

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ ГОЛОВЫ КАК РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ СОСУДИСТО- МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.В. Колбасников, О.В. Нилова

*ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет
Минздрава России*

Сосуды головного мозга относятся к числу органов-мишеней, наиболее часто вовлекаемых в патологический процесс при артериальной гипертензии (АГ) [6, 17, 3, 4]. В свою очередь сосудистые церебральные дисфункции выступают в качестве пускового и поддерживающего фактора при формировании данного заболевания [4, 7, 8, 19]. АГ является важным фактором риска развития острого нарушения мозгового кровообращения как преходящего, так и стойкого характера [12, 9, 14]. При АГ рано развивается атеросклероз, причем чаще этот процесс регистрируется в экстракраниальных артериях [15, 5, 2, 1, 10]. Ведущую роль в развитии структурно-функциональных изменений магистральных артерий головы с формированием в них стенозов играют как гемодинамические факторы [13, 16, 18], так и изменения со стороны липидного профиля [7, 8, 10, 15]. В связи с этим у больных АГ была проанализирована зависимость состояния кровотока в магистральных артериях головы соответственно выраженности сосудисто-мозговой недостаточности и уровню общего холестерина плазмы крови.

Материалы и методы: Комплексное обследование проведено у 130 больных (мужчин - 66; женщин - 64; возраст $50,6 \pm 0,6$ лет) АГ, которые находились в кардиологическом отделении ГУЗ «Областная клиническая больница» города Твери. Длительность АГ составила $15,3 \pm 0,8$ лет. По социальному статусу обследованную группу служащие составили 76 (58,4%), пенсионеры - 18 (13,8%), рабочие промышленных предприятий и сельского хозяйства - 36 (27,6%). Критериями исключения являлись: симптоматический характер АГ, наличие признаков сердечной недостаточности, эндокринные, инфекционные, психические заболевания. На момент исследования все обследованные получали плановую гипотензивную терапию (блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) соответственно тяжести заболевания. Оценка значений общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и ТГ для диагностики дислипидемии проводились в соответствии с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена (2008 г.). Уровень общего холестерина в сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием набора реагентов «Холестерин ФС «ДДС»» (ЗАО «Диакон-ДС», Российская Федерация). Исследование уровня холестерина проводили дважды и брали средние показатели двух анализов.

Если разница между двумя первыми анализами составляла более 0,80 ммоль/л, выполняли третий анализ.

В зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови пациенты были разделены на 3 группы: 1-ю составили 46 больных с оптимальным ($\leq 5,0$; $4,5 \pm 0,7$ ммоль/л) уровнем ОХ (контрольная); 2-ю – 40 человек с умеренно повышенным (от 5,0 до 5,9; $5,9 \pm 0,2$ ммоль/л) уровнем ОХ; 3-ю – 44 пациента с высоким ($\geq 6,0$; $7,2 \pm 0,8$ ммоль/л) уровнем ОХ. К понятию гиперхолестеринемия относили больных АГ с умеренно повышенным и высоким уровнем общего холестерина плазмы крови.

Среди больных 1 группы АГ I стадии была у 14 (30,4%), II стадии – у 21 (45,6%), III стадии – у 11 (24,0%); среди больных 2 группы соответственно у 12 (30,0%), у 19 (47,5%), у 9 (22,5%); среди больных 3 группы соответственно у 12 (27,3%), у 22 (50,0%), у 10 (22,7%). Диагностика сосудистых поражений головного мозга строилась не только на субъективных ощущениях, но и на совокупности психопатологических и неврологических нарушений. Для этого была использована градация цереброваскулярных нарушений при АГ, а также классификация форм хронической сосудисто-мозговой недостаточности, которая, обычно, дебютирует начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга. Для достоверной верификации клинических проявлений церебральных циркуляторных нарушений использовалась консультация невролога.

Всем обследованным выполнялось ультразвуковая доплерография (УЗДГ) общих сонных (ОСА) и позвоночных (ПА) артерий (аппарат «Ангиодин», Россия) с использованием датчика 4 МГц с оценкой: пиковой систолической скорости (V_s , см/с), диастолической скорости (V_d , см/с), средней ($V_{ср.}$, см/сек) скорости кровотока, индексов циркуляторного сопротивления Пурсело (RI), подъема пульсовой волны (PWI), спектрального расширения (SB, %). Кроме того, учитывалась степень асимметрии линейной скорости кровотока, которая отражает его адекватность. Для этого использовался коэффициент асимметрии (КА) – отношение разности средней линейной скорости движения крови в обеих артериях к большей скорости в одной из них в %. Кровоток считался симметричным, если в общих и внутренних сонных артериях КА был до 20%. Умеренную асимметрию линейной скорости кровотока диагностировали в том случае, если КА составлял от 20% до 30%, выраженную – соответственно выше 40%.

Полученные результаты:

У больных АГ уровень общего холестерина плазмы крови был соотнесен с тяжестью сосудисто-мозговой недостаточности. При этом выявлено, что среди больных 1 группы отсутствовали симптомы хронического нарушения мозгового кровообращения у 36 (78,2%), начальные признаки недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) имелись у 7 (15,2%), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I и II стадии – у 3 (6,5%). Среди пациентов 2 группы отсутствовали симптомы церебральных расстройств у 22 (55%), а у 10 (25%; $p < 0,05$ по отношению к больным 1 группы) были НПНКМ, у 8 (20%; $p < 0,05$) –

ДЭ I и II стадии; среди больных 3 группы соответственно у 24 (54,5%), у 12 (27,3%; $p < 0,05$ по отношению к больным 1 группы), у 8 (18,2%; $p < 0,05$).

Таблица 1

Усредненные показатели УЗДГ общих сонных артерий у больных АГ с нормальным уровнем ОХ плазмы крови в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	отсутствуют (n=22)	НПНКМ (n=12)	ДЭ I и II стадии (n=12)
Vs, см/с	63,3±0,8	62,6±1,5	45,4±1,8*
Vd, см/с	15,5±0,5	15,5±0,8	10,1±0,6*
Vcp, см/с	25,2±0,6	24,1±1,2	16,4±1,1*
RI	0,69±0,02	0,70±0,02	0,75±0,01*
PWI	0,10±0,03	0,10±0,02	0,19±0,01*
SB,%	44,2±1,1	44,2±1,1	46,2±1,1

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) указана между больными АГ без церебральных нарушений и ДЭ I и II стадии, ANOVA.

По данным Ю. М. Никитина, А. И. Труханова (1998) патогенетическим механизмом преходящих нарушений мозгового кровообращения могут быть деформации (перегибы, извитости, петли) сонных и позвоночных артерий, которые при повышении АД и чрезмерном его снижении проявляют себя подобно стенозам, вызывая локальные нарушения гемодинамики с развитием дефицита кровотока.

Интересным представляется изучение кровообращения в магистральных артериях головы (МАГ) у больных АГ соответственно тяжести сосудисто-мозговой недостаточности при различных уровнях холестерина плазмы крови. При изучении показателей УЗДГ у больных АГ с нормальным уровнем общего холестерина плазмы крови выявлено, что у больных АГ без церебральных нарушений и с НПНКМ кровотоков в бассейне ОСА (таблица 1) практически не изменялся; КА соответственно составил 10,2±0,9% и 9,9±0,8%. Однако при ДЭ I и II стадии отмечалось статистически значимое снижение Vs, Vd, Vcp при увеличении RI, PWI и КА (26,6±0,7%; $p < 0,05$).

Таблица 2

Усредненные показатели УЗДГ позвоночных артерий у больных АГ с нормальным уровнем ОХ плазмы крови в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	отсутствуют (n=22)	НПНКМ (n=12)	ДЭ I и II стадии (n=12)
Vs, см/с	36,4±1,5	37,1±1,5	36,5±0,8
Vd, см/с	16,4±0,5	15,3±0,8	16,1±0,6
Vcp, см/с	21,5±1,1	19,1±1,2	20,6±1,1

RI	0,58±0,02	0,58±0,02	0,72±0,01 ^{*,**}
PWI	0,14±0,03	0,14±0,02	0,20±0,01 ^{*,**}
SB,%	37,5±1,1	44,2±1,1	44,2±1,1

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) указана между больными АГ без церебральных расстройств и с ДЭ I и II стадии, ** - между больными АГ с НПНКМ и ДЭ I и II стадии, ANOVA.

Как видно из данных таблицы 2, кровотоков в ПА при нормальном уровне общего холестерина во всех группах наблюдения сохранялся достаточно высоким и равномерным; КА соответственно составил 29,0±1,1%; 28,4±1,2%; 26,3±1,1 %. Однако, у больных АГ с ДЭ I и II стадией, в отличие от пациентов без церебральных нарушений и с НПНКМ, имелся статистически значимый рост RI и PWI, что свидетельствует о повышении тонуса и снижении эластичности сосудистой стенки.

При изучении показателей УЗДГ у больных АГ с гиперхолестеринемией (2 и 3 группа) в зависимости от тяжести сосудисто-мозговой недостаточности (таблица 3, 4) обнаружено, что у больных АГ без церебральных нарушений кровотоков в бассейне ОСА практически не изменялся с некоторой тенденцией к повышению RI, КА (16,5±2,1%). Кровотоков в ПА сохранялся достаточно высоким и равномерным (КА - 29,4±1,8 %). У больных АГ с НПНКМ, по сравнению с данными предыдущей группы, состояние

Таблица 3

Усредненные показатели УЗДГ общих сонных артерий у больных АГ с гиперхолестеринемией в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	отсутствуют (n=46)	НПНКМ (n=22)	ДЭ I и II стадии (n=16)
Vs, см/с	62,3±0,8	50,6±1,5 [*]	45,4±1,8 ^{**,***}
Vd, см/с	15,4±0,5	13,5±0,8 [*]	12,1±0,6 ^{***}
Vcp, см/с	24,2±0,6	20,1±1,2 [*]	19,4±1,1 ^{***}
RI	0,70±0,02	0,75±0,02 [*]	0,79±0,01 ^{**,***}
PWI	0,10±0,03	0,10±0,02	0,14±0,01 ^{**,***}
SB,%	44,2±1,1	44,2±1,1	48,2±1,1

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) указана между больными АГ без церебральных нарушений и с НПНКМ, ** - пациентами с НПНКМ и ДЭ I и II стадии, *** - больными АГ без церебральных нарушений и ДЭ I и II стадии, ANOVA.

кровотока в бассейне ОСА характеризовалось статистически значимым снижением Vs, Vd, Vcp при явном увеличении КА (26,5±1,6%; $p = 0,01$), который обнаруживался у 4 (22,2±3,1 %; $p = 0,05$) больных. Кровообращение в ПА сохранялось удовлетворительным (КА — 30,0±1,4%) и не отличалось от больных АГ без церебральных расстройств. Однако показатели, характеризующие тонус и эластичность сосудистой стенки в бассейне ОСА и ПА у больных АГ с НПНКМ, были неоднозначными. Так, в бассейне ОСА отмечалось статистически значимое повышение тонуса (увеличение RI без изменения PWI), а в бассейне ПА преобладало снижение эластичности сосудистой стенки (увеличение PWI

при мало изменяющемся RI). В бассейне ОСА у 2 (11,1 %) больных АГ II стадии отмечалось одностороннее стенозирование (SB — $53,8 \pm 1,6$ %, RI

Таблица 4

Усредненные показатели УЗДГ позвоночных артерий у больных АГ с гиперхолестеринемией в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных расстройств		
	отсутствуют (n=46)	НПНКМ (n=22)	ДЭ I и II стадии (n=16)
Vs, см/с	$37,6 \pm 1,5$	$37,1 \pm 1,5$	$35,4 \pm 0,8$
Vd, см/с	$17,4 \pm 0,5$	$17,3 \pm 0,8$	$16,1 \pm 0,6$
Vcp, см/с	$22,5 \pm 1,1$	$20,1 \pm 1,2$	$19,6 \pm 1,1$
RI	$0,59 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,01$ ** ** *
PWI	$0,16 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,02$ *	$0,22 \pm 0,01$ ** ** *
SB, %	$37,5 \pm 1,1$	$44,2 \pm 1,1$	$44,2 \pm 1,1$

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) указана между больными АГ без церебральных нарушений и с НПНКМ, ** - с НПНКМ и ДЭ I и II стадии, *** - без церебральных нарушений и ДЭ I и II стадии, ANOVA.

— $0,76 \pm 0,004$, КА — $33,1 \pm 1,8$ %); признаков стенозирования в ПА не отмечалось. У больных АГ с ДЭ I и II стадии. УЗДГ обнаружила на уровне ОСА и ПА выраженные изменения эластотонических свойств МАГ (увеличение RI, PWI) и нарастание асимметрии кровотока. В бассейне ОСА имелось статистически значимое снижение Vs, Vd и Vcp; в ПА — тенденция к снижению Vs, Vd и Vcp. При этом умеренная асимметрия ЛСК в ОСА (КА — $32,1 \pm 1,2$ %; $p = 0,001$) встречалась у 3 (25,0 %; $p = 0,001$), а в ПА (КА — $33,2 \pm 1,3$ %; $p = 0,05$) — у 2 (16,6 %; $p = 0,001$) больных АГ. У 2 (16,6 %) больных АГ II стадии в бассейне ОСА определялось одностороннее стенозирование, о чём свидетельствовало увеличение SB до $58,7 \pm 2,9$ %, RI — $0,76 \pm 0,006$, КА — $35 \pm 0,9$ %. Выявлена слабая положительная ($r = 0,24$; $p < 0,05$) корреляционная связь между высоким уровнем общего холестерина плазмы крови и RI; умеренная положительная ($r = 0,36$; $p < 0,05$) - PWI у больных АГ с ДЭ I и II стадии.

Таким образом, у больных АГ с увеличением уровня общего холестерина плазмы крови параллельно нарастают не только клинические проявления сосудисто-мозговых нарушений, а также увеличивается дисциркуляция в магистральных артериях головы за счет развития спастических и стенотических изменений в сосудистой стенке. При этом нарушения гемодинамики в ОСА регистрируются чаще и раньше, чем в ПА, сопровождая ранние формы сосудисто-мозговой недостаточности. Так, при отсутствии клинико-неврологических признаков церебральных нарушений в бассейне ОСА и ПА сохраняется адекватный кровоток с незначительной его асимметрией в бассейне ОСА, что позволяет считать увеличение КА наиболее ранним признаком изменения экстракраниального кровообращения. При АГ с НПНКМ в бассейне ОСА снижается ЛСК при умеренной ее асимметрии и повышении тонуса сосудистой стенки; в ПА — снижение эластичности сосудистой стенки опережает изменения ЛСК. При ДЭ I и II стадии в бассейне ОСА и ПА

существенно снижается кровоток и умеренно нарастает его асимметрия с признаками нарушения эластотонических свойств сосудистой стенки. Выявленные изменения в магистральных артериях головы позволяют подтвердить прогрессирование цереброваскулярной недостаточности у больных АГ с гиперхолестеринемией, отражая степень поражения головного мозга — одного из важнейших органов — мишеней при АГ. Поэтому динамическая диагностика недостаточности кровообращения МАГ с помощью УЗДГ у больных АГ с гиперхолестеринемией необходима не только для решения вопроса о корректирующей реперфузии, но и определения зависимости между гемодинамическими резервами мозга и состоянием когнитивно-личностной сферы, а также для контроля эффективности комплексного лечения.

Список литературы

1. Белоусов, Ю.Б., Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии: методы коррекции [Текст] / Ю.Б. Белоусов, Ж.Н. Намсараев // Фарматека. - 2004. - № 6. - С62-72.
2. Бойцов, С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертонии [Текст] / С.А. Бойцов // Consilium Medicum, 2006. Т. 1. №3. С. 2-9.
3. Гераськина, Л.А. Гипертоническая энцефалопатия, ремоделирование сердца и хроническая сердечная недостаточность [Текст] / Л.А. Гераськина, В.В. Малинин, А.В. Фонякин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. - №5. – С.22-27.
4. Гераськина, Л.А. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гипоперфузии мозга [Текст] / Л.А. Гераськина, З.А. Суслина, А.В. Фонякин // Терапевтический архив. – 2001. - №2. – С. 43-48.
5. Громнацкий, Н.И., Петрова Г.Д. Особенности поражения сердца при метаболическом синдроме у пациентов молодого и среднего возраста [Текст] / Н.И. Громнацкий // Российский кардиологический журнал №5, 2007.
6. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга [Текст] / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 254 с.
7. Деев, А.С. Церебральные инсульты в молодом возрасте [Текст] / А.С. Деев, И.В. Захарушкина // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2000. - №1. – С.14-17.
8. Ефимова, И.Ю. Изменение церебральной перфузии и когнитивной функции у больных эссенциальной гипертензией [Текст] / И.Ю. Ефимова [и др.] // Кардиология. – 2006. - №1. – С. 50.
9. Карпов, Ю.А., Сорокин Е.В. Интенсивное медикаментозное лечение больных с атеросклерозом [Текст] / Ю.А. Карпов // Кардиология 2005. №8 С. 4-7.

10. Лелюк, В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. М.: Реальное время, 2004.
11. Мычка, В.Б. Возможности первичной профилактики цереброваскулярных осложнений у больных с метаболическим синдромом [Текст] / В.Б. Мычка и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т2, №5. – С. 33-39.
12. Мычка, В.Б., Мамырбаева К.М., Масенко В.П. и др. Возможности антигипертензивной терапии ирбесартаном в коррекции инсулинорезистентности и нарушений мозгового кровотока у больных с метаболическим синдромом [Текст] / В.Б. Мычка // Consilium medicum. - 2006. – Т. 8 (11). – С. 25-30.
13. Никитин, Ю.М. Поражение сосудов дуги аорты и их ветвей у больных с цереброваскулярными заболеваниями (клинико-доплеро-ангиографическое исследование): Автореф. дис. докт. мед. наук. - М., 1989 - 32 с.
14. Чазова, И.Е., В.В. Кухарчук, Л.Г. Ратова, В.И. Каминная Возможности гипополипидемической терапии больных артериальной гипертензией [Текст] / И. Е. Чазова // Кардиология Системные гипертензии №2 / приложение consilium medicum.- 2007. – С.43-48.
15. Chillon JM, Baumbach GL. Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L, Krause DN, eds. Cerebral Blood Flow and Metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002; 395-412.
16. Hallerstam S., Larsson P.T., Zuber E., Rosfors S. Carotid atherosclerosis is correlated with extent and severity of coronary artery disease evaluated by myocardial perfusion scintigraphy. Angiology. - 2004; 55:3:281—288.
17. Kario K. et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. A prospective study. / K. Kario [et al.] // Circulation. – 2003. – 107, №3. – P. 1401-1406.
18. Ohvo-Rekika H, Ramedt B, Leppimaki P et al. Cholesterol interactions with phospholipids in membranes. Progress in Lipid Research. - 2002. - 41: 66–97.
19. Sonawalla S, Papakostas GI, Petersen T et al. Elevated cholesterol levels in major depressive disorder associated with non-response to fluoxetine treatment. Psychosomatics. - 2002 43: 310–16.