



Роль ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий в диагностике атеросклероза у женщин

А.С. Москвичева^{✉1}, Д.Р. Давидов²

¹ ГБП ОУ «Медицинский колледж №7» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

² ГБУЗ МО «Центральная клиническая психиатрическая больница им. Ф.А. Усольцева», Москва, Россия

[✉]md.mac@yandex.ru

Аннотация

Атеросклероз – распространенная причина ишемического поражения тканей головного мозга и миокарда. В течение долгого времени патогенез атеросклероза рассматривался с позиций повышения в крови содержания липидов, формирующих атеросклеротические бляшки на сосудистой стенке при благоприятных условиях. Однако в последнее время многие исследования обратились к поиску дополнительных факторов: установлен неодинаковый вклад в развитие процесса компонентов липидного профиля, сосудистого эндотелия, воспалительных процессов, гормонального статуса. Ультразвуковое исследование на протяжении многих лет остается рутинным методом скрининга сосудистой патологии, а также помогает контролировать атеросклеротический процесс в динамике. В представленном клиническом случае показана исключительная роль ультразвукового исследования, а также раскрыты некоторые особенности его проведения для тех, кто не является специалистом в лучевой диагностике атеросклеротического поражения сосудов.

Ключевые слова: атеросклероз, ультразвуковое исследование сосудов, эндотелиальная дисфункция.

Для цитирования: Москвичева А.С., Давидов Д.Р. Роль ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий в диагностике атеросклероза у женщин. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (2): 97–101. DOI: 10.47407/kr2023.4.2.00211

The role of ultrasonography of the brachiocephalic arteries in the diagnosis of atherosclerosis in women

Aleksandra S. Moskvicheva^{✉1}, David R. Davidov²

¹ Medical College №7, Moscow, Russia;

² Usoltsev Central Clinical Psychiatric Hospital, Moscow, Russia

[✉]md.mac@yandex.ru

Abstract

Atherosclerosis is a common cause of ischemic injury of the brain tissue and myocardium. Over time, pathogenesis of atherosclerosis was considered through the prism of the increase in blood levels of lipids forming atherosclerotic plaques on the vascular walls under favorable conditions. However, recently, many studies turned to search for additional factors: different contributions of the lipid profile components, vascular endothelium, inflammation, and hormonal status to the process were reported. Ultrasonography remains the routine method for vascular screening for many years, it also helps to control the development of atherosclerosis. The reported clinical case shows an exceptional role of ultrasonography and uncovers some features of performing ultrasonography for non-experts in the diagnosis of atherosclerotic vascular lesion.

Keywords: atherosclerosis, vascular ultrasound, endothelial dysfunction.

For citation: Moskvicheva A.S., Davidov D.R. The role of ultrasonography of the brachiocephalic arteries in the diagnosis of atherosclerosis in women. Clinical review for general practice. 2023; 4 (2): 97–101. DOI: 10.47407/kr2023.4.2.00211

Введение

Атеросклероз – хроническое заболевание артерий, выражающееся в инфильтрации их стенки, главным образом внутренней оболочки (интимы), липидами, преимущественно холестерина и его производными, с последующим развитием соединительнотканых утолщений – бляшек [1]. Эндотелиальные клетки – ключевой компонент сосудистой стенки, активно участвующий в поддержании структурной целостности сосудов и их адекватных физиологических изменениях [2].

УЗИ является «золотым стандартом» при оценке изменений сосудистой стенки и представлено в Клинических рекомендациях Минздрава России, а также в зарубежных руководствах [3] как метод достоверного бюджетного и минимального по временным затратам способа контроля атеросклеротического процесса в магистральных артериях, применяемый совместно с лабора-

торными тестами для решения вопроса о тактике ведения и прогноза пациента.

Настоящий клинический случай посвящен нетривиальной ассоциации выраженных изменений сосудистой стенки при незначительных отклонениях показателей липидного профиля от референсных значений у пациентки в постменопаузе.

Клинический случай

Пациентка К., 63 лет, обратилась в амбулаторное отделение для планового обследования. Жалобы активно не предъявляла, при детальном расспросе отмечала некоторое снижение оперативной памяти, трудности концентрации, эпизодическую (1–2 раза в месяц) диффузную головную боль «распирающего» характера без четкой локализации, возникающую чаще во второй половине дня и нарастающую к вечеру, незначительной ин-

Таблица 1. Показатели липидного профиля пациентки при проведении скрининга
Table 1. Lipid profile of the female patient obtained during screening

Показатель	Значения	Референсные значения
Холестерин общий, ммоль/л	4,56	<5,0
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,53	>1,2
Холестерин не-ЛПВП, ммоль/л	3,28	<3,0
Триглицериды, ммоль/л	1,65	<1,7

Примечание. ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

Таблица 2. Показатели биохимического анализа сыворотки крови при проведении дообследования
Table 2. Biochemical indicators of blood serum obtained during the follow-up examination

Показатель	Значения	Референсные значения
С-реактивный белок, мг/л	0,63	<0,5
Гомоцистеин, мкмоль/л	20,4	4,44–13,56
Липопротеид (а), г/л	0,05	<0,5

тенсивности (2–3 балла по визуальной аналоговой шкале), не требующую купирования медикаментозными средствами; эпизоды повышения артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст. (средние цифры АД 125/80 мм рт. ст.) на фоне стрессовых ситуаций (не чаще 2 раз в месяц), не ассоциированные с цефалгией. Регулярно медикаментозную терапию не получала.

В анамнезе у пациентки отсутствовала информация об ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарном диабете, хронической болезни почек; данные о родителях отсутствуют.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Индекс массы тела – 24,4 кг/м². Тоны сердца ритмичные, несколько приглушены. АД – 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 68 уд/мин, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Частота дыхательных движений – 15 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптом «поколачивания» отрицательный билатерально.

В неврологическом статусе: сознание ясное, когнитивных нарушений при объективном осмотре нет. Признаков нарушений функции со стороны черепных нервов не обнаружено. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Патологические рефлексы не вызываются. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет без промахивания, в позе Ромберга легкое покачивание. Походка не изменена. Тазовые нарушения отсутствуют.

Показатели липидного профиля представлены в табл. 1.

Также проведены общеклинический и биохимический анализы крови (уровень глюкозы, мочевины, креатинина, калия, натрия, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, креатинфосфокиназы), профиль половых гормонов (лютеинизирующий, фолликулостимулирующий гормоны, пролактин, эстрадиол, тестостерон, прогестерон); коагулограмма: результаты в пределах целевых показателей, гормональный профиль

(эстрадиол – 36 пмоль/л, N = <73 пмоль/л) отражает нахождение пациентки в периоде менопаузы.

По условиям программы скринингового обследования выполнено дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока. Выявлена атеросклеротическая бляшка (АСБ) в правой внутренней сонной артерии (ВСА), гетерогенная, стенозирующая просвет на 74,5% по методу ECST (рис. 1). Максимальное значение пиковой систолической скорости кровотока в месте наибольшего сужения просвета артерии составило 230 см/с.

Пациентка направлена к терапевту, а от консультации сосудистого хирурга отказалась. Проведено дообследование (табл. 2).

Установлен диагноз: I70 Атеросклероз. Рекомендована коррекция стиля питания, двигательной активности; назначена терапия препаратами из группы статинов (розувастатин) с повторной явкой через 8 нед для определения показаний к коррекции фармакотерапии и ультразвуковым контролем АСБ в динамике.

При повторной явке лабораторные показатели изменились (табл. 3).

При УЗИ прогрессирования атеросклеротического процесса в ВСА не выявлено.

Рис. 1. Атеросклеротическая бляшка с участком кальциноза и акустической тенью за ним.

Fig. 1. Atherosclerotic plaque with the calcified area and acoustic shadowing behind it.

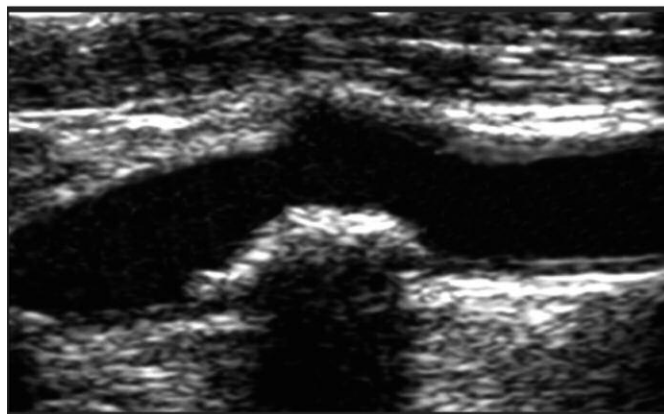


Рис. 2. Варианты измерения степени стеноза кровеносного сосуда: а – продольная плоскость сканирования; измерение степени стеноза по диаметру; б – измерение степени стеноза по площади поперечного сужения [13].

Fig. 2. Options for measuring the degree of vascular stenosis: a – longitudinal approach; the degree of stenosis is measured based on the diameter; b – the degree of stenosis is measured based on the transverse constriction area [13].

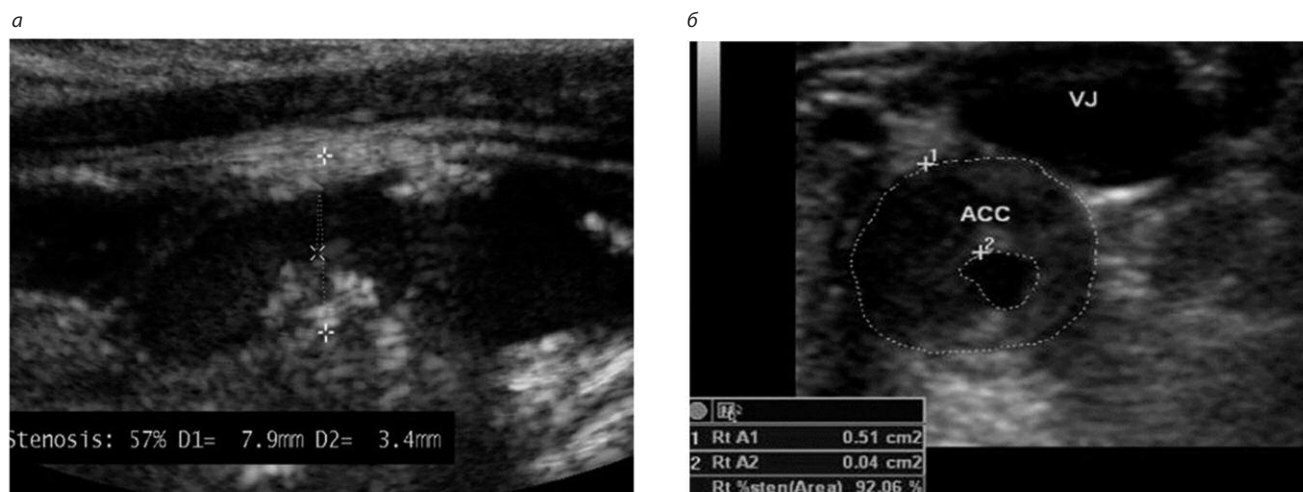


Таблица 3. Показатели липидного профиля пациентки при повторном обследовании

Table 3. Lipid profile of the female patient obtained during the follow-up examination

Показатель	Исходные показатели	На фоне проводимой терапии
Холестерин общий, ммоль/л	4,56	4,30
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,53	1,10
Холестерин не-ЛПВП, ммоль/л	3,28	2,54
Триглицериды, ммоль/л	1,65	1,45

Обсуждение

В литературе все чаще обсуждается многофакторность развития атеросклеротического процесса, в противоположность существовавшему ранее мнению об исключительной роли холестерина или липопротеидов низкой плотности [4]. Показана роль эндотелиальной дисфункции как основного патогенетического механизма, лежащего в основе атеросклеротического поражения, и ее ассоциации с изменениями гормонального профиля (в первую очередь, снижения уровня эстрогенов) в период менопаузы у женщин [5]. Подобные результаты недавно были воспроизведены в экспериментах на животных моделях [6] и в клинических исследованиях [7, 8]. Эта взаимосвязь может объясняться ускоренным темпом прогрессирования атеросклеротических изменений сосудистой стенки при снижении выработки половых гормонов яичниками, во-первых, за счет накопления в крови холестерина, являющегося первоначальным источником образования половых гормонов, а во-вторых, за счет развития эндотелиальной дисфункции при снижении модулирующего влияния половых гормонов на эндотелиальные клетки [7].

В работе японских коллег была продемонстрирована связь между наличием эндометриоза, ассоциированного с изменением гормонального фона (в первую очередь, уровня эстрогена), и бессимптомным атеросклерозом [9].

В Тайване оценка роли холестерина не-ЛПВП показала их участие не только в патогенезе атеросклеротического процесса, но и в аутоиммунных, онкологиче-

ских процессах, нейродегенеративных заболеваниях и развитии миопатии [10], что свидетельствует о значительно более обширных функциях и влияниях этих молекул.

Подтверждаются данные об исключительной защитной роли высоких показателей ЛПВП: в исследовании [11] оценивалась роль триглицеридов (более 2,3 ммоль/л) и одновременного уровня ЛПВП менее 0,8 ммоль/л; риск сердечно-сосудистых осложнений при такой комбинации увеличивается в 10 раз по сравнению с пациентами с нормальными значениями этих двух показателей.

Дополнительно обсуждается роль воспаления в патогенезе и прогрессировании атеросклероза, в связи с чем представляется необходимым исследование специфических маркеров воспаления у пациентов из группы риска [4].

Особенности ультразвуковой визуализации и оценки атеросклеротических бляшек

При проведении ультразвуковой диагностики специалист обращает внимание на однородность и форму поверхности АСБ, наличие акустической тени и возможные осложнения (изъязвления, кровоизлияния), распространенность относительно продольного и поперечного сечения сосуда. Однородные/гомогенные АСБ имеют равномерную эхогенность структуры и могут находиться на разных стадиях формирования; в отличие от них неоднородные/гетерогенные АСБ чаще находятся на стадиях атероматоза и кальциноза. Цвет

Рис. 3. Схема определения степени стеноза ВСА по NASCET, ECST и CC: А – просвет ВСА выше уровня сужения; В – диаметр просвета ВСА на уровне сужения; С – гипотетический диаметр луковицы ВСА; D – проксимальный участок ВСА (до стенозирующего поражения) [14].
 Fig. 3. Scheme for assessment of the degree of the internal carotid artery (ICA) stenosis according to NASCET, ECST and CC: A – ICA lumen above the level of the narrowed segment; B – ICA lumen diameter at the level of the narrowed segment; C – hypothetical diameter of the ICA sinus; D – proximal ICA segment (before the stenosis lesion) [14].

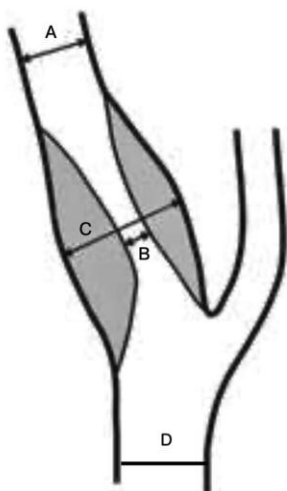
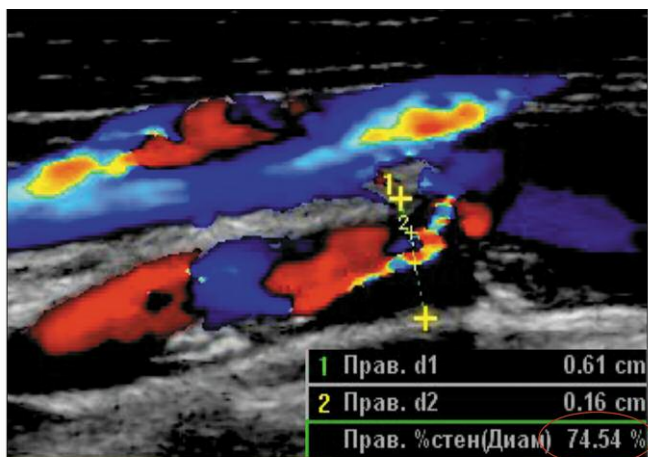


Рис. 4. Аноэхогенная атеросклеротическая бляшка. Оценка степени стеноза по методу ECST, 74,5%.
 Fig. 4. Isoechoic atherosclerotic plaque. The degree of stenosis estimated according to ECST is 74.5%.



участка АСБ зависит от морфологии. Так, зона кровозлияния выглядит бледно-серой (низкой эхогенности), фиброза – серовато-белой (средней эхогенности), кальциноза (рис. 1) – белой, с «хвостом» затемнения ниже (высокой эхогенности с акустической тенью). Для стабильных АСБ характерно отсутствие структурных изменений элементов в динамике.

При оценке степени стеноза сосуда АСБ необходимо выбрать плоскость сканирования (продольная или поперечная), в которой оценивается степень стеноза сосуда (рис. 2). В первом случае следует придерживаться одного из трех вариантов измерения: NASCET, ECST или CC (рис. 3).

Метод NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) считается международным стан-

Рис. 5. Спектр доплеровского сдвига частот внутренней сонной артерии (норма) [13].
 Fig. 5. The Doppler frequency shift spectrum of the internal carotid artery (normal) [13].

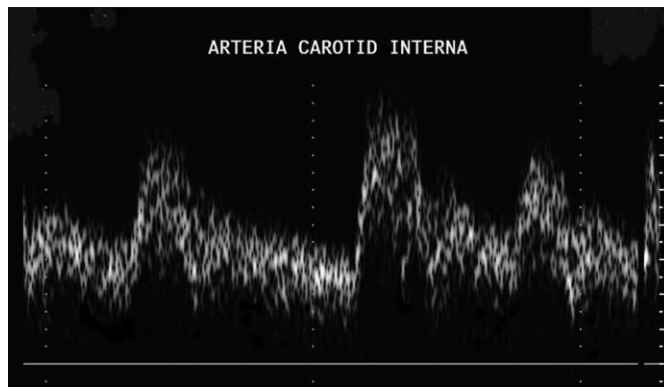
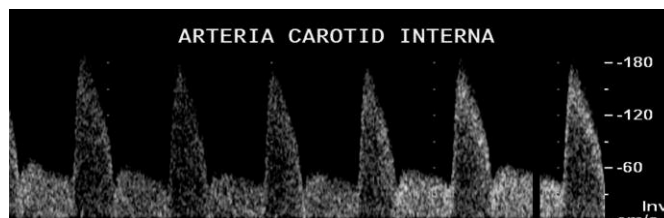


Рис. 6. Спектр доплеровского сдвига частот во внутренней сонной артерии при наличии стенозирующего просвет поражения (70–75%) [13].
 Fig. 6. The Doppler frequency shift spectrum of the internal carotid artery with the lesion causing narrowing of the lumen (70–75%) [13].



дартом оценки стеноза. Для его вычисления нужно измерить диаметр просвета сосуда в месте максимального сужения (В) и в вышележащих отделах (А). Процент стеноза будет равен: $(A-B)/A \times 100\%$ [13].

Метод ECST (European Carotid Surgery Trial) имеет некоторые отличия в вычислении. Необходимо измерить диаметр просвета в месте максимального сужения (В) и предполагаемый первоначальный (до атеросклеротического поражения) диаметр сосуда (С). Процент стеноза будет равен: $(C-B)/C \times 100\%$. Процент стеноза будет несколько различаться при использовании разных методик, однако эти различия сглаживаются по мере прогрессирования атеросклеротического поражения сосуда.

Наконец, метод CC (Common Carotid) предполагает измерение проксимального участка артерии [до стенозирующего поражения] (D) и места максимального сужения (В). Процент стеноза будет равен: $(D-B)/D \times 100\%$. Последний вариант оценки считается наиболее воспроизводимым при повторных обследованиях [12].

Для клиницистов важна гемодинамическая значимость выявленного атерогенного образования. Для ее определения следует провести сравнение спектра кровотока в интактной (рис. 5) и стенозированной (рис. 6) ВСА.

Заключение

Таким образом, пациенткам с изменением гормонального статуса (снижением уровня эстрогенов) в

постменопаузе и липидного профиля (низкие показатели ЛПВП, при нормальных или незначительно повышенных показателях холестерина не-ЛПВП и/или триглицеридов), а также с биохимическими маркерами хронического воспаления рекомендовано дуплексное сканирование магистральных артерий головы в каче-

стве скринингового метода с целью выявления асимптомного атеросклеротического процесса брахиоцефальных артерий.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Митьков В.В. *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике*. М.: Видар-М, 2019. [Mit'kov V.V. *Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoj diagnostike*. Moscow: Vidar-M, 2019 (in Russian).]
2. Stancu CS, Toma L, Sima AV. Dual role of lipoproteins in endothelial cell dysfunction in atherosclerosis. *Cell Tissue Res* 2012; 349 (2): 433–46. DOI: 10.1007/s00441-012-1437-1
3. Рекомендации по ведению больных с острым нарушением мозгового кровообращения Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской ассоциации по борьбе с инсультами (ASA) 2005. *Stroke* 2005; 36: 916–23. [Rekomendacii po vedeniyu bol'nyh s ostrym narusheniem mozgovo-go krovoobrashcheniya Amerikanskoj associacii serdca (AHA) i Amerikanskoj associacii po bor'be s insultami (ASA) 2005. *Stroke* 2005; 36: 916–23 (in Russian).]
4. Annema W, von Eckardstein A, Kovanen PT. HDL and atherothrombotic vascular disease. *Handb Exp Pharmacol* 2015; 224: 369–403. DOI: 10.1007/978-3-319-09665-0_11. PMID: 25522995
5. Poorthuis MH, Algra AM, Kappelle LJ et al. Female- and Male-Specific Risk Factors for Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol* 2017; 74 (1): 75–81.
6. De Paoli M, Wood DW, Bohn MK et al. Investigating the protective effects of estrogen on β -cell health and the progression of hyperglycemia-induced atherosclerosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2022; 323 (3): E254–E266. DOI: 10.1152/ajpendo.00353.2021
7. Dietrich E, Jomard A, Osto E. Crosstalk between high-density lipoproteins and endothelial cells in health and disease: Insights into sex-dependent modulation. *Front Cardiovasc Med* 2022; 9: 989428. DOI: 10.3389/fcvm.2022.989428
8. Москвичева А.С. Ишемический инсульт в артериях каротидной системы у женщин (клинико-ультразвуковое исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2020. [Moskvicheva A.S. *Ishemicheskij insult v arteriyah karotidnoj sistemy u zhenshchin (kliniko-ul'trazvukovoe issledovanie)*. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow, 2020 (in Russian).]
9. Uehara M, Hiraike O, Hirano M et al. Evaluation of atherosclerosis-related biomarkers during perimenopause: A prospective cohort study in women with endometriosis. *J Obstet Gynaecol Res* 2022; 48 (12): 3160–70. DOI: 10.1111/jog.15447
10. Huang JK, Lee HC. Emerging Evidence of Pathological Roles of Very-Low-Density Lipoprotein (VLDL). *Int J Mol Sci* 2022; 23 (8): 4300. DOI: 10.3390/ijms23084300
11. Aguiar C et al. A review of the evidence on reducing macrovascular risk in patients with atherogenic dyslipidaemia: A report from an expert consensus meeting on the role of fenofibrate–statin combination therapy. *Atherosclerosis Supplements* 2015; 19: 1–12.
12. Staikov IN, Arnold M, Mattle HP et al. Comparison of the ECST, CC, and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis. *European Carotid Surgery Trial. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. J Neurol* 2000; 247 (9): 681–6. DOI: 10.1007/s004150070110
13. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–53.
14. Тимина И.Е., Бурцева Е.А. *Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий. (Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики)*. Вып. 28. 2-е изд. перераб. и доп. М., 2019. [Timina I.E., Burceva E.A. *Ul'trazvukovoe issledovanie brahiocefal'nyh arterij. (Luchshie praktiki luchevoj i instrumental'noj diagnostiki)*. Issue 28. 2nd ed. reprint. and add. Moscow, 2019 (in Russian).]
15. Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 251–61.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Москвичева Александра Станиславовна – канд. мед. наук, преподаватель, ГБПОУ «Медицинский колледж №7».

E-mail: md.mac@yandex.ru; РИНЦ AuthorID: 1024806; ORCID: 0000-0002-0381-4662; Scopus Author ID: 57216653355

Aleksandra S. Moskvicheva – Cand. Sci. (Med.), Medical College №7. E-mail: md.mac@yandex.ru; RSCI AuthorID: 1024806;

ORCID: 0000-0002-0381-4662; Scopus Author ID: 57216653355

Давидов Давид Рудольфович – канд. мед. наук, зам. глав. врача по организационно-методической работе, ГБУЗ МО «Центральная клиническая психиатрическая больница им. Ф.А. Усольцева». E-mail: pcep40@list.ru; РИНЦ AuthorID: 1024898;

ORCID: 0000-0003-4576-6854; Scopus Author ID: 57209411228

David R. Davidov – Cand. Sci. (Med.), Usoltsev Central Clinical Psychiatric Hospital. E-mail: pcep40@list.ru; RSCI AuthorID: 1024898;

ORCID: 0000-0003-4576-6854; Scopus Author ID: 57209411228

Поступила в редакцию / Received: 20.03.2023

Поступила после рецензирования / Revised: 23.03.2023

Принята к публикации / Accepted: 23.03.2023

: