

УДК 611.127–053–092.9

© В. Є. Лавринюк, 2013

СТАН СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ПОЧАТКОВИХ СТАДІЯХ КАЛЬЦИНУЮЧОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

В. Є. Лавринюк

Клініка «Благодіє». 43001 Україна, м. Луцьк, пр-т Воли, 17а. E-mail: lavcard_vol@ukr.net

STATE OF THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS IN THE EARLY STAGES OF CALCIFIC DISEASE V. E. Lavryuk

SUMMARY

The aim of the investigation was to study the atherosclerotic markers in carotid arteries in the normotensive patients with calcific heart disease (CHD). We examined 78 males mean age $52,4 \pm 2,6$ years. 48 patients had CHD. Transthoracic echocardiography and carotid duplex scanning were performed in all patients. We found strong association between atherosclerotic markers and CHD, so echocardiography and carotid duplex scanning are useful tools for stratification of high risk in patients. Detection of condition to carotid arteries in low risk patients confirm necessity of routine use ultrasound diagnostic strategy which provides timely pathogenetic treatment.

СОСТОЯНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ КАЛЬЦИНИРУЮЩЕЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В. Е. Лавринюк

РЕЗЮМЕ

Цель работы – исследование маркеров атеросклероза сонных артерий у нормотензивных пациентов с кальцинирующей болезнью сердца. Проведено комплексное эхокардиографическое и нейровизуализирующее обследование 78 мужчин в возрасте от 47 до 58 годов. Согласно результатам эхокардиографии всех обследованных в зависимости от наличия/отсутствия клапанных обизвествлений разделили на 2 группы: пациенты с начальным кальцинозом (48 лиц) и исследуемые с интактным клапанным аппаратом. Проведен сравнительный анализ состояния каротидного бассейна в обеих группах: обнаружена достоверная корреляция между маркерами атеросклероза сонных артерий и обизвествлением клапанного аппарата. Эхокардиография и дуплексное сканирование сонных артерий рекомендуется для стратифицированности риска сердечно – сосудистых осложнений у асимптомных пациентов. Выявление изменений состояния каротидных артерий у пациентов низкого риска диктует необходимость рутинного применения ультразвуковых диагностических стратегий, которое обеспечивает своевременное патогенетическое лечение.

Ключові слова: кальцинуюча хвороба серця, товщина комплексу інтима–медіа, атеросклероз сонних артерій, доплерокардіографія.

Розповсюдженість кальцинуючої хвороби серця (КХС) оцінюють в межах 2–7% серед людей похилого віку, а у осіб понад 80 років – 15–20% [1]. Швидкість потоку на аортальному клапані, степінь його кальцифікації і наявність супутньої ішемічної хвороби серця розглядають як фактори, що мають прогностичне значення для пацієнтів [2]. Однак на ранніх, доклінічних стадіях наявність невеликих клапанних кальцинозів, що не супроводжуються гемодинамічними розладами досить часто недооцінюються практичними лікарями, особливо у нормотензивних пацієнтів за відсутності клінічних проявів ішемічної хвороби серця чи серцевої недостатності.

Згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця (American Heart Association), товщина комплексу інтима–медіа сонних артерій (КІМ) на рівні з іншими судинними маркерами має велике значення в первинній профілактиці серцево-судинних ускладнень [3]. У багатьох дослідженнях встановлено, що КІМ пов'язана з підвищенням значимості основних васкулярних факторів ризику системи кровообі-

гу: дисліпідемії [4], артеріальної гіпертензії [5, 6] або цукрового діабету [7]. Товщина КІМ визначає індивідуальний ступінь вираженості захворювань серцево-судинної системи [8].

Метою роботи було оцінити стан внутрішніх сонних артерій (товщина комплексу інтима–медіа, наявність та вираженість атеросклеротичних уражень) у нормотензивних пацієнтів з початковими доклінічними проявами кальцинуючої хвороби серця.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежені 48 нормотензивних пацієнти з початковими проявами кальцинуючої хвороби серця (КХС). Всі учасники дослідження були чоловіки віком 47–58 років (в середньому $52,4 \pm 2,6$ роки). Степінь кальцинозу клапанів оцінювали як початкову – окремі кальцифікати в товщі стулок, помірну – значне звапнення стулок без задіяння клапанного кільця, виражену – виражений кальциноз клапану з переходом на фіброзне кільце (за рекомендаціями Книшов Г. В., Бендет Я. А., 1996). Степінь мітральної регургітації визначали за процентним відношенням

планіметрично розрахованої (з допомогою кольорового доплерівського картування) площі мітральної регургітації до площі лівого передсердя: незначна – до 20 %, помірна – 20–40 %, виражена – 40–80 %, тяжка – понад 80 %. Ступінь аортальної регургітації оцінювали за діаметром *vena contracta*: до 3 мм – незначна, 3–6 мм – помірна, понад 6 мм – виражена/тяжка. Наявність аортального стенозу розраховували за градієнтом трансортального потоку з допомогою постійної доплерографії [9].

Групу контролю склали 30 чоловіків аналогічного віку та антропометричних даних (площа поверхні тіла) без ознак кальцинозних уражень серця.

Критерії виключення з дослідження: симптомна ішемічна хвороба серця, серцева недостатність будь-якого генезу, цукровий діабет, вроджені вади серця, фібриляція передсердь, ожиріння (індекс маси тіла понад 30 кг/м² кв), ревматичний анамнез, прийом статинів. Також не включались в дослідження пацієнти з аортальним стенозом, помірно (та більш тяжкими) мітральною чи аортальною регургітаціями.

Усім хворим виконували дуплексне сканування на ультразвуковому апараті “Toshiba Nemio” лінійним датчиком з частотою 5–12 МГц. Обстеження проводили в положенні лежачи на спині. Технологія дослідження включала сканування у трьох площинах – двох поздовжніх (передній і задній) і одній поперековій. Датчик розташовували по передньому краю *m.sternocleidomastoideus*. Для візуалізації внутрішніх і зовнішніх сонних артерій отримували зображення біфуркації загальної сонної артерії якій відповідає ділянка з більш широким діаметром судини. При дослідженні внутрішньої сонної артерії датчик повертали у латеральний бік, а зовнішньої сонної артерії – у внутрішній бік. Товщину КІМ визначали на 1–1,5 см вище біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) по задній стінці, враховуючи розташування цієї ділянки під прямим кутом до ультразвукового променя. КІМ оцінювали у зоні його максимального візуального потовщення при орієнтації площини сканування паралельно поздовжній осі судини. Діагностичним критерієм потовщення КІМ вважали, згідно рекомендацій Європейської спільноти кардіологів, показник $\geq 0,9$ мм, наявність атеросклеротичної бляшки визнавали при потовщенні комплексу інтима – медія на 1,5 мм і більше [3].

Також оцінювали структурно – функціональний стан лівих відділів серця. В М – режимі парастер-

нальним доступом по довгій осі ЛШ вимірювали лінійні розміри аорти, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) в систолу та діастолу, кінцево – систолічний розмір (КСР) і кінцево – діастолічний (КДР) розміри ЛШ. Розраховували масу міокарду ЛШ (ММЛШ) і її відношення до площі поверхні тіла (ІММ) (м-1). Визначали характер структурно – геометричного ремоделювання ЛШ за А. Ganau (1992) за індексом маси міокарда ЛШ та відносною товщиною стінок міокарда. Визначали передньо – задній розмір ЛП парастерально по довгій осі лівого шлуночка в М-режимі [18].

Для оцінки діастолічної функції ЛШ оцінювали такі параметри: максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення (Е), максимальну швидкість передсердної систоли (А), співвідношення Е/А, час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення (DT), час ізвольомічного розслаблення (IVRT).

В залежності від змін показників мітрального кровотоку виділяли декілька його варіантів: аномальної релаксації ($E/A < 1$, і\чи подовження DT, і\чи подовження IVRT), псевдонормалізований ($E/A > 1$, нормальні DT і IVRT, але при проведенні проби Вальсальви $E/A < 1$ і при аналізі доплерограм потоків в легеневиx венах переважав ретроградний потік крові), рестриктивний ($E: A \geq 2$, і\чи укорочення DT і IVRT). Оцінку ступеня вираженості порушень діастолічної функції ЛШ проводили індивідуально для кожного пацієнта з врахуванням його віку та ЧСС. При оцінці діастолічної функції дотримувались рекомендацій Робочої групи по діастолічній серцевій недостатності Європейської спільноти кардіологів [10].

Статистичну обробку даних проводили з допомогою пакета програм Statistica 8,0 (StatSoft, США). Середні величини представлені у вигляді ($M \pm m$), де М – середнє значення показника, m – стандартна похибка середнього. При порівнянні середніх значень використовували t – критерій Стюдента. Результати рахували статистично достовірними при значеннях $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження структурних особливостей сонних артерій у пацієнтів з початковими проявами кальцинуючої хвороби серця наведені в таблиці.

Таблиця

Результати ультразвукового дослідження сонних артерій

Показник	I група (n=48)	Контроль (n=30)	P I – II
Товщина комплексу інтима – медія	1,135 ± 0,042	0,844 ± 0,068	< 0,05
Кількість осіб з потовщенням КІМ	44 (91,7 %)	13 (43,3 %)	< 0,05
Наявність атеросклеротичних уражень сонних артерій	19 (39,6 %)	4 (13,3 %)	< 0,05

Середньогруповий показник товщиним КІМ у контролі не перевищував рекомендовану норму (< 0,9мм), однак виявився потовщеним у 43,3% «практично здорових» чоловіків контрольної групи. При виявленні початкових доклінічних проявів КХС як середньогруповий показник, так і розповсюдженість потовщення КІМ достовірно переважали показники контролю.

Субклінічне атеросклеротичне ураження судин виявлено у 13,3% випадків контролю. За наявності початкової стадії КХС спостерігається майже трикратне (у 2,98 рази) зростання порівняно з контролем розповсюдженості каротидного атеросклерозу: діагностовано у 39,6% осіб дослідної групи. Всі виявлені атеросклеротичні бляшки були необструктивними (до 30% діаметру судини в місці локалізації).

Оцінка структурних особливостей сонних артерій та вимірювання товщини комплексу інтима-медіа є вагомим методом ранньої оцінки патофізіологічних процесів ураження судинного русла.

Потошення КІМ може бути зумовлене безпосереднім потовщенням інтими або медіальної гіпертрофії. Зміни судинної стінки на ранніх стадіях атеросклеротичного процесу супроводжуються втратою еластичності стінок артерій, підвищенням відкладанням в них колагену, глікозаміногліканів, кальцію. Формування атеросклеротичної бляшки відбувається переважно в тих ділянках судинного русла, в яких нормальний (ламінальний) потік крові змінюється на турбулентний, що зменшує так зване напруження зсуву (shear stress) і призводить до виникнення ендотеліальної дисфункції. Пошкодження ендотелію сприяє підвищенню проникності стінки судини і створює умови для транспозиції ліпопротеїнів низької щільності в інтимальний шар, в якому вони окиснюються і трансформуються у високоатерогенні молекули [11].

Патогенетично схожі механізми задіяні при розвитку дегенеративних звапнень клапанного апарату серця.

Результати нашого дослідження співпадають з думкою ряду авторів щодо зв'язку досліджуваних ультразвукових маркерів та предикторів розвитку серцево-судинних ускладнень.

В дослідженні CAPS (Carotid Atherosclerosis Progression Study) потовщення КІМ передувало серцево-судинним ускладненням у 2436 індивідуумів молодше 50 років [12]. Установлено, що в осіб чоловічої статі з товщиною КІМ загальних сонних артерій понад 1,17 мм і в жінок понад 0,86 мм вірогідність розвитку транзиторної ішемічної атаки або мозкового інсульту збільшується приблизно в 2 рази [13]. У Роттердамському проспективному дослідженні повідомляється, що зростання товщини КІМ навіть у діапазоні нормальних значень (від 0,75 до 0,91 мм) супроводжується зростанням відносного ризику розвитку першого інсульту в 4,8 рази

[14]. У дослідженні SMART (Second Manifestation of Arterial Disease Treatment, 2006), яке ґрунтується на обстеженні стану функціонування сонних артерій у 2374 хворих було встановлено, що збільшення загальної товщини КІМ асоціюється з високим ризиком ішемічного інсульту [15]. Потовщення КІМ на 0,1 мм асоціюється зі зростанням ризику інфаркту міокарду приблизно на 11% [16], а в дослідженні ARIC продемонстровано зростання частоти виникнення ІХС при збільшенні цього показника з 0,6 до 1 мм в 4,3 у чоловіків, та в 19,5 разів у жінок [17].

ВИСНОВКИ

Ехокардіографія та ультразвукове дослідження сонних артерій є чутливими методами ранньої діагностики як початкових провів КХС так і доклінічного атеросклеротичного ураження судин, що дозволяє рекомендувати їх як неінвазивні, відносно дешеві та безпечні скринінгові методи пошуку маркерів ІХС.

Виявлення початкових звапнень клапанного апарату серця свідчить про значну ймовірність структурної патології зі сторони каротидного басейну, що асоціюється з значним ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень, а відтак потребує комплексу превентативних діагностичних (оцінка ліпідного спектру, навантажувальні тести, мультиспіральна КТ коронарних артерій) та лікувальних (зміна способу життя, дієтичні рекомендації, статинотерапія) заходів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кнышов Г. В., Бендет А. Я. Приобретенные пороки сердца.—К.: Пресса Украины, 1997.— 278с.
2. Alpert J. S., Dalen J. E., Rahimtoola S. H. Valvular Heart Disease.— 3rd ed.—Lippincott: Williams & Wilkins, 2000.— 478 p.
3. Greenland P., Alpert G. S., Beller G. A. et al. American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACC/AHA guidelines for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Amer. Coll. Cardiology.— 2010.— Vol. 56.— P. 2182–2199.
4. Sun Y., Lin C. H., Lu C. J., Yip P. K., Chen R. C. Carotid atherosclerosis intima media thickness and risk factors-an analysis of 1781 asymptomatic subjects in Taiwan // Atherosclerosis.— 2002.— 164.— 89–94.
5. Bonithon-Kopp C., Jouven X., Taquet A., Touboul P. J., Guize L., Sarabin P. Y. Early carotid atherosclerosis in healthy middle-aged women: a follow-up study // Stroke.— 1993.— 24.— 1837–1843.
6. Salonen R., Salonen T. Determinant of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonographic study in eastern Finnish men // J. Int. Med.— 1991.— 229.— 225–231.

7. Lee E. J., Kim H. J., Bae J. M., Kim J. C., Han H. J., Park C. S., Park N. H., Kim M. S., Ryu J. A. Relevance of common carotid intima-media thickness and carotid plaque as risk factors for ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Neuroradiol.*— 2007 May.— 28 (5).— 916–9.
8. de Groot E., Jukema W., Montauban van Swijndregt A. D., Zwinderman A. H., Akerstaff R. G., van der Steen A. F., Bom N., Lie K. I., Bruschke A. V. B-Mode ultrasound assessment of Pravastatin treatment effect on carotid and femoral artery wall and its correlations with coronary angiographic findings: a report of the regression growth evaluation statin study (REGRESS) // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1998.— 31.— 1561–1567.
9. Фейгенбаум. X. Эхокардиография.— Видар, 1999.— 512с.
10. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 1998.—vol. 19.—P. 990–1003.
11. Weisberg P. L. Atherogenesis: current understanding of the cause of atheroma // *Heart.*— 2000.— Vol. 83.—P. 247–252.
12. Lorenz M. W., von Kegler S., Steinmetz H. et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) // *Stroke.*—2006.—Vol. 37.—P. 87–92.
13. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet.*— 2004.—Vol. 364.—P. 937–952.
14. Bots M. L., Hoes A. W., Koudstaal P. J. et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study // *Circulation.*— 1997.— 96.— 1432–7.
15. Dijk J. M., van der Graat G., Bots M. L. et al. Carotid intima-media thickness and the risk of new vascular events in patients with manifest atherosclerotic disease: the SMART study // *Eur. Heart J.*— 2006.— 24.— 1971–8.
16. Kitagawa K., Hougaku H., Yamagami H. et al. OSACA2 Study Group. Carotid Intima-Media Thickness and Risk of Cardiovascular Events in High-Risk Patients Results of the Osaka Follow-Up Study for Carotid Atherosclerosis 2 (OSACA2 Study) // *Cerebrovasc. Dis.*— 2007.— 24 (1).— 35–42.
17. Burke GL, Evans GW, Riley WA et al. for the ARIC Study Group: Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular diseases in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Stroke.*— 1995.—Vol. 26.—P. 386–391.
18. Митьков ВВ, Сандрикова ВА. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике.— М.: Видар, 1998.—Т.5.— 360с.