротические бляшки (стенозирующий атеросклероз). В III группе больных ГБ признаки атеросклероза БЦА при цветовом дуплексном сканировании прогрессировали и стенозирующий атеросклероз был выявлен в 62% случаев (табл. 2).

Таблица 2

Состояние экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью по данным дуплексного сканирования

СТЕПЕНЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Интактные артерии	25 (100%)	30 (100%)	0	0
Начальные признаки атеросклероза	0	0	9 (30%)	10 (13,6%)
Нестенозирующий атеросклероз	0	0	11 (36,6%)	18 (24,7%)
Стенозирующий атеросклероз	0	0	10 (33,4%)	45 (61,6%)

Примечание: % – от числа обследованных в группе.

Таким образом, у больных ГБ II и III групп частота развития атеросклеротических бляшек (стенозов) БЦА нарастала по мере увеличения степени риска развития осложнений этого заболевания.

Атеросклеротические бляшки чаще всего локализовались в местах деления артерий – в бифуркациях общих сонных артерий, в устьях

подключичных артерий, то есть в местах «гемодинамического удара», что согласуется с другими авторами [3]. Во всех группах больных ГБ атеросклеротические бляшки суживали просвет артерий менее 70%, то есть стенозирующий атеросклероз БЦА был гемодинамически незначимым (табл. 3).

Таблица 3

Степень атеросклеротических стенозов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью

Степень атеросклеротических стенозов БЦА	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
<30%	-	-	5 (16,7%)	23 (31,5%)
30-49%	-	-	3 (10%)	15 (20,5%)
50-69%	-	-	2 (6,7%)	7 (9,6%)

Примечание: % стенозов от общего количества больных в данной группе.

Очень важно определить структуру атеросклеротических бляшек, так как неоднородная, гипо- или анэхогенная структура атеросклеротической бляшки может быть причиной развития эмболий и нарушений мозгового кровообращения даже при малой степени сужения просвета [5].

Гомогенные повышенной эхогенности и гетерогенные атеросклеротические бляшки в БЦА у больных ГБ определялись чаще, чем средней и пониженной эхогенности. Частота гетерогенных атеросклеротических бляшек увеличивалась по мере нарастания стадии ГБ (рис. 2).

Нами была проанализирована корреляционная зависимость частоты развития атеросклеротических поражений сонных артерий с параметрами суточного мониторирования АД. Была отмечена достоверная прямая корреляционная связь между степенью ночного снижения АД и утолщением КИМ $\geq 1,0$ мм ($r=0,72$; $p<0,001$), между степенью ночного снижения АД и уровнем холестерина $> 6,0$ ммоль/л ($r=0,67$, $p<0,01$).

У больных ГБ в сочетании с атеросклерозом БЦА, в отличие от лиц контрольной группы, было выявлено

■ повышенной и средней эхогенности □ гипо- и анэхогенные ▨ гетерогенные

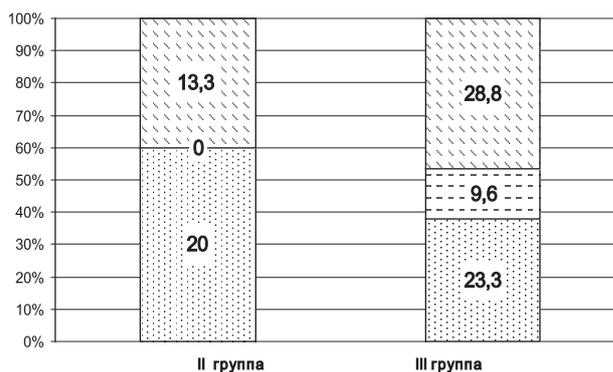


Рис 2. Структура атеросклеротических бляшек у больных гипертонической болезнью.

но в 3 раза больше случаев недостаточного ночного снижения АД.

Таким образом, у больных с АГ I степени использование метода цветового дуплексного сканирования позволяет выявить субклиническое атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы (утолщение комплекса интима-медиа более 0,9 мм, наличие атеросклеротических бляшек). Хотя у больных этой группы не было выявлено призна-

ков гипертрофии левого желудочка сердца, согласно рекомендациям по артериальной гипертензии ЕОК/ЕОАГ от 2007 года [8], наличие признаков атеросклероза БЦА при ультразвуковом исследовании, позволило отнести этих больных ко II стадии ГБ и назначить адекватное лечение.

Между параметрами артериального давления и частотой атеросклеротических изменений в различных отделах экстракраниальных сегментов брахиоцефальных артерий имеются достоверные корреляционные связи. Так, утолщение комплекса интима-медиа магистральных артерий головы имело тесную корреляционную связь с недостаточным ночным снижением АД.

Выводы. У всех больных гипертонической болезнью II группы с артериальной гипертензией I степени был выявлен субклинический атеросклероз брахиоцефальных артерий, который проявлялся нарушением дифференцировки на слои комплекса интима-медиа, его утолщением более 0,9 мм и наличием атеросклеротических бляшек, выявленных при цветовом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий.

У больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с субклиническим атеросклерозом брахиоцефальных артерий отмечена выраженная корреляционная связь с недостаточным ночным снижением артериального давления ($r=0,34$, $p=0,039$).

Больные гипертонической болезнью I стадии нуждаются в ежегодном углубленном исследовании магистральных артерий головы методом цветового дуплексного сканирования для выявления и лечения субклинического атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия и наиболее распространенные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам XIX Научного конгресса

Международной Ассоциации по артериальной гипертензии и XII Европейского конгресса по артериальной гипертензии) / Е.Ю. Майчук, О.А. Васи́левицкая, И.В. Печенкина, А.И. Мартынов // Рос. кардиолог. журнал. 2002. №5 (37). С.17-21.

2. Бокарев, И.Н. Артериальные гипертензии и их лечение / И.Н. Бокарев, З.М. Киселева – М.: МИА, 2005. 158 с.

3. Верещагин, Н.В. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии (опыт системного анализа). / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская // Вестн. Рос. АМН. 1999. №5. С. 3-8.

4. Горбачев, В.В. Атеросклероз: учеб. пособие / В.В. Горбачев. – Минск: Книжный Дом, 2005. 308 с.

5. Джибладзе, Д.Н. Атеросклеротическое поражение церебральных артерий, как фактор риска развития неврологических осложнений после операции аортокоронарного шунтирования / Д.Н. Джибладзе, Э.Н. Казаков, А.В. Шабалова // Инсульт (приложение к журн. "Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова"). 2003. № 9. С.20.

6. Исупов, А.Б. Значение показателей вариабельности гемодинамики в ранней диагностике артериальной гипертензии / А.Б. Исупов // Госпитальный вестник. 2004. №1. С. 37-39.

7. Кобалава, Ж.Д. Международные стандарты по артериальной гипертензии: согласованные и несогласованные позиции / Ж.Д. Кобалава // Кардиология. 1999. №11. С. 78-91.

8. Кобалава, Ж.Д. Рекомендации по артериальной гипертензии 2007: текст, контекст и размышления / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, С.В. Виллевалде // Кардиология. 2008. №2. С. 72-87.

9. Лагода, О.В. Дуплексное сканирование в оценке атеросклеротической патологии сонных артерий / О.В. Лагода, В.Ю. Белецкий, Д.Н. Джибладзе // Ангиология сегодня. 2001. №2. С. 3-6.

Kuzmenko E.A., Krivenko L.E., Shishkin V.P. **Role color duplex scanning in detecting subclinical atherosclerosis brachiocephalic artery of patients arterial hypertension.** *Naval Clinical Hospital TOF; State Medical University, Vladivostok*

Using color duplex scanning study the extra-cranial arteries divisional head in patients with early hypertension, 133 patients in hospital. All the patients with hypertension stage I disease was detected subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries. Patients with arterial hypertension stage II, combined with subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries observed marked correlation with the lack of nocturnal decline in blood pressure.

Keywords: color duplex scanning, arterial hypertension, atherosclerosis.

Автор-корреспондент:

Кузьменко Елена Анатольевна, к.м.н., врач УЗИ-диагностики ФБУ «1477 ВМКГ флота», 690005, Владивосток, Ивановская, 4; тел.: 8(423)246-77-57.