Анализ результатов использования триплексных методов исследования сосудов брахиоцефального ствола у лиц различных возрастных групп в условиях геронтологического стационара

Мостовой Леонид Яковлевич , Врач УЗД Гбуз со скгб, г.Самара , L_mostovoj@mail.ru

Алексеева А.И., Рухлядева С.В. ГБУЗ СО «Самарская клиническая гериатрическая больница»

В 2015 году в ГБУЗ СО СКГБ были госпитализированы 4885 человек с различной экстренной и плановой патологией. Из них в терапевтическом отделении было пролечено 1850 человек, в кардиологическом отделении 1507 человек. Всем пациентам проводилось комплексное обследование: консультации врачей-специалистов, диагностические процедуры, включая лабораторные и инструментальные методы исследований, в том числе было проведено триплексное сканирование сосудов шеи. УЗДГ БЦС (ультразвуковая доплерография брахиоцефального ствола) проводилось пациентам с диагнозами: Церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии, аритмии различного генеза, подозрение на наличие васкулита (табл 1).

Таблица 1:Качественная характеристика нозологических групп пациентов, направляемые на УЗДГ сосудов шеи, согласно МКБ-10

Шифр	Наименование
I11	Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца]
I13	Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек
I15.0	Реноваскулярная гипертензия
I15.2	Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям
I44	Предсердно-желудочковая [атриовентрикулярная] блокада и блокада левой ножки пучка Гиса
I45	Другие нарушения проводимости
I47	Пароксизмальная тахикардия
I48	Фибрилляция и трепетание предсердий
I67.2	Церебральный атеросклероз
I69	Последствия цереброваскулярных болезней

Пациенты в количестве 532 человека, прошедшие лечение в отделениях терапии и кардиологии, были разделены по возрастным параметрам. В старшую

возрастную группу вошли лица, рожденные до 1946 года (старше 70 лет) - 265 человек. Во вторую группу вошли лица, рожденные до 1956 года (от 60 до 70 лет) – 170 человек. Лица, рожденные до 1966 года (от 50 до 60 лет) были отнесены в третью группу – 67 человек. В группу сравнения попали лица моложе 1966 года (младше 50 лет) – 30 человек.

Таблица 2:Количество пациентов обследованных с помощью методики УЗДГ БЦС

Группы	Количество
Старше 70 лет	265 человек
от 60 до 70 лет	170 человек
от 50 до 60 лет	67 человек
Младше 50 лет	30 человек

У лиц старшего возраста (1 и 2 группа) при проведении триплексного сканирования сосудов шеи, были выявлены различные гемодинамические сдвиги, обусловленные развитием различных клинических неврологических синдромов сосудистого генеза. Так, в первой группе у пациентов (старше 70 лет), имеющих в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с развитием симптомов гемипареза, атаксии, паркинсонизма, наличием альтернирующих синдромов, при проведении триплексного сканирования сосудов шеи были выявлены стенотические деформации эшелонированного и тандемного характера, различной степени выраженности в двух или более бассейнах. У части пациентов на этом фоне отмечалась извитость внутреннней сонной артерии (ВСА) - кинкинг, койлинг. В большинстве случаев у данной группы пациентов был выявлен двухсторонний стеноз сонных артерий, различной степени выраженности.

Лица старшей возрастной группы (старше 70 лет), в анамнезе не имеющие ОНМК, при сборе анамнеза предъявляли те же жалобы, но степень их выраженности и объективные данные неврологического статуса были менее выраженными, что подтвердилось при дальнейшем их обследовании с использованием триплексного сканирования. В отличие от первой подгруппы больных у них стенотическая деформация просвета сосудов носила локальный характер, преобладало поражение области бифуркации с одной или обеих сторон, степень сужения просвета сосуда была менее выражена.

В возрастной группе старше 70 лет значительно чаще выявлялась стенотическая деформация позвоночной артерии (ПА) с визуализацией АСБ в просвете V1 и V2 сегментов ПА с расширением контралатеральной ПА. Скоростные параметры кровотока в области стеноза возрастали.

При описании атеросклеротических бляшек у лиц старше 70 лет (1 группа) следует отметить, что преобладал А и В1 тип – гиперэхогенные неоднородные АСБ (классификация Belcaro et al., 1993) чаще множественные, локальные, нодулярные,

пристеночные или пролонгированные, полуконцентрические, иногда циркулярные, АСБ, с неровной поверхностью, значительно суживающие просвет сосуда от 40% и более. В некоторых случаях в нодулярных АСБ типа В2 и С, визуализировались изъязвления. В старшей возрастной группе (старше 70 лет) комплекс «интим-медиа» (КИМ) колебался от 0.9-1.0 до 1.3-1.5 мм, и в среднем составил 1.1 мм.

В группе лиц более молодого возраста (от 60 до 70 лет), ОНМК в анамнезе встречались реже. При проведении триплексного исследования сосудов шеи стенотические деформации просвета сосудов носили менее выраженный характер. В частности, преобладали локальные гемодинамические сдвиги со стенозом просвета сосуда более 60%, чаще в одном сосудистом бассейне, иногда имеющие эшелонированный характер. В контрлатеральной ОСА и ВСА кровоток усиливался, что способствовало раскрытию коллатералей и обеднению основного пути кровоснабжения, а как следствие, нарастанию клинической симптоматики заболевания.

У группы лиц, этой возрастной категории (от 60 до 70 лет) с клиническими проявлениями ХНМК при проведении триплексного сканирования нами отмечены менее выраженные стенозы сонных артерий - до 40-50 %, имеющие локальный характер, иногда с преобладанием интранодулярных бляшек, с гладкой ровной поверхностью. Эти изменения сопровождались увеличением резистивных свойств сосудистой стенки. КИМ у пациентов данной группы составил от 0.8 до 1.0 мм.

Таким образом, в пожилом и старческом возрасте при проведении триплексного сканирования сосудов шеи преобладают эшелонированные, тандемные, пролангированные, циркулярные и полуконцентрические поражения сонных артерий нескольких сосудистых бассейнов на длительном протяжении вне зависимости от наличия ОНМК в анамнезе. У лиц одной возрастной категории с наличием эпизода ОНМК стенотическая деформация просвета сосудов всегда больше, чем у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией той же возрастной группы.

Также, нельзя не обратить внимание на лиц с клиническими проявлениями гипертонической болезни: вне зависимости, сопровождается ли она симптомами церебрального атеросклероза или нет. При проведении триплексного исследования в данном случае отмечается изолированное увеличение резистивных свойств сосудистой стенки, указывающее на ее ригидность, способствующее неравномерному течению крови по сосудам, а, следовательно, травматизации ударной волной гемато-энцефалического барьера.

В кардиологическом отделении ГБУЗ СО СКГБ пациенты с диагнозом «Аритмия различного генеза» так же направлялись для проведения ультразвуковой допплерографии сосудов шеи. Предварительно, при проведении ЭХОКГ у пациентов было выявлены внутрисердечные нарушения гемодинамики, связанные с исчезновением полноценной систолы предсердий, или патологией проводимости.

Эти изменения способствуют снижению ударного выброса и диастолического наполнения желудочков. Так, в систолах со значительным укорочением предшествующего диастолического периода ударный выброс может быть настолько мал, что от такой систолы пульсовая волна до периферии не доходит. Сокращение миокарда желудочков при таких систолах происходит, энергия на эти сокращения затрачивается, а эффекта на общую гемодинамику нет.

При анализе данных, полученных нами при проведении триплексного сканирования сосудов шеи, на фоне резко сниженного ударного объема сердца были выявлены такие изменения, как снижение линейной систолической скорости (ЛСК) в сонных артериях, (приимущественно в ОСА), изменение спектральных характеристик кровотока в ВСА с преобладанием пикообразной формы спектра в НСА. Эти изменения способствуют нарушению микроциркуляции кровотока и нарастанию неврологической симптоматики, вплоть до развития ОНМК.

В третьей возрастной группе (от 50 до 60 лет) преобладали незначительные изменения гемодинамики, АСБ были плоскими, интрамуральными, имели гладкую поверхность, без изъязвлений, носили локальный характер. Спектральный анализ допплерограммы и ЛСК при измерении в D- режиме находились в пределах нормы, в ряде случаев было выявлено сужение спектрального окна. Наряду с проявлениями атеросклероза в этой возрастной группе преобладали изменения кровотока, связанные с различными степенями извитости позвоночных артерий (ПА) и сонных артерий, обусловленные в основном экстраваскулярными факторами.

В качестве примера особенностей другого варианта изменений в структуре сосудистой стенки приводим данные обследования пациента, 1964 года рождения (52 года), астенического телосложения, поступившего в отделение терапии с жалобами на повышенное АД, головные боли, шум в голове, общую слабость.

При проведении триплексного сканирования сосудов шеи выявлено резкое неравномерное пролангированнное циркулярное утолщение сосудистой стенки с частичной утратой дифференцировки на слои. КИМ составил 1.5-1.6 мм. Просвет сонных артерий сужен, равномерен. Кровоток усилен с изменением его спектральных характеристик. ЛСК в ВСА справа 174 см/с, в ВСА слева 181 см/с. Кровоток по ПА с обеих сторон без особенностей. Переорбиталоьный кровоток снижен.

При проведении УЗДГ почечных артерий осмотрены брюшная аорта и обе почечные артерии в устье и воротах почек. Стенки аорты так же диффузно изменены, неравномерно утолщены, уплотнены. Просвет аорты проходим, кровоток магистрального типа. ЛСК снижен до 35 см/с. Спектральные характеристики кровотока изменены. В почечных артериях качественные параметры кровотока не изменены. ЛСК повышен. Кровоток в подкапсульном пространстве обеднен.

При осмотре артерий нижних конечностей выявлены похожие изменения. Пролонгированное, неравномерное утолщение сосудистой стенки с нарушением дифференцировки на слои. КИМ справа 1.5 мм, слева 1.8 мм. Просвет артеиий сужен, скоростые параметры кровотока снижены: ЛСК справа в ОБА 60 см/с, в ПБА справа 18 см/с, в ОБА слева 70 см/с, в ПБА 35 см/с. Спектральные характеристики кровотока резко изменены со снижением индекса резистентности во всех осмотренных артериях.

С учетом данных комплексного обследования (ОАК, биохимический анализ крови, ОАМ, ЭКГ, холтеровское мониторирование, ЭхоКГ) пациенту было рекомендовано пройти дообследование (определение наличие в крови антиэндотелиальных антител, консультация сосудистого хирурга) в условиях поликлиники для исключения диагноза «Аортоартериит» (болезнь Токаясу - М 31.4).

Из литературных данных ивестно, что в подавляющем большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно или приводит к неярко выраженным болевым ощущениям в области груди, левой половине грудной клетки или живота. В некоторых ситуациях возможно развитие аневризмы аорты, иногда заканчивающейся ее разрывом и смертью больных. Кроме того, аортит может привести к развитию недостаточности аортального клапана. Поражение грудного и брюшного отдела аорты при аорто-артериите может приводить к возникновению вазоренальной гипертонии, нередко бывает гемодинамическая (коарктация аорты) артериальная гипертензия, приводящая к гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности.

Большое значение в патогенезе системных васкулитов с гранулематозной реакцией имеют клеточные иммунологические реакции. Они характеризуются преобладанием Th-1 типа иммунного ответа и гиперпродукцией интерлейкина-2 и интерферона – у. Иммунопатологическое поражение сосудистой стенки сопровождается нарушением реологических свойств крови, что проявляется повышенной агрегацией эритроцитов и тромбоцитов, гиперкоагуляцией с развитием тромбозов.

При вазо-ренальной гипертензии в большинстве случаев происходит поражение главных почечных артерий (J. Ch. Jennette и соавт., 1994). У очень малого количества больных поражаются клубочки по типу фокальной сегментарной мезангиопролиферативной гломерулопатии.

Сложность этого случая заключается в том, что выраженные изменения сосудистой стенки в таком молодом возрасте не исключают наличие атеросклероза, т.к. воспалительные изменения интимы сосудов развиваются и при атеросклерозе, и при системных васкулитах. В обоих случаях активация

эндотелиоцитов и их повреждение происходят как под действием факторов окружающей среды (бактериальная или вирусная инфекция, токсины, курение) или биохимических изменений (гипергликемия, гиперлипидемия, дислипидемия и т. д.), так и в результате иммунной реакции, возникшей in situ. Активированные эндотелиальные клетки экспрессируют адгезивные молекулы, секретируют цитокины, хемокины, факторы роста, металлопротеиназы, проявляют прокоагуляционные свойства. Различие между атеросклерозом и системными васкулитами заключается в клеточно-молекулярных особенностях воспаления и вариантах повреждения сосудов. Так, для атеросклеротической бляшки характерна инфильтрация Т-лимфоцитами, моноцитами/макрофагами, но не нейтрофилами, типичны отсутствие фибриноидного некроза, образование пенистых клеток и активация миоцитов. При поражении сосуда в рамках васкулита отмечают нейтрофильную инфильтрацию, наличие фибриноидного некроза.

Повышение системной и локальной секреции медиаторов воспаления, а также усиленное взаимодействие между эндотелиоцитами и моноцитами при васкулите может способствовать формированию атеросклеротических бляшек и развитию генерализованной эндотелиальной дисфункции. Активация эндотелия при этом может быть индуцирована специфическими аутоантителами, такими, как антитела против эндотелиальных клеток, антинейтрофильные цитоплазматические антитела. Васкулит поддерживает развитие иммунных реакций, сопровождающих атерогенез.

Более того, типичные для васкулита изменения эндотелия (эндотелиальная дисфункция) могут способствовать повышенному окислению циркулирующих липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и накоплению окисленных ЛПНП в субэндотелиальной области. Окисленные ЛПНП усугубляют провоспалительные процессы в эндотелии, способствуют активации моноцитов и макрофагов и формированию пенистых клеток.

Таким образом, у ряда больных наличие васкулита в анамнезе способствует развитию более раннего системного атеросклеротического поражения сосудов

В группе сравнения (у лиц моложе 50 лет) нами, в основном, выявлены различной степени выраженности извитости позвоночных и сонных артерий, в ряде случаев гипоплазия ПА. На третьем месте по частоте выявляемости в этой группе пациентов стоит венозная дисциркуляция в виде расширение одной или обеих позвоночных вен (ПВ) более 2,0 мм, с усилением скоростных параметров кровотока более 20 см/с. У данной группы пациентов часто выявлялась асимметрия внутренних яремных вен (ВЯВ), с наличием относительной клапанной недостаточности с отсутствием кровотока на высоте вдоха или истиной клапанной недостаточности с наличием ретроградного сброса крови. Всем им было рекомендовано проведение компьютерной томографии в поликлинических условиях

с целью выявления причин экстравазального сдавления ПВ.

Выводы.

1. В пожилом и старческом возрасте при проведении триплексного сканирования сосудов шеи преимущественно диагностируются эшелонированные, тандемные, пролонгированные, циркулярные и полуконцентрические поражения сонных артерий нескольких сосудистых бассейнов на длительном протяжении вне зависимости от наличия ОНМК в анамнезе.

2. У лиц с наличием ОНМК стенотическая деформация просвета сосудов всегда больше, чем у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией. Во второй и третьей группе пациентов стенотическая деформация сонных артерий носит локально-множественный характер, чаще АСБ располагается в области бифуркации и в ВСА. У лиц старшей возрастной группы стенотическая деформация просвета ПА встречается гораздо чаще, чем у более молодых пациентов, а частота диагностики извитостей ПА, обусловленных экстравазальными факторами, не зависит от возраста пациентов.

3. При наличии гипертонической болезни и вторичных артериальных гипертензий резистивные свойства сосудов резко повышались, изменяя спектральные характеристики кровотока в сторону пикообразного течения потока крови, что способствовало обеднению кровотока в капиллярах.

4. Аритмии различного генеза, в том числе – фибрилляция предсердий, вызывая снижение ударного объема сердца, способствовали изменению микроциркуляции в артериях мозга.

5. Наличие васкулита в анамнезе способствует развитию более раннего системного атеросклеротического поражения сосудов

6. Венозная дисциркуляция диагностируется, в основном, у лиц молодого возраста, и обусловлена рядом экстравазальных и интракраниальных причин.

Список литературы

1.Цвибель В.Дж. , Пеллерито Дж. С. Ультразвуковое исследование сосудов: перевод с английского под редакцией В.В. Митькова – Москва издательский дом Видар. –М., 2008. -646 с.

2. Системные васкулиты: Учебное пособие для последипломного обучения врачей Т.Ф. Рогаткина Волгоградский Государственный Медицинский Университет Кафедра госпитальной терапии с курсом клинической ревматологии факультета усовершенствования врачей. - г. Волгоград, 2009.

3. Кузнецова Е.И., Стрижаков Л.А., Новиков П.И., Моисеев С.В.,. Щербакова В.Д. Атеросклероз при АНЦА-ассоциированных системных васкулитах. // Научно-