

Локальная жесткость стенки сонной артерии в месте формирования атеросклеротической бляшки у больных артериальной гипертонией

Т.В.Ваховская¹, М.И.Трипотень², О.А.Погорелова², Т.В.Балахонова², М.М.Лукьянов¹, С.А.Бойцов¹

¹ФГБУ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России;

²ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России, Москва

Резюме

Цель исследования: изучение локальных эластических свойств артериальной стенки в месте возникновения атеросклеротической бляшки (АСБ) и прилежащих участках «здоровой» стенки общей сонной артерии у больных артериальной гипертонией (АГ).

Материалы и методы. В исследование включены 25 больных (3 мужчины, 22 женщины) с АГ 1–2-й степени в сочетании с умеренно выраженным каротидным атеросклерозом и нарушениями липидного обмена. Всем больным проводилось традиционное ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий с целью определения степени выраженности атеросклеротического поражения сонных артерий и структуры АСБ. Определение параметров локальной жесткости–эластичности артериальной стенки и АСБ выполнялось на ультразвуковой системе ALOKA α7. Проводилось сканирование зоны АСБ и прилежащих участков артериальной стенки в В/М-режимах с применением метода Echo-Tracking.

Результаты. Выявлено достоверное увеличение жесткости артериальной стенки в месте АСБ как у адвентиции, так и на ее поверхности, по сравнению с прилежащей «здоровой» стенкой сонной артерии. Основание АСБ имеет достоверно большую жесткость и меньшую эластичность, чем ее поверхность.

Заключение. При формировании атеромы, под действием пульсового АД развивается гетерогенность эластических свойств стенки сонных артерий не только вдоль артерии, но и в АСБ (между ее основанием и поверхностью). Это свидетельствует о разной подвижности участков артерии и бляшки и потенциально может приводить к формированию механической нестабильности АСБ у больных АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, каротидный атеросклероз, локальная жесткость, эластичность, Echo-Tracking

Local rigidity of the walls of the carotid artery at the site of formation of atherosclerotic plaques in patients with arterial hypertension

TV.Vakbouskaya, MI.Tripoten, OAPogorelova, TV.Balakhonova, MMLoukianov, SABoytsov

Summary

Aim: to study the local elastic properties of the arterial wall at the site of atherosclerotic plaque and adjacent areas «healthy» wall of the common carotid artery in patients with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. The study included 25 patients (3 men, 22 women) with AH 1–2 grad in combination with moderate carotid atherosclerosis and lipid metabolism disorders. All patients underwent conventional ultrasound duplex scanning of the carotid arteries to determine the severity of atherosclerotic carotid arteries and the structure of atherosclerotic plaque. Determination of parameters of the local rigidity – the elasticity of the arterial wall and the atherosclerotic plaque, was carried out on the ultrasound system ALOKA α7. Was scanned and the surrounding area atherosclerotic plaque sections of the arterial wall in the B/M mode using echo-tracking method.

Results. A significant increase in the hardness of the arterial wall in atherosclerotic plaque as in the adventitia and its surface, as compared with the adjacent «healthy» wall of the carotid artery. Atherosclerotic plaque base has significantly greater rigidity and less flexibility than its surface.

Conclusion. The formation of atheroma by the action of arterial pulse pressure develops heterogeneity elastic properties carotid wall not only along the artery, but in the atherosclerotic plaque (between its base and the surface). This indicates of different mobility plots artery and plaque and can lead to the formation of the mechanical instability of atherosclerotic plaque in patients with hypertension.

Key words: arterial hypertension, carotid atherosclerosis, local stiffness, elasticity, Echo-Tracking

Сведения об авторах

Ваховская Татьяна Викторовна – врач-кардиолог ФГБУ ГНИЦ профилактической медицины. E-mail: ya_taba@mail.ru

Трипотень Мария Ильинична – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. лаб. ультразвуковых методов исследования сосудов отдела новых методов диагностики ФГБУ РКНПК

Погорелова Ольга Александровна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаб. ультразвуковых методов исследования сосудов отдела новых методов диагностики ФГБУ РКНПК

Балахонова Татьяна Валентиновна – д-р мед. наук, проф., рук. лаб. ультразвуковых методов исследования сосудов отдела новых методов диагностики ФГБУ РКНПК

Лукьянов Михаил Михайлович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. ФГБУ ГНИЦ профилактической медицины

Бойцов Сергей Анатольевич – д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ ГНИЦ профилактической медицины

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы представляют собой серьезную проблему современного здравоохранения, являясь ведущей причиной заболеваемости и смертности по всему миру. Сочетание артериальной гипертонии (АГ) с атеросклерозом значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

Более 70% летальных исходов связано с атеросклерозом, который представляет собой системное заболевание сосудистой стенки, поражающее аорту, сонные, коронарные и периферические артерии и является частой причиной ишемического инсульта, инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома [1, 2]. Поэтому выявление пациентов с атеросклеротическими изменениями сосудистого русла, и особенно пациентов, у которых атеросклероз развился на фоне АГ, является крайне важной задачей.

К развитию атеросклероза приводит несколько процессов, связанных с нарушением липидного и углеводного обмена, эндотелиальной дисфункцией, активацией

тромбоцитов, тромбозом и нарушением ремоделирования внеклеточного матрикса [3]. Все эти нарушения тесно связаны с повышением уровня артериального давления (АД) [4, 5].

Нестабильность атеросклеротической бляшки (АСБ) может возникать в результате возникновения сдвиговой деформации (shearing strain), формирующейся на протяжении артериального русла, когда АСБ и прилежащие участки артериальной стенки имеют разные эластические свойства, разную поперечную деформацию (или разное относительное изменение диаметра – radial strain) [6].

Воздействие сдвиговой деформации на АСБ может стимулировать выработку фиброзной ткани во внеклеточном матриксе [7]. Кроме того, «механическая усталость» бляшки на фоне повторных циклов растяжения и отдачи артериальной стенки способствует возникновению микротрещин, надрывов и кровоизлияний, что в свою очередь ведет к замещению поврежденных участков фиброзной тканью [8].

Применение автоматических Echo-Tracking (ET)-методов для оценки локальных эластических свойств стенки общей сонной артерии (ОСА) позволяет повысить точность измерения диаметра сосуда под действием растягивающего пульсового АД по сравнению со стандартной методикой измерения диаметра в В-режиме сканирования. ET-метод основан на оценке контура пульсовой волны, полученной посредством ультразвукового радиочастотного отслеживания колебания стенок сосудов. Жесткость стенок сосуда пропорциональна скорости распространения пульсовой волны, поэтому, исследуя форму пульсовой волны ET-методом, можно рассчитать ряд коэффициентов, характеризующих системную и локальную жесткость сосудистой стенки (коэффициент жесткости β , модуль упругой деформации E_p , индекс податливости A_c , локальную скорость пульсовой волны – СПВ, индекс аугментации); рис. 1, 2 [9].

Целью нашей работы является изучение локальных эластических свойств артериальной стенки в месте возникновения АСБ и прилежащих участках «здоровой» стенки ОСА у больных АГ.

Материалы и методы

В исследование включены 25 больных (3 мужчин, 22 женщины) АГ 1–2-й степени в сочетании с умеренно выраженным каротидным атеросклерозом и нарушениями липидного обмена. Длительность АГ составила $21,8 \pm 9,2$ года. Среднее систолическое АД составило $154,4 \pm 21,9$ мм рт. ст., среднее диастолическое АД – $82,2 \pm 7,9$ мм рт. ст. Средний возраст больных $65,2 \pm 6,3$ года. Средний уровень общего холестерина составил $6,3 \pm 1,1$ ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности – $4,3 \pm 1,2$ ммоль/л.

В исследование не включали больных АГ 3-й степени, с нестабильной стенокардией, стенокардией напряжения выше II функционального класса, сахарным диабетом (СД), а также при наличии инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки за 3 мес до включения в исследование.

Всем больным проводилось традиционное ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий на ультразвуковой системе экспертного класса PHILIPS iU22 (линейным датчиком частотой 9 МГц) с целью определения степени выраженности атеросклеротического поражения сонных артерий и структуры АСБ. Для исследования были выбраны 33 гетерогенные АСБ с гладкой поверхностью, расположенные преимущественно в дистальной трети ОСА, степень стенозирования составила 25–45%. Кальцинированные бляшки в анализ не включались.

Для определения параметров жесткости–эластичности артериальной стенки и АСБ на ультразвуковой системе ALOKA $\alpha 7$ проводилось сканирование зоны АСБ и прилежащих участков артериальной стенки в В/М-режимах с применением ET-метода, реализованного в данной ультразвуковой системе. Исследование проводили в положении пациента лежа на спине после 10-минутного отдыха. Голова несколько повернута в противоположную от исследуемой артерии сторону. АД измерялось по методу Короткова на плече 3 раза (с занесением среднего АД в базу данных системы). Оценивали показатели жесткости артерии (β), модуль упругой деформации (E_p), индекс податливости (A_c), локальную СПВ (PWV) в зоне АСБ по адвентиции и по поверхности АСБ, также оценивали указанные показатели проксимальнее бляшки, в зоне, свободной от АСБ.

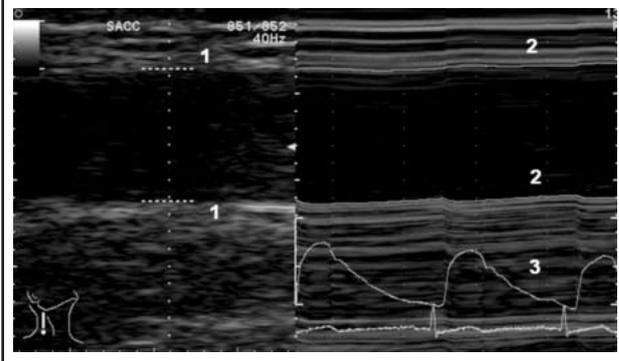
Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0 (StatSoft, США). Для выявления различий при сравнении двух групп использовался непараметрический критерий Манна–Уитни. Измеряемые величины представлены как среднее значение (M) \pm стандартное отклонение среднего (STD). Для всех видов анализа статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

Результаты

Нами были получены следующие результаты:

1. Локальная жесткость артерии, модуль упругой деформации и локальная СПВ в зоне АСБ, оцененные по адвентиции (рис. 3), были достоверно выше показателей стенки

Рис. 1. Оценка жесткости–податливости ОСА ET-методом [9].



Примечание: 1 – измерительные ворота; 2 – трасса верхней и нижней границы сосуда; 3 – кривая изменения диаметра сосуда, пульсовая волна.

Рис. 2. Пример измерения коэффициента жесткости β , модуля упругой деформации E_p , индекса податливости A_c , локальной СПВ, индекса аугментации ET-методом (ультразвуковая система ALOKA $\alpha 7$).

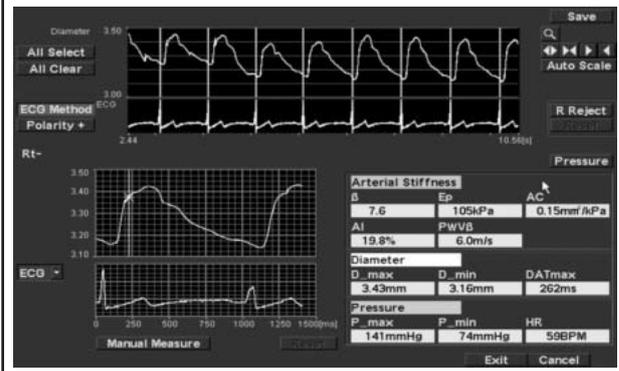


Рис. 3. Вычисление коэффициентов жесткости–податливости в зоне АСБ по адвентиции.

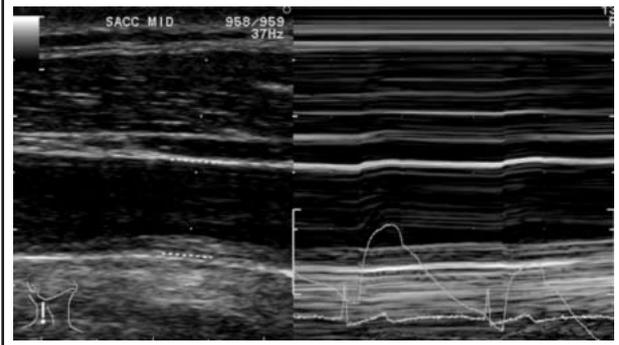


Рис. 4. Вычисление коэффициентов жесткости–податливости по поверхности АСБ.

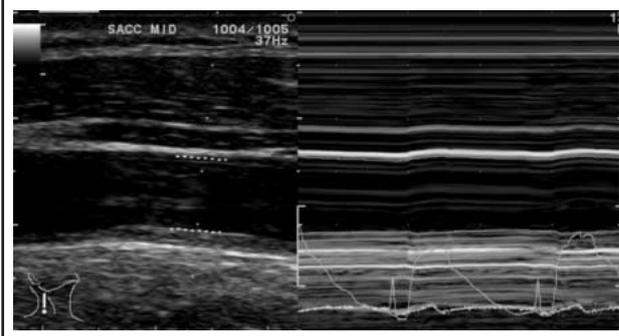


Таблица 1. Сравнение показателей эластичности в зоне АСБ (по адвентиции) и прилегающей стенки артерии

	АСБ (адвентиция)	Нет АСБ	p
Жесткость (β), без/разм	16,9±7,8	9,5±2,4	<0,001
Модуль упругой деформации (Ер), кПА	248,7±119,1	141,6±47,3	<0,001
Локальная СПВ (РWV), м/с	9,3±2,2	7,4±2,4	<0,01
Индекс податливости (Ас), мм/кПА	0,5±0,2	0,7±0,2	0,04

Таблица 2. Сравнение показателей эластичности в зоне АСБ (по адвентиции и поверхности)

	АСБ (адвентиция)	АСБ (поверхность)	p
Жесткость (β), без/разм	16,9±7,8	11,3±4,9	<0,001
Модуль упругой деформации (Ер), кПА	248,7±119,1	193,3±102,7	0,001
Локальная СПВ (РWV), м/с	9,3±2,2	8,2±2,1	0,01
Индекс податливости (Ас), мм/кПА	0,5±0,2	0,4±0,2	НД

Примечание. Здесь и далее в табл. 3 НД – недостоверно.

Таблица 3. Сравнение показателей эластичности в зоне АСБ (по поверхности) и прилегающей стенки артерии

	АСБ (поверхность)	Нет АСБ	p
Жесткость (β), без/разм	11,3±4,9	9,5±2,4	0,001
Модуль упругой деформации (Ер), кПА	193,3±102,7	141,6±47,3	0,01
Локальная СПВ (РWV), м/с	8,2±2,1	7,4±2,4	НД
Индекс податливости (Ас), мм/кПА	0,4±0,2	0,7±0,2	0,04

артерии в зоне, свободной от АСБ (см. рис. 1). Индекс податливости артерии оказался достоверно ниже в зоне АСБ, по сравнению с зоной, свободной от АСБ (табл. 1).

2. Локальная жесткость артерии, модуль упругой деформации и локальная СПВ в зоне АСБ, оцененные по адвентиции (см. рис. 3), были достоверно выше соответствующих показателей, оцененных по поверхности бляшки (рис. 4). Индекс податливости артерии сравниваемых участков АСБ достоверно не различался (табл. 2).

3. При сравнении параметров эластичности, оцененных по поверхности бляшки в зоне АСБ (см. рис. 4) и в зоне, свободной от АСБ (см. рис. 1), были выявлены достоверно меньшие значения локальной жесткости, модуля упругой деформации и индекса податливости артерии в зоне, свободной от АСБ. Локальная СПВ в сравниваемых зонах достоверно не отличалась (табл. 3).

Обсуждение

В литературе встречаются работы по изучению ЕТ-методом изменения диаметра сонной артерии под действием растягивающего пульсового АД, т.е. поперечной деформации (radial strain) артериальной стенки, коэффициентов растяжимости и податливости в месте АСБ и прилегающих участках «здоровой» артериальной стенки, как пускового механизма нестабильности АСБ [6, 10].

В работах А.Paini и Н.Beaussier и соавт. пациенты были поделены на 2 группы. В 1-й группе поперечная деформация артериальной стенки, растяжимость и податливость в месте АСБ были выше соответствующих показателей прилегающей стенки артерии, во 2-й группе показатели были достоверно ниже (т.е. в 1-й группе стенка артерии в месте локализации АСБ менее жесткая, чем прилегающая артериальная стенка, во 2-й группе – более жесткая).

Результаты работы А.Paini и соавт. показали, что у пациентов 2-й группы чаще встречались дислипидемия и СД. А градиент продольной деформации (longitudinal strain gradient), который вычисляется как разница поперечной деформации в области АСБ и в области «здоровой» стенки, достоверно снижается при наличии дислипидемии и/или СД типа 2 (нет, одни из, оба). Таким образом авторы показали, что изменения АСБ, ассоциирующиеся с СД типа 2 и дислипидемией, ведут к увеличению жесткости материала артериальной стенки и лимитируют движение стенки под действием пульсового АД.

В работе Н.Beaussier и соавт. было показано, что пациенты с АГ имеют достоверно более жесткую артериальную стенку в месте возникновения АСБ, чем прилегающая стенка артерии, по сравнению с группой пациентов с нормальным уровнем АД. Сравнивая внешний и внутренний диаметры артерии в месте локализации АСБ и без АСБ, авторы приходят к выводу, что снижение эластичности и повышение жесткости в месте АСБ в большей степени ассоциировано с внешним ремоделированием. При АГ стенка артерии становится менее эластичной в месте возникновения бляшки, чем в прилегающих участках артериального русла, что приводит к растяжению сонной артерии изнутри в зоне атеросклеротического поражения, что ведет к внешнему ремоделированию (гипертрофия стенки артерии, увеличение внешнего диаметра сосуда при сохранном внутреннем просвете).

Наше исследование градиента продольной деформации у пациентов с АГ также свидетельствует о достоверно большей жесткости артериальной стенки в месте АСБ как у адвентиции, так и на ее поверхности, по сравнению с прилегающей «здоровой» стенкой сонной артерии, что сопоставимо с литературными данными (см. табл. 1). Сравнивая показатели эластичности в основании и на поверхности бляшки, мы оценили «градиент деформации АСБ». Результаты показали, что основание АСБ имеет достоверно большую жесткость и меньшую эластичность, чем ее поверхность (см. табл. 2).

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о том, что при формировании атеромы у пациентов с АГ развивается гетерогенность эластических свойств стенки сонных артерий не только вдоль артерии, но и в собственно АСБ (между ее основанием и поверхностью). Совокупность этих фактов, свидетельствующая о разной подвижности участков артерии и бляшки, потенциально может приводить к формированию механической нестабильности АСБ у больных АГ.

Литература

- Oikawa M, Ota H, Takaya N et al. Carotid magnetic resonance imaging. A window to study atherosclerosis and identify high-risk plaques. *Circ J* 2009; 73 (10): 1765–73.
- Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Кардиоваск. терапия и профилактика (Прил. 2). 2011; 10 (6): 11–64.
- Casscells W, Naghavi M, Willerson JT. Vulnerable atherosclerotic plaque: A multifocal disease. *Circulation* 2003; 107: 2072–5.
- Nighoghossian N, Derex L, Douek P. The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives. *Stroke* 2005; 36 (12): 2764–72.
- Schaar JA, Muller JE, Falk E et al. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque. June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *Eur Heart J* 2004; 25: 1077–82.
- Beaussier H, Masson I, Collin C et al. Carotid plaque, arterial stiffness gradient, and remodeling in hypertension. *Hypertension* 2008; 52 (4): 729–36.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363 (9420): 1491–502.
- Faxon DP, Fuster V, Libby P et al., for the American Heart Association. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* 2004; 1 (109): 2617–25.
- Трипотень М.И., Балахонова Т.В., Рогоза А.Н. Сравнительная оценка ультразвуковых методов определения жесткости общих сонных артерий (М-режим и Echo-Tracking-метод). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2011; 6: 50–6.
- Paini A, Boutouyrie P, Calvet D et al. Multiaxial mechanical characteristics of vulnerable carotid plaque: analysis by multiarray echotracking system. *Stroke* 2007; 38: 117–23.