



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **43703** (13) **U**
(51) МПК (2009)
A61B 5/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ**ОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**видається під
відповідальність
власника
патенту**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ТЯЖКОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ ТА ПОВ'ЯЗАНОГО З НИМ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

1

(21) u200903489
(22) 10.04.2009
(24) 25.08.2009
(46) 25.08.2009, Бюл.№ 16, 2009 р.
(72) КУЗЬМІНОВА НАТАЛІЯ ВІТАЛІЇВНА
(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ.М.І.ПИРОГОВА
(57) Спосіб діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження сонних артерій та пов'язаного з ним несприятливого прогнозу захворювання у

2

хворих на гіпертонічну хворобу, що передбачає ехографічне виявлення атеросклеротичного ураження сонних артерій, який **відрізняється** тим, що визначають не тільки наявність, але і локалізацію (ліва чи права сонна артерія) атеросклеротичних бляшок екстракраніальних артерій, їх кількість, топічне розташування, особливості структури і при наявності атеросклеротичного ушкодження правої сонної артерії прогнозують більш вірогідне виникнення ускладнень, переважно мозкових.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до кардіології, а саме до способу діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження сонних артерій та пов'язаного з ним несприятливого прогнозу перебігу захворювання у хворих на гіпертонічну хворобу, що може бути корисним для визначення ступеня ризику розвитку ускладнень та прогнозу захворювання у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

В оцінці прогнозу перебігу захворювання при гіпертонічній хворобі (ГХ) велику увагу приділяють ехографічному виявленню атеросклеротичного ушкодження сонних артерій (СА), зокрема наявності атеросклеротичних бляшок та потовщенню комплексу інтима-медіа [Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е видання, виправлене і доповнене. - Київ: ППВМБ, 2008. - 80с.]. Навіть незначне атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій може мати таке ж значення, як і гемодинамічно значущий стеноз [Nikic P., Savic M., Jakovljevic V., Djuric D. Intima-media thickness of common carotid artery, carotid atherosclerosis and subtypes of ischemic cerebral disease // Rom. J. Intern. Med. - 2004. - Vol. 42. - N1. - P. 149-160]. Товщина комплексу інтима-медіа (TIM) в сонних артеріях (СА) вважається одним із незалежних факторів ризику розвитку транзиторних ішемічних атак та інсульту. Чим вона вище, тим більша імовірність розвитку

інсульту [Goldstein L.B., Adams R., Becker K. et al. Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American heart Association Stroke. - 2001. - Vol.32. - P.280].

Однак недоліком цього способу є те, що встановлення лише наявності атеросклеротичного ушкодження СА не дає змоги оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання, не чітко прогнозує появу тих чи інших ускладнень гіпертонічної хвороби та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, що не дає можливості запобігти ускладненням.

В основу корисної моделі «Спосіб діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження сонних артерій та пов'язаного з ним несприятливого прогнозу перебігу захворювання у хворих на гіпертонічну хворобу» поставлено завдання шляхом встановлення кількості, структури і локалізації атеросклеротичних бляшок в СА визначити значущість кожного варіанту в стратифікації ризику розвитку кардіocereбральних ускладнень, попередити появу нових ускладнень, оптимізувати тактику ведення таких пацієнтів.

Поставлене завдання здійснюється способом, що передбачає ехографічне виявлення атеросклеротичного ураження сонних артерій, згідно з корисною моделлю, визначають не тільки наявність, але і локалізацію (ліва чи права сонна артерія) атеросклеротичних бляшок екстракраніальних артерій, їх кількість, топічне розташування, особ-

(13) **U**
(11) **43703**
(19) **UA**

ливості структури і при наявності атеросклеротичного ушкодження правої сонної артерії прогнозують більш вірогідне виникнення ускладнень, переважно мозкових.

Проведені нами дослідження свідчать про різну прогностичну значущість наявності атеросклеротичних бляшок в СА в залежності від їх кількості, структури і локалізації. Результати дослідження довели, що кількість атеросклеротичних бляшок в СА достовірно збільшувалась у хворих на ГХ II стадії (47,3%), порівняно з контролем (8,0%), причому більш виразні зміни визначались в лівій загальній СА: 35 (31,8%) проти 17 (15,5%) в правій СА. При приєднанні ішемічної хвороби серця (ІХС) до ГХ спостерігалась чітка тенденція до збільшення частоти ураження правої СА, порівняно до хворих з ГХ без ІХС ($p=0,08$). Відмічено потовщення комплексу інтима-медіа (ТІМ), як при II, так і при III стадії ГХ, однак більш значних змін ТІМ набувала у хворих з ГХ III стадії. Також, абсолютна величина ТІМ прогресивно збільшувалась пропорційно віку та тривалості АГ. Частота атеросклеротичного ураження СА достовірно зростала у хворих з ГХ III стадії, порівняно із II стадією ГХ, причому взагалі по всій групі хворих з ГХ III стадії більш виразніші зміни визначались в лівій загальній СА: 82 (54,7%) проти 48 (32,0%) в правій СА ($p<0,0001$). У пацієнтів з III стадією ГХ значно збільшувалась частота стенозу і деформацій СА. При аналізі результатів частоти атеросклеротичного ураження СА в залежності від характеру ускладнень отримано, що у хворих без мозкових катастроф в анамнезі спостерігалось переважне ураження атеросклеротичним процесом лівої СА порівняно з правою СА: 15 (44,1%) в лівій СА проти 7 (20,6%) в правій СА в групі пацієнтів без перенесеного інфаркту міокарду (ІМ) та з СН ІІА, відповідно ($p<0,05$), та 38 (53,5%) проти 17 (23,9%), відповідно, у хворих з після інфарктним кардіосклерозом ($p<0,0003$). При аналізі структурно-функціональних показників, що були отримані при дуплексному скануванні і кольоровому доплерівському картуванні току крові в СА хворих на ГХ III стадії, що перенесли в анамнезі гостре порушення мозкового кровообігу (ПМК) визначено, що порівняно з пацієнтами, які не мали в минулому мозкових катастроф, у пацієнтів з мозковим інсультом (МІ) спостерігалось прогресивне збільшення частоти ураження атеросклеротичним процесом правої СА: 42,9% в групі з ПМК проти 23,9% у пацієнтів з ІМ ($p<0,05$) і проти 20,6% у хворих без ІМ і МІ ($p<0,05$), відповідно. Частота ураження правої СА у пацієнтів з перенесеною мозковою катастрофою в анамнезі значно зростала і практично дорівнювала частоті ураження лівої СА: не визначено достовірної різниці між кількістю атеросклеротичних бляшок в лівій СА і правій СА у хворих з перенесеним мозковим інсультом (50,0% проти 42,9%, відповідно ($p=0,59$)) та у пацієнтів з інфарктом і інсультом в анамнезі (88,2% проти 70,6%, відповідно ($p=1,62$)). Тобто враження атеросклеротичним процесом лівої і правої СА у цих категорій пацієнтів було практично однаковим. Зростання кількості атеросклеротичних бляшок переважно в правій СА, супроводжувалось процесом її стенозування, що призводило до значного

зменшення просвіту судини і набувало достовірності порівняно з групою з ІМ ($p=0,011$) і з групою без ІМ і МІ ($p=0,013$), відповідно. Паралельно з прогресуванням атеросклеротичного процесу і розвитком гемодинамічно значущого стенозу відбувалось вірогідне зростання кількості різноманітних деформацій правої СА у пацієнтів з ПМК по відношенню до хворих, які не перенесли мозкових ускладнень ГХ. Найбільша частота наявності атеросклеротичних бляшок в правій СА паралельно зі зростанням кількості атеросклеротичних бляшок в лівій СА зареєстрована у хворих з подвійною катастрофою в анамнезі: інфарктом міокарду і мозковим інсультом. Таким чином, поява мозкових ускладнень асоціюється з достовірним зростанням атеросклеротичного ураження не тільки лівої, але і правої СА. Значне ремоделювання правої СА часто асоціюється з тяжкістю самого захворювання. Виявлена хоча і помірна, але пряма кореляційна залежність між наявністю бляшок в правій СА та систолічною дисфункцією лівого шлуночку ($r=0,27$, $p=0,002$), стенозом правої СА та систолічною дисфункцією лівого шлуночку ($r=0,23$, $p=0,01$). Таким чином, зростання ремоделювання правої СА певною мірою відображає тяжкість перебігу захворювання і може бути розцінено в якості додаткової несприятливої прогностичної ознаки. Тому поставлене завдання здійснюється способом, що передбачає ехографічне виявлення не тільки наявності, а й локалізації (права чи ліва СА), кількості та структури атеросклеротичних бляшок в екстракраніальних артеріях з подальшим прогнозуванням виникнення мозкових ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу.

Спосіб здійснюється таким чином. У пацієнта з ГХ за допомогою дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові по СА на апараті "Logiq" - 500 МО (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5-13МГц досліджують загальні, внутрішні та зовнішні СА за загальноприйнятою методикою. Оцінюють проходження артерій, судинну геометрію, стан комплексу інтима-медіа СА, наявність змін, їх виразність та структуру, лінійну швидкість кровотоку в загальній СА (ЗСА). Гемодинамічну значущість атеросклеротичних уражень і деформацій артерій визначають за наявністю чи відсутністю позитивного градієнту пікової систолічної лінійної швидкості кровотоку до та після ділянки судини, що була змінена і/або якісної зміни спектру доплерівського зсуву частот. Товщина інтимо-медіального слою визначається в В-режимі на рівні біфуркації ЗСА троекратно з вирахуванням середнього значення. Ознаками ураження судин вважають ТІМ $>0,9$ мм або наявність атеросклеротичної бляшки [Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. В.В. Митькова. - Москва: Видар, 1997. - С. 185-220]. Для стратифікації ризику при наявності атеросклеротичного ураження СА відтворена наступна послідовність за наростанням ступеня ризику появи ускладнень ГХ: немає атеросклеротичного ушкодження СА; потовщення ТІМ $>0,9$ мм або наявність атеросклеротичних бля-

шок в лівій СА; наявність атеросклеротичних бляшок в правій сонній артерії; білатеральне (двобічне) ушкодження СА атеросклеротичним процесом. При наявності локалізації атеросклеротичної бляшки в правій сонній артерії, особливо якщо вона має нечіткі межі, ехогенність носить гіпоехогенний/гетерогенний характер, бляшка поширюється на гирло внутрішньої сонної артерії зростає вірогідність розвитку ускладнень ГХ, особливо мозкових.

Клінічний приклад: хворий С., 53 роки, історія хвороби №13911, знаходився в кардіологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова з 30.07.2007 року по 18.08.2007 року з діагнозом: Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступінь АГ. Гіпертензивне серце (гіпертрофія лівого шлуночку). Гіпертензивна ангіопатія сітківки. ІХС. Стабільна стенокардія напруги III ФК. Післяінфарктний кардіосклероз (2004р., 2005р.). Стан після перенесеного ГПМК (2003р.). СН ІІА ст., II ФК (NYHA). Ризик 4 (дуже високий).

Основними скаргами пацієнта були головний біль, запаморочення, біль в області серця при незначному фізичному навантаженні, задишка при фізичному навантаженні. Тривалість артеріальної гіпертензії більше 16 років. Об'єктивно: загальний стан хворого задовільний. Свідомість ясна. Пульс 76уд./хвилину, ритмічний. АТ 160/100мм рт. ст. Перкуторно: ліва межа серця зміщена вліво на 2см. Судинний пучок розширений вправо за рахунок аорти. Тони серця послаблені, акцент II тону на аорті. В легенях - везикулярне дихання, хрипи не вислуховуються. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка на 3см виступає з-під реберної дуги, її край гладенький, помірно щільний. Набряки нижньої третини гомілок. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 75/хвилину. Відхилення ЕОС вліво. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночку. Рубцеві зміни на передній стінці серця. За даними ехокардіографії: концентрична гіпертрофія лівого шлуночку. Незначна дилатація лівого передсердя. Дифузний аортосклероз. Зниження скоротливої функції лівого шлуночку (ФВ=51,08%). Діастолічна дисфункція лівого шлуночку I типу. Методом ехографії СА, лінійний датчик 6,5-13,0МГц визначено:

Ліва загальна СА: хід судини - рівний, ЛШК 1,1м/с, Ri 0,76, Pi 2,5, діаметр 6,3мм (розширена), кровоток магістральний, стінка товщиною 0,9мм, не потовщена, однорідна, структурність збережена, співвідношення структурних компонентів не порушено, просвіт вільний. На рівні біфуркації просвіт судини утримує по задньо/частково боковій стінкам полуциркулярну атеросклеротичну бляшку, товщиною 2,1мм, подовженістю 9,1мм, шириною 8,0мм, контури її рівні, межі нечіткі, ехогенність має гіперехогенний, гетерогенний характер, стеноз до 30% (за площею). Передня стінка потовщена до 1.5мм. Права загальна СА: хід судини - рівний ЛШК 1,2м/с, Ri 0,79, Pi 2,3, діаметром 6,1мм (розширена), кровоток магістральний, стінка товщиною 0,9мм, не потовщена, однорідна, структурність збережена, співвідношення структурних компонентів не порушено, просвіт вільний. На рівні біфуркації просвіт судини утримує по передній/частково боковій стінкам полу циркулярну атеросклеротичну бляшку, товщиною 1,8мм, подовженістю 8,0мм, контури її рівні, межі нечіткі, ехогенність має гіперехогенний, гетерогенний характер, стеноз до 30% (за площею). Заключення: УЗ-ознаки ангіопатії змішаного ґенезу (атеросклеротичні зміни у вигляді бляшок по обом СА з ознаками стенозування локальної геодинамічної значущості). Пацієнту призначене комплексне лікування, що направлене на попередження прогресування серцевої недостатності та появи нових ускладнень. Наявність атеросклеротичного ушкодження як лівої, так і правої сонних артерій сприяли більш прогностично несприятливому перебігу захворювання і появи як кардіальних, так і мозкових ускладнень, що обумовило необхідність більш активної терапії.

Запропонований «Спосіб діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження сонних артерій та пов'язаного з ним несприятливого прогнозу перебігу захворювання у хворих на гіпертонічну хворобу» дозволяє оцінити тяжкість перебігу захворювання, визначити найбільший ризик виникнення ускладнень, особливо мозкових, внаслідок ураження атеросклеротичним процесом правої СА, а також запропонувати адекватну медикаментозну профілактику появи мозкових катастроф.