

## СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Жубатканова Ж.К., Калкожаева Ж.А., Мусаева Г.А.,  
Бедельбаева Г.Г., Ердаш Б.Е., Нурмаханова Ж.М.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,  
г. Алматы, Республика Казахстан

Артериальная гипертония (АГ) сопровождается сужением просвета мозговых сосудов: сначала тонически, а затем – вследствие морфоструктурных изменений (гипертрофия мышечной оболочки, гиперэластоз, миоэластофиброз, пролиферация соединительнотканых элементов) [1,2]. Также наблюдается нарушение системы ауторегуляции мозгового кровотока [3,4]. Граница ауторегуляции находится в пределах 60–150 мм рт. ст. среднего артериального давления (АД) [5]. АГ способствует сдвигу нижнего и верхнего уровня АД в сторону его более высоких значений [6]. Однако возможности ауторегуляции мозгового кровотока (МК) определяет индивидуальная реактивность церебральных сосудов.

Определение дилатационного резерва мозговых сосудов рекомендовано проводить с помощью нагрузочных тестов – методом транскраниальной доплерографии, в частности, при сублингвальном приеме 0,25 мг нитроглицерина [7]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов позволяет оценить структуру стенки и состояние просвета сосуда, измерить величину комплекса интима-медиа (ВКИМ), что увеличивает возможность диагностики ранних сосудистых изменений у больных АГ. Как свидетельствуют рекомендации Европейского общества по гипертонии и Европейского общества кардиологов, ультразвуковые признаки утолщения сонных артерий могут быть факторами риска как инсульта, так и инфаркта миокарда [8].

**Целью исследования** явилось изучение состояния МК, ВКИМ в области бифуркации сонных артерий и цереброваскулярной реактивности у больных АГ с разной степенью повышения АД.

### Материалы и методы

Исследование проведено у 32 больных АГ (17 женщин и 15 мужчин), средний возраст которых составил  $53,8 \pm 0,9$  года, длительность заболевания –  $11,2 \pm 1,1$  года.

Критериями исключения служили: окклюзирующие поражения экстра- и интракраниальных артерий, наличие клинических признаков экстрапирамидного и/или псевдобульбарного синдрома, инфаркта миокарда или инсульта в предшествующие 12 месяцев, анамнез эндартерэктомии сонных артерий, хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма и проводимости, пороки сердца, сахарный диабет, нарушение функции печени и почек в стадии декомпенсации.

В зависимости от степени АГ больные были разделены на 3 группы. У 15 здоровых лиц средний возраст  $49,7 \pm 1,3$  года оценивали исходное состояние мозговой гемодинамики.

В процессе исследования определяли уровень САД и ДАД, рассчитывали пульсовое АД и среднее АД ( $\text{Ср.АД} = \text{ДАД} + 1/3 \text{ пульс. АД}$ ).

При ультразвуковом исследовании мозговых сосудов оценивали скоростные показатели кровотока на уровне средней мозговой артерии (СМА) и внутренней сонной артерии (ВСА): пиковую систолическую скорость кровотока ( $V_s$ ), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока ( $V_{ed}$ ), усредненную по времени среднюю скорость кровотока ( $V_{\text{mean}}$ ), усредненную по времени максимальную скорость кровотока (ТАМХ), систолодиастолическое отношение скоростей ( $V_s/V_{ed}$ ). Определяли показатели периферического сопротивления: индекс пульсации ( $P_i$ ) и индекс резистентности ( $R_i$ ). Расчеты производили по формулам:  $P_i = (V_s - V_{ed})/ТАМХ$ ;  $R_i = (V_s - V_{ed})/V_s$ . Состоя-

ние цереброваскулярной реактивности определял тест миогенной направленности, заключающийся в оценке показателей усредненной по времени максимальной скорости кровотока (ТАМХ) в бассейнах обеих СМА до и через 3 мин после сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина. Индекс цереброваскулярной реактивности (ИР) рассчитывали как отношение исходных показателей ТАМХ к значениям ТАМХ после пробы. Положительной (т.е. нормальной) считалась реакция при  $ИР=1,1-1,14$ ; усиленной положительной – при  $ИР>1,14$ ; отрицательной – при  $ИР=0,9-1,1$ ; парадоксальной – при  $ИР<0,9$  [14]. Измерение ВКИМ общей сонной артерии проводили в зоне ее бифуркации по задней стенке.

Статистическую обработку результатов осуществляли при помощи пакета прикладных программ Statistica for Windows 98. Значимость различий между изучаемыми величинами определяли по критерию t Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p<0,05$ .

### Результаты и обсуждение

По данным дуплексного сканирования, средняя величина ВКИМ у больных АГ I степени достоверно не отличалась от нормальных значений, при АГ II и III степени выявлено умеренное и выраженное утолщение ВКИМ ( $D=0,34$ ;  $D=0,43$ ;  $p<0,001$ ) по сравнению с контрольной группой. Обнаружены достоверные различия ВКИМ между больными АГ I и II степени ( $D=0,24$ ;  $p<0,001$ ), АГ I и III степени ( $D=0,33$ ;  $p<0,001$ ). При корреляционном анализе величины ВКИМ с уровнем ЖКА и АД установлена прямая зависимость между Ср. АД, Пульс. АД и толщиной ВКИМ, а также между ЖКА и ВКИМ, что позволяет говорить о сосудистом ремоделировании и умеренном уменьшении растяжимости сосудов по мере возрастания уровня среднего и пульсового АД.

В экстракраниальных отделах брахиоцефальных сосудов не выявлено патологии, оказывающей потенциальное влияние на гемодинамику. Макрососудистые изменения представлены у 4 больных АГ I степени (26,6%) в виде С-образной извитости общей сонной артерии – ОСА, у 6 больных (40%) АГ II степени – в виде С- и S-образной извитости, у 12 больных (70,5%) АГ III степени в виде С- и S-деформаций. Сочетание атеросклеротических изменений и деформаций увеличивалось по мере возрастания степени гипертензии.

При сравнении количественных показателей МК по ВСА с группой здоровых лиц, у больных мягкой АГ наблюдали недостоверную тенденцию к снижению скоростных показателей кровотока и повышению индекса резистентности –  $R_i$  ( $D_{справа}=0,10$ ;  $D_{слева}=0,11$ ;  $p<0,05$ ) и индекса пульсации –  $P_i$  ( $D_{справа}=0,38$ ;  $D_{слева}=0,37$ ;  $p<0,05$ ). У больных АГ II степени отмечено достоверное снижение усредненной по времени максимальной скорости (ТАМХ) и конечной диастолической скорости ( $V_{ed}$ ;  $p<0,05$ ), индексы периферического сопротивления ( $R_i$  и  $P_i$ ) достоверно повышались ( $DR_{исправа}=0,13$ ;  $DR_{ислева}=0,13$  и  $DP_{исправа}=0,51$ ;  $DP_{ислева}=0,52$ ;  $p<0,05$ ). У больных АГ III степени достоверные изменения касались повышения индекса пульсации ( $P_i$  –  $D_{справа}=0,19$ ;  $D_{слева}=0,09$ ;  $p<0,05$ ), индекса резистентности ( $R_i$  –  $D_{справа}=0,04$ ;  $D_{слева}=0,04$ ;  $p<0,05$ ) и повышения систолодиастолического соотношения ( $V_s/V_{ed}$  –  $D_{справа}=0,5$ ;  $p<0,05$ ;  $D_{слева}=0,2$ ;  $p>0,05$ ), косвенно характеризующего также периферическое сопротивление. Можно предположить, что в начальных стадиях гипертензии (АГ I–II степени) включаются дополнительные компенсаторные механизмы, в частности активация симпатической нервной системы, что способствует повышению тонуса артерий. При прогрессировании гипертензии – АГ III степени (в связи с изменением механизмов ауторегуляции) – фоновые показатели кровотока (ВСА) приближаются к более высоким границам гомеостатического диапазона, который, возможно, обусловлен понижением эластичности сосудов и утолщением ВКИМ, т.е. у больных тяжелой гипертензией регистрируется «псевдонормализация» кровотока по ВСА. В СМА состояние хронической

гипертензии (АГ I–III степени) не сопровождалось достоверным изменением фоновых показателей кровотока, что свидетельствовало об адекватном функционировании системы ауторегуляции МК в интракраниальном отделе мозга при условии динамического сдвига диапазона ауторегуляции в сторону более высоких значений АД. Последнее подтверждается отсутствием достоверных изменений со стороны индексов периферического сопротивления ( $R_i$  и  $P_i$ ) в интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий.

При высоком уровне АД происходит, по-видимому, срыв адаптивно-компенсаторных механизмов, обеспечивающих ауторегуляцию МК. У больных с мягкой и умеренной степенью гипертензии при нагрузочном тесте с нитроглицерином наблюдалось снижение ИР СМА (достоверное при АГ I степени), что, по-видимому, является свидетельством напряжения механизмов ауторегуляции. При тяжелой степени гипертензии (АГ III степени) реакция на миогенную стимуляцию у 12 (70,6%) больных носила разнонаправленный характер (слева ИР достоверно превосходил соответствующий показатель группы здоровых, справа – оказался ниже, чем у здоровых лиц). Разнонаправленный (асимметричный) характер реакции на стимуляцию нитроглицерином отражает, по-видимому, тяжесть гипертензии. Можно предполагать, что усиленная цереброваскулярная реактивность у больных АГ III степени обусловлена снижением цереброваскулярного резерва (с возможным развитием гипо- и гиперперфузии головного мозга).

#### **Заключение**

Таким образом, у больных АГ I–III степени повышение системного АД в рамках функционирования ауторегуляторных механизмов приводит к достоверному увеличению ВКИМ в области бифуркации сонных артерий, прямо коррелирующей с уровнем АД и ЖКА. При мягкой, умеренной и тяжелой АГ наблюдается компенсаторное сужение экстракраниальных сосудов (ВСА) с повышением индексов резистентности и пульсации, отражающих периферическое сопротивление сосудов мозга. В интракраниальном отделе – СМА – уровень МК не зависит от величины АД (феномен ауторегуляции МК). Тест на цереброваскулярную реактивность у больных АГ I–II степени подтвердил факт раннего ремоделирования сосудов головного мозга с активацией компенсаторных механизмов, что позволяет говорить о наличии функционального резерва у больных АГ I–II степени, обеспечивающего соответствующую коррекцию возникающих циркуляторных нарушений. При тяжелой степени гипертензии регистрируется усиленная и асимметричная реакция на функциональную нагрузку, свидетельствующая об истощении цереброваскулярного резерва и возможном «срыве» механизма ауторегуляции МК.

#### **Литература:**

1. Артериальная гипертония и церебральный инсульт / О.П. Шевченко [и др.]. – М. : Реафарм, 2001.
2. Сидоренко, Г.И. Концепция органов-мишеней с позиций ауторегуляции / Г.И. Сидоренко // Кардиология. – 2001. – №5. – С. 2–6.
3. Верещагин, Н.В. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, М.Ю. Максимова // Кардиология. – 2004. – №3. – С. 4–8.
4. Головной мозг как орган-мишень у больных гипертонической болезнью и антигипертензивная терапия / Д.В. Преображенский [и др.] // Кардиология. – 2000. – №1. – С. 83–88.
5. Мониторинг церебрального перфузионного давления в интенсивной терапии / А.В. Ошоров [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2013.
6. Гераскина, Л.А. Реактивность сосудов головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гиперперфузии мозга / Л.А. Гераскина, З.А. Суслина, А.В. Фонякин // Тер. арх. – 2001. – Т. 73, №2. – С. 43–48.
7. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003.