

Неинвазивные методы исследования сосудистого русла в клинической практике

Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская*

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Non-invasive clinical methods of vascular investigation

Zh.D. Kobalava, Yu.V. Kotovskaya*

Russian University of People's Friendship, Moscow, Russia

Современные рекомендации по артериальной гипертензии (АГ) Европейского общества по АГ, Российского медицинского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов отводят важнейшую роль ранней диагностике поражения органов-мишеней как фактору, способному определить необходимость начала медикаментозной антигипертензивной терапии. В последних версиях рекомендаций большие изменения коснулись оценки функционального состояния сосудов: нововведением стало включение наряду с ультразвуковым исследованием (УЗИ) сонных артерий (СА) определения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и скорости распространения пульсовой волны (СПВ).

Предлагается использовать несколько скрининговых неинвазивных тестов, которые позволяют диагностировать поражение сосудов как органа-мишени АГ.

Ультразвуковое исследование сонных артерий

УЗИ СА позволяет измерить толщину комплекса интима-медиа (КИМ), определить атеросклеротические бляшки. Толщина интимомедиального слоя СА тесно коррелирует с риском инфаркта миокарда и инсульта [1-4].

Взаимосвязь между толщиной интимомедиального слоя СА и риском сердечно-сосудистых событий носит непрерывный характер. Значения толщины КИМ >0,9 мм приняты как консервативная точка отсчета для выявления поражения сосудов в качестве органа-мишени.

С целью определения поражения органов-мишеней при АГ рекомендуется УЗИ общей СА (ОСА). Однако на этом уровне можно оценить преимущественно гипертрофию стенки, в то время как для диагностики атеросклероза необходимо сканирование бифуркации и внутренней СА –

более частых мест образования атеросклеротических бляшек [5,6].

Наличие бляшки идентифицируется по толщине интимомедиального слоя >1,3 мм, или при локальном увеличении его толщины на 0,5 мм, или 50% по сравнению с толщиной КИМ прилежащих участков артериальной стенки.

Имеются данные о том, что у пациентов с нелеченной АГ без поражения органов-мишеней при рутинном обследовании достаточно часто можно обнаружить изменения стенки СА. Например, данные анализа исходных характеристик СА у больных АГ, включенных в исследование ELSA (European Lacidipine Study on Atherosclerosis), показали, что частота выявления признаков бессимптомной атеросклеротической бляшки значительно выше, чем можно было ожидать, исходя из возраста и спектра факторов риска (ФР) обследованной популяции [5].

Таким образом, УЗИ СА может определить поражение сосудистой стенки и способствовать более точной стратификации по риску [7].

Определение лодыжечно-плечевого индекса

Исследование ЛПИ позволяет оценить наличие поражения сосудов. Для оценки обычно используется постоянный доплер и тонометр для измерения АД. Существуют диагностические скрининговые системы исследования сосудистого русла, которые позволяют быстро оценить ЛПИ, СПВ и ряд других интересных параметров (например, VASERA 1000, Fukuda Denshi). В качестве диагностического критерия предложены значения ЛПИ <0,9.

Низкие значения ЛПИ свидетельствует о наличии окклюзирующего атеросклероза периферических сосудов, т. е. гораздо более поздней стадии поражения артерий [8]. Определение толщины

интимомедиального слоя СА, напротив, отражают более ранние изменения артериальной стенки.

Снижение ЛПИ обладает прогностическим значением в отношении риска развития стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта, потребности в коронарной реваскуляризации или хирургическом вмешательстве на периферических артериях, а у пациентов с многосудистым поражением коронарных артерий указывает на дополнительное повышение риска [9,10].

Скорость распространения пульсовой волны

Последняя декада ознаменовалась шквалом исследований, посвященных изучению ригидности крупных артерий и феномена отраженной волны. Именно этим двум факторам придается ведущее значение как патофизиологическим детерминантам изолированной систолической АГ и роста пульсового АД у пожилых [11].

Оценка артериальной ригидности путем анализа изменения диаметра сосудов при колебаниях АД оказалась сложной и неприменимой в условиях рутинной физической практики. Неинвазивное измерение СПВ на каротидно-фemorальном сегменте предоставляет достаточно полную информацию о ригидности артериальной стенки. Современные приборы делают это исследование простым и точным, и, следовательно, оправданным с диагностической целью [12]. Для СПВ было показано независимое прогностическое значение для общей и сердечно-сосудистой смертности, коронарных событий и инсультов у пациентов с неосложненной АГ [13-16].

Взаимосвязь между СПВ в аорте (между сонной и бедренной артериями) и риском событий непрерывна. Рекомендуемый диагностический порог >12 м/с является достаточно консервативной точкой отсчета для диагностики значительных нарушений функции аорты у пациентов среднего возраста. Оценка артериальной ригидности неразрывно связана с интересом к неинвазивному измерению центрального АД и анализом центральной пульсовой волны. Несмотря на потенциальную перспективность исследования этих показателей, доступность методов следует на сегодняшний день признать ограниченной.

Другие методы оценки функционального состояния сосудов

Существует еще ряд методов, позволяющих оценить структурно-функциональные характеристики различных отделов сосудистого русла, однако по разным причинам не нашедших применения в широкой клинической практике, но имеющих большое научно-исследовательское значение. Например, отношение толщины стенки и просвета мелких артерий может быть оценено при биопсии подкожных тканей в области ягодиц. В ряде исследований показано, что отмеченные при сахарном диабете ранние изменения отношения “стенка/просвет” хорошо предсказывают сердечно-сосуди-

стную заболеваемость и смертность [17,18]. Однако инвазивный характер процедуры делает неприменимым этот метод в широкой клинической практике.

Последние годы появились методы высокочувствительной компьютерной томографии сердца, позволяющие количественно определить содержание кальция в стенке коронарных артерий. В ряде исследований этот показатель оказался сильным предиктором сердечно-сосудистых событий, однако широкое применение метода ограничено в виду дороговизны оборудования [19].

Эндотелиальная дисфункция обсуждается в качестве этиологического фактора повышения АД и выступает как одно из звеньев патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие эндотелиальной дисфункции имеет прогностическое значение у больных АГ в плане развития сердечно-сосудистых осложнений. В связи с этим функция эндотелия рассматривается как валидированный суррогатный показатель эффективности антигипертензивной и липид-снижающей терапии. Методы определения эндотелиальной функции основаны на оценке способности эндотелия продуцировать эндотелий-релаксирующий фактор (оксид азота) в ответ на фармакологические (ацетилхолин, метахолин, субстанция Р, брадикинин, гистамин, тромбин) или физические (изменения кровотока) стимулы. При этом измеряется действие эндотелий-зависимого стимула на диаметр сосуда и/или кровоток по нему. Из фармакологических стимулов обычно используют ацетилхолин, а из механических – временную окклюзию сосуда с измерением реакции крупного сосуда на реактивную гиперемия. Действие стимулов изучается во время прямой ангиографической (чаще всего коронароангиографии), ультразвуковой визуализации с доплерографическим измерением кровотока или при магнитно-резонансной томографии, которая является неинвазивным методом, но, безусловно, дорогим. Существует методика оценки функции эндотелия с помощью веноокклюзионной плетизмографии.

Основной неинвазивной методикой используемой для оценки сосудодвигательной функции эндотелия служит дуплексное сканирование периферических артерий, в частности оценка изменения плечевой артерии до и после кратковременной ишемии конечности [20]. Многообещающими являются современные исследования циркулирующих маркеров активности эндотелия [21], которые, возможно, в недалеком будущем станут доступными.

Заключение

В распоряжении врачей и исследователей в настоящее время имеется ряд методов для оценки структурно функционального состояния сосудистого русла на всем его протяжении. Некоторые из них уже заняли достаточно прочное место как в реко-

мендациях, так и в клинической практике, другие представляют больше научный интерес, третьи — на грани перехода из области научного применения в практическое. Основная тема этого номера журнала “Кардиоваскулярная терапия и профилактика” —

возможности исследования сосудистого русла. Предлагаемые Вашему вниманию обзор и некоторые статьи, посвященные собственным исследованиям ведущих российских клиник, отражают клинический и научный интерес к этой проблеме.

Литература

1. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87 (Suppl II): II56-65.
2. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: The Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432-7.
3. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, et al. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann Intern Med* 1998; 128: 262-9.
4. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
5. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, et al. European Lacidipine Study on Atherosclerosis investigators. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation* 2002; 106: 2422-7.
6. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, et al., ELSA Investigators. Absolute and relative changes in carotid intima-media thickness and atherosclerotic plaques during long-term antihypertensive treatment: further results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *J Hypertens* 2004; 22: 1201-12.
7. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, et al. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20: 1307-14.
8. Feringa HH, Bax JJ, van Waning VH, et al. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med* 2006; 166: 529-35.
9. McKenna M, Wolfson S, Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. *Atherosclerosis* 1991; 87: 119-28.
10. Burek KA, Sutton-Tyrrell K, Brooks M, et al. Prognostic importance of lower extremity arterial disease in patients undergoing coronary revascularization in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *JACC* 1999; 34: 716-21.
11. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003; 107: 2864-9.
12. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. on behalf of the European Network for non invasive investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588-605.
13. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006; 113: 664-70.
14. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-41.
15. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003; 34: 1203-6.
16. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39: 10-5.
17. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertension* 2001; 19: 921-30.
18. Rizzoni D, Porteri E, Guelfi D, et al. Structural alterations in subcutaneous small arteries of normotensive and hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Circulation* 2001; 103: 1238-44.
19. Greenland P, Gaziano JM. Clinical practice. Selecting asymptomatic patients for coronary computed tomography or electrocardiographic exercise testing. *N Engl J Med* 2003; 349: 465-73.
20. Taddei S, Salvetti A. Endothelial dysfunction in essential hypertension: clinical implications. *J Hypertens* 2002; 20: 1671-4.
21. Werner N, Kosiol S, Schiegl T, et al. Circulating endothelial progenitor cells and cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2005; 353: 999-1007.

Поступила 22/04-2009