

Диагностика атеросклеротического поражения сонных артерий в практике кардиолога

И.В. КУЗНЕЦОВ, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия
последипломного образования/

Пациент с ишемической болезнью сердца (ИБС) – это пациент, прежде всего, с атеросклерозом, его манифестацией в коронарном бассейне. Всегда следует помнить о системности атеросклеротического поражения и, оценивая больного, не следует ограничиваться только кардиологическими аспектами его недугов. Известно, что у больных с верифицированной ИБС изолированное поражение коронарных артерий (КА) встречается в 18% случаев, а более 72% пациентов имеют мультифокальное атеросклеротическое поражение с вовлечением в процесс сонных артерий (СА), почечных артерий (ПА) и периферических артерий нижних конечностей (ПАНК) [1]. Поражение двух бассейнов выявляется относительно редко – 5% КА и СА, до 2,9% – СА и ПАНК. Литературные данные, полученные при обследовании пациентов, обратившихся по различным причинам, свидетельствуют о более редкой частоте мультилокусного поражения (11,2–50,6%). Следует уточнить: в последнем случае приведены результаты обследования диспансерной группы кардиологических больных, наблюдающихся по поводу ИБС, части из которых были проведены процедуры реваскуляризации.

Характер течения атеросклероза во многом определяет судьбу больного, так как периоды дестабилизации являются основанием для развития атеротромботических событий. Системный характер нестабильности атеросклеротических бляшек демонстрирует течение процесса как целого одновременно во всех сосудистых бассейнах. Следовательно, одна из важнейших задач, стоящих перед кардиологом при обследовании пациента с ИБС, заключается в уточнении локализации и оценке характера внекоронарного атеросклеротического поражения доступными для реального применения способами. Решение этих задач открывает возможность профилактического воздействия и предупреждения развития острых кардиоваскулярных событий.

Диагностика атеросклеротического поражения сонных артерий

Клиническая картина

Прежде всего, необходимо проведение тщательного сбора анамнеза, что в ряде случаев позволяет выявить признаки ранее перенесенных транзиторных ишемических атак (ТИА). Следует обращать внимание на изменчивость поведения пациента, что чаще замечают члены семьи, а также такие симптомы, как головокружение и забывчивость, которые часто могут быть слабо выраженными, не обращают на себя внимания пациента и в связи с этим вовремя не распознаются.

Сосудистый шум.

Клиническое и прогностическое значение

Среди гемодинамических факторов, обуславливающих появление сосудистого шума, основным является соотношение между площадью поперечного сечения на уровне стеноза и неизменного участка артерии. Возникающий градиент давления приводит к ускорению кровотока и появлению зон турбулентности с аускультативной картиной шума. Появление шума сопровождается стенозы разной степени, причем концентрические сопровождаются более «скромной» аускультативной картиной, нежели эксцентрические. Прогрессирование стеноза СА сопровождается увеличением громкости сосудистого шума. Эта закономерность сохраняется, пока степень стеноза не достигнет 75% просвета артерии. Дальнейшее сужение приводит к уменьшению скорости кровотока по артерии и ослаблению сосудистого шума. Чем значительнее стеноз, тем выше частота шума. В связи с этим, более «опасен» высокочастотный мягкий шум, который частично выслушивается в фазе диастолы. При одностороннем стенозе сонных артерий шум обычно выслушивается на уровне, соответствующем началу стенозированного участка. Отсюда он проводится вдоль пораженной артерии в дистальном направлении.

Примерно в 10% случаев шум над бифуркацией общей сонной артерии (ОСА) обусловлен стенозом наружной сонной артерии (НСА) и увеличением скорости потока по ней. Кровоток по НСА в диастолу обычно прекращается, в то время как по внутренней сонной артерии (ВСА) – замедляется. Поэтому шум над НСА в диастолу исчезает. Наличие у шума диастолического компонента свидетельствует о том, что местом его возникновения является ВСА.

Если шум возникает в системе НСА, пальцевое прижатие поверхностной височной, лицевой и затылочной артерии приводит к уменьшению громкости шума или его прекращению. Если же шум при этом возрастает, источником его возникновения является ВСА. Это объясняется тем, что пережатие ветвей НСА приводит к перераспределению кровотока во ВСА.

При окклюзии ВСА на уровне шеи шум над СА может отсутствовать. У части больных с таким поражением над НСА выслушивается грубый систолический шум, обусловленный увеличением кровотока по ней. Иногда громкий систолический шум выслушивается над бифуркацией контралатеральной СА и объясняется увеличением кровотока по ней (шум усиления). При двустороннем стенозе СА шум часто выслушивается над бифуркацией обеих СА.

В целом, у 2–4% населения (в зависимости от возраста) при обследовании выслушивается шум над бифуркацией СА. Среди

Служачи здоров'ю, прагнучи до гармонії!



АМЛОДИЛ Босналек
Амлодипін

ЛОПРИЛ Босналек
Лізиноприл



Амлодил Босналек Р.п. № UA/1794/01/01 від 21.09.2009 р.
 Лоприл Босналек 5 мг Р.п. № UA/1839/01/01 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек 10 мг Р.п. № UA/1839/01/02 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек 20 мг Р.п. № UA/1839/01/03 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек Н 10 Р.п. № UA /3233/01/01 від 18.08.2011 р.
 Лоприл Босналек Н 20 Р.п. № UA /3233/01/02 від 18.08.2011 р.

ISO 9001
 ISO 14001
 OHSAS 18001
 BUREAU VERITAS
 Certification



Представництво в Україні:
 02002, Київ, вул. Р. Окіпної, 4, оф. 81, т./ф. 569-57-03

 **BOSNALJEK**

пациентов с ИБС артериальный шум выслушивается у 18%, причем в ряде случаев (4%) он отсутствует по причине полной окклюзии СА. Какое это имеет прогностическое значение? Длительное наблюдение пациентов с бессимптомными стенозами СА показало, что частота ипсилатерального мозгового инсульта на стороне шума составляет от 2 до 8% в год, в зависимости от степени стеноза.

На сегодня доказано, что частота развития мозговых инсультов и ТИА у больных ИБС определяется в большей степени характером атеросклеротического поражения и в меньшей – степенью его стеноза. Для полной характеристики поражения артерий аускультации явно недостаточно. С одной стороны, она не даст информации о строении атеросклеротических бляшек, с другой – за пределами возможностей метода остаются незначительные стенозы и полные окклюзии, что суммарно составляет около 60% атеросклеротического поражения СА. Установлено, что нестабильность атеросклеротических бляшек приводит к изъязвлениям их поверхности, что является предпосылкой для эмболизации дистального сосудистого русла либо детритными эмболами – «атероэмболами» (реже), либо пристеночными тромбами – «атеротромбами» (чаще). Как правило, размеры этих структур существенно меньше кардиальных эмболов, они реже вызывают окклюзии крупных мозговых артерий, ответственных за развитие явных гемипарезов и параличей. Вместе с тем, они являются частой причиной (37%) ТИА и дисциркуляторной энцефалопатии.

Установлено, что наличие атеросклеротических бляшек в СА со стенозированием просвета менее 50% и увеличение комплекса интима-медиа являются маркерами неблагоприятного прогноза у больных ИБС с ежегодной частотой развития мозгового инсульта или ТИА – 6%, что составляет 18% в структуре острых нарушений мозгового кровообращения.

Стандартным методом для неинвазивной визуализации строения СА является доплеровское (дуплексное) ультразвуковое исследование (ДУЗИ) СА.

Допплеровское ультразвуковое исследование сонных артерий у больных ишемической болезнью сердца.

Клиническое и прогностическое значение

Для исследования СА применимы все режимы УЗИ сканирования, оптимальную информацию можно получить при применении В-режима, постоянно-волновой (CW) и импульсно-волновой (PW) доплерографии.

Стандартная методика исследования включает визуализацию дистального отдела плечеголового ствола, общих сонных артерий (ОСА) на всем протяжении, ВСА от устья до входа в череп, НСА в проксимальном отделе. Исследование сосудов производится в двух плоскостях – продольной и поперечной. Для улучшения визуализации СА необходимо максимально приподнять подбородок пациента с небольшой ротацией его в сторону, противоположную исследуемой. При сканировании плечеголового ствола датчик располагается под углом 30–40° по отношению к поверхности кожи надключичной области, параллельно ключице, латеральнее яремной вырезки. Отклонение плоскости

сканирования медиально при небольшом смещении датчика в проксимальном направлении позволяет визуализировать устье левой ОСА, при аналогичном смещении датчика в латеральном направлении определяется устье правой подключичной артерии. Визуализация устья правой ОСА и правой подключичной артерии затруднена в связи с особенностями их анатомического хода (отходят непосредственно от дуги аорты) и связанной с этим глубиной залегания артерии. Для визуализации ОСА в продольной плоскости ультразвуковой датчик располагают параллельно наружному (задняя продольная плоскость) или внутреннему (передняя продольная плоскость) краю *musculus sternocleidomastoideus*. Смещение датчика в дистальном направлении позволяет визуализировать бифуркацию ОСА и устья ВСА, НСА, расположенные, как правило, на уровне третьего шейного позвонка (или перешейка щитовидной железы). При отклонении плоскости сканирования медиально можно оценить проксимальные отделы НСА. Смещение сканирующей поверхности латерально (по направлению к углу нижней челюсти) позволяет исследовать ВСА до входа ее в полость черепа. При высоком расположении бифуркации ОСА крайне ограничена. Верификация правильности эхолокации ВСА и НСА основывается на четырех дифференциально-диагностических признаках: расположение, величина диаметра, наличие ветвей, различия в спектральном и аудиологических доплеровских характеристиках потока. ВСА на шее, как правило, расположена латерально, НСА – медиально. В случае выраженных деформаций взаиморасположение артерий может меняться. Диаметр ВСА обычно больше, чем у НСА. При этом в ВСА над устьем определяется зона физиологического расширения, соответствующая каротидному синусу. В ВСА шейных ветвей не обнаруживается; НСА, как правило, по ходу отдает ветви различного диаметра и локализации. Доплеровский спектр в ВСА характеризуется наличием закругленного систолического пика и высокой диастолической составляющей, аудиологически при локации ее звук «дующий», в НСА систолический пик острый, диастолическая фаза низкая, аудиологический звук «стреляющий».

Для локации сонных артерий в поперечной плоскости ультразвуковой датчик располагают под углом 90° по отношению к первоначальной плоскости сканирования. При смещении датчика в дистальном направлении (краниально) последовательно визуализируются плечеголового ствол, устья ОСА и подключичной артерии, ОСА, бифуркация ОСА, ВСА и НСА. В качестве анатомических ориентиров могут быть использованы структуры, окружающие сосуды. Медиальнее ОСА и ее бифуркации расположены доля щитовидной железы (правая или левая) и ее перешеек, латеральнее и чуть выше – внутренняя яремная вена.

Долговременные эпидемиологические исследования показали, что толщина комплекса интима-медии (КИМ) СА имеет самостоятельное прогностическое значение для развития мозгового инсульта и инфаркта миокарда, наряду с традиционными факторами, такими как дислипидемия, артериальная гипертензия, табакокурение и т.д.

Каким образом определяется КИМ и когда он расценивается как патологический? Оптимальная сканирующая частота датчи-

ка – 7–10 МГц (от 5 до 13 (15) МГц). Для стандартизації методики прийнято проводити вимірювання на 1,5–2 см проксимальніше луковички СА або в іншому недалеко розташованому сегменті з хорошою візуалізацією КІМ. Собственно КІМ – це шар, включаючий інтиму і субінтимальне простір. Як правило, інтима, являючись внутрішньою оболонкою, контактує з кров'ю і добре візуалізується при УЗІ. Субінтимальна зона – це простір від інтими до наступного добре візуалізуємого шару адвентиції. Гіперехогенність адвентиції може викривити контури інтимального шару, в зв'язі з цим цілесообразнее виробити вимірювання на більш віддаленій від датчика судинистій стінці; в такому випадку викривлення інтимального шару не відбувається. Для рутинної клінічної практики виробляють вимірювання сегменту протяжністю 10 мм. Рекомендовано 5–10 разів виміряти вибраний сегмент. В своїй повсякденній роботі лікар-дослідник виробляє однократне вимірювання товщини КІМ; інша ситуація в тому випадку, коли товщина комплексу неоднорідна на всьому протяженні – від суттєвого патологічного утолщення до допустимих значень. В таких випадках слід використовувати п'ятикратне вимірювання на ділянці протяжністю 1–2 см і оцінювати середнє значення. Як правило, утолщення КІМ більш 1 мм розцінюється вже як патологічне, однак існує залежність показателя від віку, статі і виду досліджуваної артерії (права або ліва); для біфуркації ОСА патологічним вважається значення КІМ, перевищує 1,2 мм. Нижче наведено таблицю перцентильного розподілу товщини КІМ в залежності від віку і статі пацієнтів, де дані отримані в групі пацієнтів (n=7000) без неврологічних захворювань в анамнезі (показателі лівої ОСА і правої ОСА різняться несуттєво, наведено тільки для лівої ОСА) [2].

Таблиця. Перцентильне розподілення товщини комплексу інтима-медіа в залежності від віку і статі пацієнтів

Вік, роки	Ліва загальна сонна артерія		
	50-й перцентиль	75-й перцентиль	95-й перцентиль
Чоловіки			
<35	0,61	0,67	0,78
35–44	0,67	0,74	0,86
45–54	0,72	0,81	1,03
55–64	0,77	0,89	1,15
65–74	0,86	0,96	1,39
≥75	0,91	1,05	2,17
Жінки			
<35	0,59	0,65	0,72
35–44	0,64	0,69	0,80
45–54	0,69	0,75	0,90
55–64	0,74	0,83	1,02
65–74	0,81	0,91	1,14
≥75	0,85	0,99	1,28

Якого практичного значення даного показателя? Довірено, що в тому випадку успішної корекції факторів ризику серцево-судинних захворювань в період 1–2 років реєструється регрес товщини КІМ, причому, за спостереженнями авторів, регрес може бути достатньо помітним. Демонстрація різниці показателів пацієнту в час дослідження, як правило, закріплює в ньому бажання продовжити непросту, але настільки плідну боротьбу з атеросклерозом.

Коли утолщення КІМ трансформірується в стеноз? Звуження просвіту судини більш 40% відносно його діаметра характеризується як стеноз, оскільки при цьому вже має місце локальне порушення кровотоку в даній області. Іноді використовують термін «гемодинамічно значимий» (більш 41%) і «гемодинамічно незначимий» (менш 41%) стеноз. Чувствителіність методу для виявлення мінімальних стенозів становить 88%, точність в порівнянні з ангіографією – 89% [3]. В залежності від ступеня звуження просвіту судини виділяють стенози ≤40% – або відсутні, за визначенням, легкі – 41–50%, середні – 51–70%, важкі – 71–90% і преоклюзії ≥91%.

Для характеристики стану атеросклеротических бляшок найбільш часто використовується класифікація, розроблена С.М. Stefan і співавторами (1989) і доповнена G. Geroulakos і співавторами (1993):

- I тип (гомогенні) – повністю гіпоехогенна бляшка з тонкою ехогенною покривкою;
- II тип (гетерогенна) – переважно гіпоехогенна бляшка з наявністю гіперехогенних зон;
- III тип (гетерогенна) – переважно гіперехогенна бляшка з наявністю гіпоехогенних зон;
- IV тип (гомогенна) – повністю гіперехогенна бляшка;
- V тип – бляшка, не піддаючись ідентифікації з-за виваженого кальцинозу, викликаючого акустичну тінь.

За поширеністю бляшки розділяються на локальні (протяжністю 1–1,5 см) і пролонговані (більш 1,5 см); за локалізацією – локальні (займають одну стінку судини), ексцентричні і концентричні; за формою поверхності – гладкі і з нерівною поверхністю.

Бляшки можуть характеризуватися як ускладнені: з язвочками (до 2 мм і більш), з кровоизлияннями, з язвочками і кровоизлияннями.

Гетерогенні за структурою атеросклеротическі бляшки пов'язані з більшим ризиком розвитку емболій, ніж гомогенні. За даними G. Geroulakos і співавторів (1994, 1996), 37% інсультів пов'язані з ехонегативними ураженнями біфуркацій, тоді як тільки 18% інсультів розвиваються при наявності бляшок I-го і 4-го типів. Серед важких спочатку виниклими і повторними ТІА в 45% випадків переважають гіпоехогенні гетерогенні бляшки сонних артерій [4, 5]. При УЗІ виявити гетерогенну атеросклеротическу бляшку не представляє суттєвих труднощів, при цьому важливо звертати увагу на стан контурів уражених ділянок. Негомогенність бляшки свідчить про прогресування процесу, активному запаленні і високому ризику розриву. В тому випадку ехогомогенних «м'яких» бляшок характерно поєднання таких компонентів, як атероматоз, фіброз, в половині випадків – некроз, частково – васкуляризація і кровоизлияния. В «м'яких» бляшках кальциноз виражений несуттєво. Для ехогомогенних «плотних» бляшок характерно поєднання кальцинозу з фіброзом, в меншій ступені виражений атероматоз, достатньо рідко – з ділянками некрозу і організованими кровоизлияниями. Такого типу бляшок, як правило, стійкі до розриву.

Нерівність і неоднорідність контурів атеросклеротическої бляшки вважається важливим ознакою її нестабільності.

Стабильная атеросклеротическая бляшка имеет четкие контуры; при гиперэхогенном ее строении четко определяется граница бляшка/кровоток, при гипозэхогенном строении граница бляшки четко видна в виде «покрышки» или капсулы, при этом является более гиперэхогенной и прослеживается на всем протяжении. При нечеткости контуров бляшки определение ее границ в В-режиме затруднено, на некоторых участках покрытие бляшки по структуре соответствует ее содержанию, а на других – неотличимо от внутрисосудистого кровотока.

При сопоставлении эхоструктуры атеросклеротической бляшки с состоянием липидного обмена установлено, что тромбогенные, а именно – гетерогенные с нечеткими контурами и гипозэхогенные атеросклеротические бляшки встречаются при дислипидемиях, в то время как для гиперэхогенных, гомогенных атеросклеротических бляшек с четкими контурами характерно отсутствие выраженных нарушений липидного обмена, а зачастую и вообще отсутствие каких-либо отклонений.

В заключение хотелось бы подчеркнуть важность проведения всестороннего обследования больного ИБС. Так, заподозрить

поражение сонных артерий можно уже на этапе опроса и осмотра. Тот факт, что многие атеросклеротические бляшки могут оставаться «немыми», должен ориентировать кардиолога на обязательное проведение ДУЗИ СА. Частота выявления атеросклеротического поражения СА при скрининговом исследовании достигает 29,6%, при этом 18,8% больных нуждаются в оперативном лечении.

Литература

1. Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Церебральное кровообращение и артериальное давление. – М.: Реальное время, 2004. – 304 с.: ил.
2. Джеймс Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного. Руководство для врачей: Пер. с англ. / Под. ред. Е.И. Гусева, А.В. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 608 с.: ил.
3. Von Reutern G.M. Doppler sonography of the extra – and intracranial arteries, duplex scanning. – Georg.: Thieme Verlag Stuttgart; NY: Thieme Medical Publishers Inc., 1992. – P. 53–70.
4. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. Уч.-метод. руководство. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. – 310 с., цв. иллюстр.
5. Хофман М. Цветная дуплексная сонография. Практ. руководство. – М.: Мед. лит., 2007. – 108 с.: ил.