

УДК 616.14:616.12-008.033.1-053.81-073.48 «465.35/.45»:001.8

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО КРОВОТОКА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. М. ДАВИДОВИЧ¹, О. М. ПРОЦЫК²

¹ *Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Дальневосточный государственный медицинский университет»
Минздрава России, Хабаровск, Россия,*

² *Краевое государственное бюджетное учреждения здравоохранения
«Консультативно-диагностический центр» МЗ Хабаровского края «Вивея»,
Хабаровск, Россия*

Цель. Оценка артериального притока и венозного оттока в экстра- и интракраниальных сосудах у больных молодого возраста с ГБ, впервые выявленной, и/или при отсутствии постоянной антигипертензивной терапии в зависимости от степени АГ и стадии заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 82 пациента (средний возраст 36,9±1,5 года): с ГБ I стадии – 63,4 % и II стадии – 36,6 %, АГ 1-й степени – 61 % и 2-й степени – 39 %. Контроль – 28 здоровых лиц того же возраста с нормальным АД. Состояние кровотока в экстра- и интракраниальных артериях и венах проводили ультразвуковым методом на аппарате Logiq 9 (GE Healthcare, USA).

Результаты. У больных с ГБ наблюдалось достоверное по сравнению с лицами с нормальным АД снижение показателей кровотока в сонных и мозговых артериях в зависимости от степени АГ и стадии ГБ. Венозный отток у пациентов с АГ 1-й степени и ГБ I стадии достоверно возрастал по отношению к больным с АГ 2-й степени и ГБ II стадии и лицам с нормальным АД. В дальнейшем у больных с АГ 2-й степени и ГБ II стадии происходило снижение податливости ВЯВ, что сопровождалось и снижением в них скорости кровотока.

Заключение. У больных молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени сохранена ауторегуляция кровотока в экстра- и интракраниальных артериях головы. Изменения со стороны венозного оттока при 1-й степени АГ и I стадии ГБ носят компенсаторный характер, с увеличением степени АГ и стадии ГБ выявляются ультразвуковые признаки венозного застоя в голове.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодой возраст, цереброваскулярный кровоток.

CEREBRO-VASCULAR CIRCULATION IN YOUNG PATIENTS AT THE EARLY STAGES OF HYPERTENSION DISEASE

I. M. DAVIDOVICH¹, O. M. PROTSIC²

¹ *The Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia*

² *Regional State Budgetary Institution of health Consultative and Diagnostic center
the Ministry of health of the Khabarovsk Krai «Viveya», Khabarovsk, Russia*

Purpose. To assess arterial circulation inflow and venous outflow in extra and intracranial vessels in young patients with initially diagnosed hypertension with or without consistent hypertensive therapy in correlation to degree and stage of hypertensive disease (HD).

Materials and methods. We have examined 82 patients (mean age 36,9±1,5), with HD of the 1-st degree, 63,4 % and 2-nd degree – 36,6 %, HD of the 1-st degree – 61 % and 2-nd degree – 39 %. The control group included – 28 healthy patients of the same age and having normal blood pressure. Circulation in extra and intracranial arteries and veins was studied by ultrasound apparatus Logiq 9 (GE Healthcare, USA).

Results. Patients with hypertension disease reliably demonstrated blood flow decrease in carotid and cerebral arteries depending on the degree and stage of HD compared to healthy people with a normal blood pressure. Venous outflow in patients with AH of the 1-st degree and HD of the first stage was increasing objectively in relevance to the patients with AH of the 2-nd degree and HD of the 2-nd stage and healthy patients. Later in patients with AH of the 2-nd degree and HD of the 2-nd stage internal jugular vein elasticity decrease was observed accompanied by diminishing of blood stream velocity.

Conclusion. Patients with HD of 1-st and 2-nd stage and AH of 1-st and 2-nd degree demonstrate blood stream autoregulation in extra and intracranial arteries of the brain. Changes in venous outflow in AH and HD of the 1-st degree and stage are compensatory. Severity of AH and HD results in cerebral venous congestion confirmed by ultrasound signs.

Key words: arterial hypertension, young age, cerebro-vascular circulation.

Актуальность проблемы

Сегодня многочисленными исследованиями доказана диагностическая роль и прогностическая значимость изменений со стороны сосудов различного диаметра в прогрессировании и исходах артериальной гипертензии (АГ) [2, 6, 18]. Среди всех сосудистых регионов брахицефальная область занимает особое место, в первую очередь потому, что она непосредственно связана и в определенной мере ответственна за другой важный орган-мишень у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) – головной мозг. Изучению артериального цереброваскулярного кровотока посвящено значительное количество работ, которые в большинстве своем проведены у лиц с различной степенью тяжести дисциркуляторной энцефалопатии, развившейся вследствие различных причин, в том числе и длительно протекающей АГ [3], у пациентов старших возрастных групп при наличии у них морфологических изменений со стороны магистральных артерий головы [8] или на фоне проводимой антигипертензивной терапии [4]. Оценка венозной циркуляции головного мозга проводилась в основном при различной степени тяжести хронической дисциркуляторной энцефалопатии, оперативных вмешательствах на сосудах головного мозга или инсультах [1, 8, 11]. В литературе встречаются единичные работы, посвященные оценке цереброваскулярного кровотока у больных молодого возраста с АГ на ранних стадиях заболевания [13].

Цель работы состояла в оценке артериального притока и венозного оттока в экстра- и интракраниальных сосудах головы и шеи у больных молодого возраста с ГБ, впервые выявленной и/или при отсутствии в анамнезе постоянной эффективной антигипертензивной терапии в зависимости от степени АГ и стадии заболевания.

Материалы и методы

Всего обследовано 82 пациента молодого возраста (средний возраст $36,9 \pm 1,5$ года), из которых мужчин – 40 (48,8 %) и женщин – 42 (51,2 %) с ГБ I стадии – 52 человека (63,4 %) и II стадии – 30 (36,6 %). Стадию ГБ устанавливали согласно критериям Всероссийского научного общества кардиологов 2010 года по наличию или отсутствию гипертрофии миокарда левого желудочка, определяемую при эхокардиографии. АГ 1-й степени была у 50 (61 %) и 2-й степени – у 32 человек (39 %). Критерии включения: возраст не старше 44 лет, наличие АГ 1–2-й степени, впервые выявленной и/или без постоянной гипотензивной терапии,

согласие пациента на проведение исследования и отсутствие критериев исключения. Критерии исключения: возраст старше 44 лет, наличие хронической сопутствующей патологии (ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, злокачественных нарушений ритма сердца, сахарного диабета, наличие в анамнезе сосудистой или какой-либо другой патологии головного мозга, симптоматический характер АГ, который выявлялся с помощью комплексного обследования по общепринятой схеме, отказ пациента от начала или продолжения исследования. Обязательным условием включения пациентов в исследование является личное информированное согласие больного. Все пациенты были отобраны при постановке на диспансерный учет во время обращения в консультативно-диагностический центр МЗ Хабаровского края «Вивея». Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст – $34,9 \pm 1,5$ года (9 мужчин – 32,1 % и 19 женщин – 67,9 %) с нормальным артериальным давлением (АД).

Состояние кровотока в общих, наружных и внутренних сонных артериях (ОСА, НСА, ВСА), передних, средних и задних мозговых артериях (ПМА, СМА, ЗМА), центральных артериях сетчатки (ЦАС) и позвоночных артериях (ПА) проводили ультразвуковым методом на аппарате Logiq 9 (GE Healthcare, USA). Определяли пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps}), конечную диастолическую (V_{ed}) и усредненную (V_{mean}) скорости кровотока и индекс периферического сопротивления (R_i). Кроме того, в СА и 1-м и 2-м сегментах ПА определяли диаметр сосудов и в МА – систолидиастолическое соотношение максимальных скоростей кровотока (S/D) [10]. Оценку кровотока во внутренних яремных (ВЯВ) и позвоночных венах (ПВ), венах Розенталя (ВР), центральных венах сетчатки (ЦВС) проводили на интракраниальном уровне секторным фазированным датчиком с частотой 1,5–3,5 МГц, на экстракраниальном уровне – линейным датчиком 5–10 МГц на том же аппарате. Во ВЯВ определяли площадь сечения, процент (%) ее прироста в пробе Вальсальвы и усредненную по времени максимальную скорость кровотока (V_{mean}); в ПВ – диаметр вены и усредненную по времени максимальную скорость кровотока (V_{mean}); в ВР, ЦВС – пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps}) [15]. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили автоматической амбулаторной системой суточного мониторирования ВРLab МнСДП-2 (ООО «Петр Телегин», Россия) с определением профиля и параметров АД [12]. Стати-

стический анализ проводился с использованием стандартной программы Statistica 6,0. Использовали вычисление средних и стандартных ошибок. При нормальном распределении данные представлялись как $M \pm SEM$, где M – средняя арифметическая величина, SEM – ошибка репрезентативности. Определение связи между изучаемыми величинами осуществляли методом корреляционного анализа по Спирмену. Оценку достоверности различий при параметрическом распределении проводили с использованием t-критерия Стьюдента, который при всех процедурах статистического анализа принимался менее 0,05. Для определения связи между воздействием факторов риска и вероятностью развития нарушений кровотока рассчитывали величину относительного риска (ОР), для оценки значимости которого использовали 95 %-ный доверительный интервал (95 % ДИ).

Результаты

У больных с ГБ в целом по всей группе наблюдалось достоверное по сравнению с лицами

с нормальным АД снижение V_{ps} в общей, наружной и внутренней СА с обеих сторон. Изменения диаметров и R_i в указанных артериях в сравнении с контролем отмечено не было. При оценке кровотока в МА также установлено достоверное снижение V_{ps} в левых средней и задней МА, которое сочеталось со статистически значимым ростом R_i в передней левой и средней правой МА. В ПА наблюдали снижение кровотока – V_{ps} на уровне двух сегментов слева и снижение R_i в трех сегментах справа. Снижение кровотока в двух артериальных бассейнах головы способствовало и достоверному уменьшению V_{ps} в ЦАС с обеих сторон.

При оценке состояния кровотока в СА в зависимости от степени АГ установлено, что снижение V_{ps} в разных ветвях СА наблюдалось в основном у пациентов со 2-й степенью АГ, отличаясь достоверно не только от показателей в контроле, но и от пациентов с АГ 1-й степени (табл. 1). Снижение V_{ps} в СА у больных с АГ 2-й степени нередко сочеталось со значимым снижением в них V_{ed} . Изменение скоростных показателей кровотока

Таблица 1

Показатели кровотока в сонных артериях у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени АГ и стадии ГБ ($M \pm SEM$)

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ОСА справа	Диаметр	0,69±0,01	0,72±0,01, p=0,006	0,7±0,01	0,72±0,02, p=0,005	0,67±0,009
	V_{ps}	1,09±0,04, $p_1=0,014$	0,95±0,04, p=0,001	1,08±0,04	0,98±0,04, p=0,004	1,17±0,03
	V_{ed}	0,29±0,01, p=0,001	0,24±0,009, p=0,004	0,28±0,01, $p_1=0,007$	0,24±0,009, p=0,003	0,29±0,008
	R_i	0,73±0,008	0,71±0,02	0,73±0,01	0,76±0,007	0,74±0,006
ОСА слева	Диаметр	0,67±0,01	0,7±0,01	0,68±0,01, $p_1=0,028$	0,72±0,02, p=0,022	0,67±0,008
	V_{ps}	1,21±0,05, $p_1=0,001$	0,95±0,04, p=0,001	1,18±0,05, $p_1=0,007$, p=0,028	0,98±0,05, p=0,001	1,34±0,03
	V_{ed}	0,33±0,01, $p_1=0,001$	0,27±0,01, p=0,001	0,33±0,01, p=0,001	0,26±0,01, p=0,001	0,34±0,01
	R_i	0,74±0,006	0,73±0,01	0,74±0,007	0,75±0,009	0,74±0,006
НСА справа	Диаметр	0,41±0,007	0,41±0,007	0,41±0,007	0,43±0,01	0,41±0,006
	V_{ps}	1,06±0,03	1,04±0,04, p=0,048	1,09±0,04	1,05±0,04, p=0,001	1,16±0,03
	V_{ed}	0,21±0,01, p=0,008	0,24±0,01	0,23±0,01	0,22±0,01	0,26±0,009
	R_i	0,79±0,008	0,77±0,01	0,78±0,008	0,79±0,009	0,79±0,008
НСА слева	Диаметр	0,4±0,06	0,41±0,05	0,4±0,008, $p_1=0,032$	0,43±0,01	0,41±0,004
	V_{ps}	1,12±0,04, $p_1=0,014$	0,96±0,04	1,09±0,04	1,04±0,04	1,02±0,02
	V_{ed}	0,27±0,02, $p_1=0,006$	0,21±0,01	0,26±0,02	0,23±0,01	0,23±0,008
	R_i	0,75±0,008	0,77±0,009	0,76±0,06	0,77±0,04	0,78±0,004
ВСА справа	Диаметр	0,5±0,01	0,5±0,02	0,5±0,02	0,52±0,01	0,49±0,007
	V_{ps}	0,9±0,04	0,82±0,04, p=0,015	0,86±0,03, p=0,047	0,86±0,03, p=0,05	0,96±0,02
	V_{ed}	0,32±0,01	0,37±0,03	0,33±0,02	0,37±0,02	0,36±0,01
	R_i	0,62±0,01	0,6±0,01	0,62±0,01	0,6±0,01	0,61±0,01
ВСА слева	Диаметр	0,5±0,01	0,53±0,02	0,5±0,01, $p_1=0,012$	0,56±0,02, p=0,03	0,5±0,009
	V_{ps}	0,87±0,09	0,84±0,03, p=0,046	0,8±0,03, p=0,007	0,72±0,02, p=0,001	0,94±0,02
	V_{ed}	0,39±0,01, $p_1=0,044$	0,35±0,01	0,39±0,01, $p_1=0,002$	0,33±0,01, p=0,021	0,38±0,01
	R_i	0,56±0,01, p=0,03	0,59±0,01	0,58±0,01	0,57±0,01	0,6±0,01

Примечания: p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД, p_1 – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ; ОСА – общая, НСА – наружная, ВСА – внутренняя сонные артерии.

тока в мозговых сосудах также происходило в основном при 2-й степени АГ, но оно зависело от локализации сосудов. В передней МА мы не обнаружили существенных изменений показателей кровотока, в средней МА наблюдали достоверное уменьшение Vps, Ved и Vmean с обеих сторон по отношению к группе с АГ 1-й степени и контролю. В задней МА, наоборот, отмечен достоверный рост указанных показателей кровотока (табл. 2). Пиковая скорость кровотока в ПА была либо неизменной, либо на отдельных уровнях даже повышенной у пациентов с 1-й степенью АГ и достоверно сниженной у больных со 2-й степенью повышения АД (табл. 3).

Достоверное уменьшение показателей Vps, а в некоторых сегментах и Ved в сонных артериях было в основном присуще пациентам с ГБ II ста-

дии, что сочеталось с увеличением у них диаметра общей СА с обеих сторон и ВСА справа (табл. 1). Аналогичная ситуация наблюдалась и в МА, где значимое снижение исследуемых параметров скорости кровотока происходило в основном при II стадии ГБ во всех трех парах МА (табл. 2). Выявленная закономерность прослеживалась и при оценке кровотока в различных сегментах ПА (табл. 3).

Оценка Vps венозного оттока по правой и левой ВР в целом по всей группе больных с АГ, а также в зависимости от стадии ГБ не выявила отклонений по сравнению с лицами с нормальным АД. Вместе с тем у пациентов с АГ 1-й степени наблюдали достоверное увеличение Vps в ВР против лиц с АГ 2-й степени и нормальным АД (табл. 4). Vps в ЦВС в целом по всей группе больных с АГ не от-

Таблица 2

Показатели кровотока в мозговых артериях у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени АГ и ГБ (M±SEM)

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ПМА справа	Vps	51,8±1,2	53,8±1,6	55,2±1,4, p ₁ =0,001	45,3±1,2, p=0,043	52,2±3,2
	Ved	24,3±1,4	23,9±1,1	24,8±1,0, p ₁ =0,022	21,4±0,9, p=0,036	25,7±1,9
	V mean	36,7±1,2	36,6±1,8	38,0±1,0, p ₁ =0,001	32,8±1,3, p=0,032	38,6±2,3
	Ri	0,81±0,02	0,8±0,02	0,82±0,02	0,78±0,02	0,76±0,03
	S/D	2,2±0,04	2,1±0,05	2,2±0,04	2,2±0,05	2,1±0,06
ПМА слева	Vps	60,5±1,2	57,4±1,3	58,0±0,8, p ₁ =0,001	53,0±1,0, p=0,033	59,1±2,7
	Ved	28,7±1,1	29,7±1,5	29,3±1,0	29,7±1,6	31,1±1,5
	V mean	41,0±1,4	41,0±2,2	40,8±1,2	42,1±2,5	40,4±2,6
	Ri	0,83±0,02, p=0,001	0,74±0,02, p ₁ =0,003	0,8±0,02, p ₁ =0,005	0,77±0,01, p=0,029	0,72±0,02
	S/D	2,1±0,04	2,0±0,03	2,1±0,04	2,0±0,03	2,0±0,04
СМА справа	Vps	83,6±1,8, p ₁ =0,0001	71,0±1,8, p=0,0001	82,3±2,5, p ₁ =0,043	75,3±1,0, p=0,011	80,3±1,6
	Ved	39,0±1,5	34,1±1,2, p=0,023	38,7±1,2, p ₁ =0,049	34,7±1,5	39,7±2,2
	V mean	57,0±0,9, p ₁ =0,001	50,9±1,4, p=0,045	56,5±1,7	51,2±2,3	54,5±1,0
	Ri	0,79±0,02	0,82±0,02, p=0,028	0,81±0,02, p=0,047	0,82±0,03, p=0,046	0,75±0,02
	S/D	2,2±0,04	2,3±0,06, p=0,011	2,2±0,03	2,3±0,07, p=0,027	2,1±0,04
СМА слева	Vps	76,8±1,8, p=0,025	72,6±1,9, p=0,001	79,9±0,9, p ₁ =0,001	70,5±1,8, p=0,001	82,7±1,6
	Ved	35,3±1,3	34,5±0,9, p=0,01	36,2±1,1	34,8±1,2, p=0,024	39,8±1,9
	V mean	53,5±1,1, p=0,027	51,4±1,0, p=0,001	53,9±1,4	54,4±1,8	57,5±1,3
	Ri	0,85±0,03, p=0,038	0,78±0,02	0,83±0,03	0,81±0,15	0,76±0,02
	S/D	2,3±0,04, p=0,001	2,1±0,04, p ₁ =0,001	2,2±0,03, p=0,001	2,2±0,04, p=0,001	2,0±0,05
ЗМА справа	Vps	45,6±1,2, p ₁ =0,0001	54,6±1,4, p=0,001	49,5±0,9, p=0,026	46,4±1,0, p ₁ =0,03	45,7±1,6
	Ved	23,3±0,9	26,1±1,3	24,6±0,9	23,4±1,4	23,1±1,5
	V mean	32,8±1,2	36,7±1,7, p=0,021	34,5±0,3	32,8±1,8	31,6±1,2
	Ri	0,74±0,02	0,78±0,02	0,76±0,02	0,77±0,02	0,75±0,02
	S/D	2,1±0,03	2,1±0,04	2,1±0,03, p ₁ =0,026	2,0±0,01, p=0,049	2,1±0,06
ЗМА слева	Vps	45,3±1,2, p=0,001	47,2±1,5, p=0,019	46,5±0,9, p=0,002	44,5±1,5, p=0,001	52,5±1,6
	Ved	22,8±1,2	25,5±1,0	24,1±1,2	22,0±1,0	25,2±1,5
	V mean	31,3±1,0, p=0,001	34,8±0,7, p ₁ =0,017	31,1±1,1, p=0,001	31,6±1,0, p=0,001	36,6±1,1
	Ri	0,77±0,01	0,77±0,01	0,78±0,01	0,78±0,02	0,76±0,02
	S/D	2,2±0,04, p ₁ =0,0001	2,0±0,04	2,1±0,04	2,1±0,03	2,1±0,04

Примечания: p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД, p₁ – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ; ПМА – передняя, СМА – средняя, ЗМА – задняя мозговые артерии.

личалась от контроля. Однако у пациентов с АГ 1-й степени и ГБ I стадии наблюдалось достоверное ее ускорение по отношению к больным с АГ 2-й степени и ГБ II стадии соответственно и лицам с нормальным АД (табл. 4). Оценка состояния кровотока во ВЯВ показала, что в целом по группе больных с АГ при наличии равной с контролем величины V_{mean} наблюдалась достоверно большая площадь сечения ВЯВ с обеих сторон. Значимо большая площадь сечения ВЯВ по сравнению с контролем была односторонней у больных с АГ 1-й степени и двусторонней – при АГ 2-й степени. Аналогичная ситуация наблюдалась и в зависимости от стадии заболевания (табл. 4). Наряду с этим податливость ВЯВ у больных с АГ была меньше, чем у лиц с нормальным АД, поскольку при проведении пробы Вальсальвы у них происходил достоверно меньший процент прироста площади сечения ВЯВ как справа, так и слева. При этом повышение ригидности стенки ВЯВ было отмечено в основном при 2-й степени АГ и II стадии ГБ (табл. 4). Кроме того,

именно у больных с АГ 2-й степени и ГБ II стадии снижение податливости ВЯВ сопровождалось и снижением в них V_{mean} , а также ростом процента асимметрии линейной скорости кровотока между ВЯВ (табл. 4). Существенных изменений кровотока в ПВ отмечено не было.

Обсуждение

Головной мозг занимает важное место в ряду других органов-мишеней, вовлекающихся в патологический процесс при ГБ. Вместе с тем оценку состояния головного мозга при АГ трудно рассматривать изолированно от его кровоснабжения, которое, в свою очередь, зависит не только от структурно-функционального состояния экстра- и интракраниальных артерий, кровотока в них и системного АД, но и от состояния венозного оттока [15, 18]. Совокупность всех составляющих приводит в действие механизмы саморегуляции, которые поддерживают стабильную скорость кровотока в головном мозге и обеспечение его кислородом [3, 17].

Таблица 3

Показатели кровотока в позвоночных и центральных артериях сетчатки у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени АГ и стадии ГБ ($M \pm SEM$)

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ПА справа С1	Диаметр	0,35±0,008	0,35±0,009	0,34±0,008, $p_1=0,017$	0,37±0,007, $p=0,006$	0,34±0,004
	Vps	0,67±0,02, $p_1=0,015$	0,58±0,03, $p=0,013$	0,66±0,02, $p_1=0,004$	0,55±0,03, $p=0,002$	0,69±0,02
	Ved	0,22±0,008	0,2±0,01	0,22±0,01, $p_1=0,015$	0,18±0,01	0,2±0,01
	Ri	0,67±0,01, $p=0,005$	0,66±0,01, $p=0,002$	0,66±0,01, $p=0,001$	0,68±0,01, $p=0,037$	0,72±0,007
ПА справа С2	Диаметр	0,34±0,008	0,35±0,007	0,34±0,007	0,35±0,009	0,34±0,005
	Vps	0,56±0,03	0,51±0,02, $p=0,012$	0,54±0,02	0,52±0,03, $p=0,042$	0,6±0,02
	Ved	0,19±0,01	0,18±0,009	0,19±0,01	0,19±0,01	0,19±0,01
	Ri	0,64±0,01, $p=0,013$	0,62±0,01, $p=0,004$	0,63±0,01, $p=0,001$	0,66±0,005	0,68±0,01
ПА справа С3	Vps	0,84±0,02, $p_1=0,005$	0,69±0,03, $p=0,05$	0,86±0,03, $p_1=0,001$	0,61±0,03, $p=0,001$	0,78±0,03
	Ved	0,34±0,01, $p_1=0,021$	0,28±0,02, $p=0,045$	0,34±0,02, $p_1=0,001$	0,23±0,01, $p=0,001$	0,34±0,02
	Ri	0,57±0,01, $p=0,021$	0,6±0,02	0,57±0,01, $p=0,048$	0,61±0,01, $p_1=0,024$	0,6±0,008
ПА слева С1	Диаметр	0,36±0,01	0,34±0,01	0,37±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01
	Vps	0,62±0,03, $p=0,037$	0,62±0,03, $p=0,04$	0,65±0,02, $p_1=0,018$	0,55±0,03, $p=0,001$	0,71±0,03
	Ved	0,22±0,01, $p=0,026$	0,21±0,01, $p=0,03$	0,23±0,01, $p_1=0,02$	0,19±0,01, $p=0,008$	0,29±0,04
	Ri	0,66±0,01	0,66±0,01	0,67±0,01	0,66±0,01	0,68±0,01
ПА слева С2	Диаметр	0,35±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01	0,36±0,02	0,36±0,01
	Vps	0,58±0,02, $p=0,015$	0,56±0,03, $p=0,011$	0,59±0,02, $p=0,029$	0,53±0,03, $p=0,004$	0,67±0,03
	Ved	0,21±0,01, $p=0,049$	0,21±0,01, $p=0,041$	0,21±0,01, $p=0,048$	0,19±0,01, $p=0,001$	0,24±0,009
	Ri	0,65±0,01	0,62±0,01	0,64±0,01	0,62±0,0009	0,63±0,009
ПА слева С3	Vps	1,03±0,03, $p=0,001$	0,75±0,04, $p_1=0,004$	1,01±0,03, $p=0,004$	0,75±0,04, $p_1=0,001$	0,84±0,05
	Ved	0,43±0,04, $p_1=0,029$	0,32±0,02	0,42±0,03, $p_1=0,023$	0,31±0,02	0,36±0,02
	Ri	0,58±0,01	0,56±0,01	0,64±0,01, $p=0,001$	0,56±0,01, $p_1=0,001$	0,55±0,01
ЦАС справа	Vps	10,2±0,4, $p=0,001$	10,9±0,7, $p=0,008$	10,1±0,4, $p=0,001$	10,9±0,6, $p=0,005$	13,5±0,7
ЦАС слева	Vps	10,3±0,5, $p=0,002$	10,8±0,7, $p=0,036$	9,9±0,4, $p=0,001$	10,8±0,7, $p=0,044$	12,8±0,6

Примечания: p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД, p_1 – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ; ПА – позвоночная артерия, С – уровень шейных позвонков.

Таблица 4

Показатели кровотока в венах головы у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени АГ и стадии ГБ (M±SEM)

Вена	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Нормальное АД (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ЦВС	Vps справа	4,9±0,3, p=0,025	6,0±0,5, p ₁ =0,05	4,5±0,01, p=0,001	5,6±0,5, p ₁ =0,011	6,2±0,5
	Vps слева	5,2±0,4	5,9±0,6	4,7±0,1, p=0,019	6,9±0,4, p=0,048, p ₁ =0,001	5,6±0,5
ВР	Vps справа	15,5±1,1, p ₁ =0,015	19,7±1,2	16,1±1,1	18,4±1,4	18,1±1,4
	Vps слева	18,1±1,1, p=0,049	22,3±1,2, p ₁ =0,017	19,2±1,1	21,6±1,2	21,7±1,6
ВЯВ справа	Площадь	1,15±0,05, p=0,037	1,3±0,1, p=0,011	1,21±0,05, p=0,007	1,3±0,09, p=0,006	0,99±0,05
	Площадь при ПВ	2,05±0,1	1,75±0,1	1,86±0,05	1,97±0,09	1,89±0,05
	% прироста площади	78,3±5,0, p ₁ =0,001	34,6±3,4, p=0,0001	53,7±4,4, p=0,001	51,3±5,3, p=0,001	90,9±6,1
	Vmean	42,0±2,0, p ₁ =0,008	34,0±2,0	40,3±3,2	36,3±4,0	40,3±5,1
ВЯВ слева	Площадь	0,93±0,07, p ₁ =0,028	1,18±0,08, p=0,0001	1,07±0,05, p=0,001	1,02±0,07, p=0,023	0,81±0,05
	Площадь при ПВ	1,43±0,07	1,68±0,2, p=0,04	1,66±0,07, p=0,001	1,3±0,09, p ₁ =0,022	1,31±0,06
	% прироста площади	53,8±3,9, p ₁ =0,046	42,4±3,5, p=0,001	55,1±4,5, p ₁ =0,001	27,5±3,6, p=0,001	61,7±4,7
	Vmean	35,7±2,2, p ₁ =0,02	26,0±1,4, p=0,049	37,7±2,3, p ₁ =0,001	23,0±2,6, p=0,022	33,4±3,6
% асимметрии ЛСК между ВЯВ		32,1±1,0, p ₁ =0,0001	41,7±1,9, p=0,001	33,3±1,0, p ₁ =0,001	43,5±1,9, p=0,001	33,4±1,5

Примечания: p – достоверность различий с нормальным АД, p₁ – достоверность различий между группами пациентов с АГ; ЦВС – центральная вена сетчатки, ВР – вены Розенталя, ВЯВ – внутренняя яремная вена, ЛСК – линейная скорость кровотока.

Проведенное исследование выявило, что в целом по всей группе у пациентов молодого возраста с ГБ I–II стадии в ответ на повышение системного АД наблюдалось снижение Vps в разных ветвях СА. Расчет ОР показал, что у данной категории больных с АГ по сравнению с лицами с нормальным АД ОР снижения Vps в ОСА составил 4,42 (95 % ДИ 2,83–6,89) и в ВСА – 5,15 (95 % ДИ 3,42–7,77). Полученные результаты свидетельствовали о том, у людей молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени сохранены механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Данное предположение подкреплялось большим количеством обратных корреляционных связей между Vps в разных ветвях СА и средним систолическим АД (срСАД) и суточным индексом (СИ САД) при его мониторинговании (срСАДд/VpsОСАл=-0,23, p<0,05, ИВ САДд/VpsОСАл=-0,22, p<0,05, СИ САД/VpsОСАл=-0,55, p<0,01, СИ САД/VpsНСАл=-0,23, p<0,05, СИ САД/VpsВСАл=-0,39, p<0,05, СИ САД/VpsВСАл=-0,37, p<0,05). Вместе с тем в ряде работ было показано, что у пациентов с АГ наблюдалось нарушение ауторегуляции мозгового кровотока в сонных артериях [9, 14]. Сохранение ауторегуляции мозгового кровотока в нашем исследовании у пациентов с АГ было, во-видимому, обусловлено несколькими факторами. Во-первых, указанная группа лиц была молодого возраста, во-

вторых, отсутствовали значимые структурные изменения со стороны стенки сонных артерий. Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) СА у них находилась в пределах 0,5–0,6 мм, и имела место нормальная скорость распространения пульсовой волны [5, 6]. Это свидетельствовало о сохранении эластичности артерий, что давало им возможность увеличивать диаметр в ответ на рост системного АД. Известно, что даже небольшие изменения в диаметре просвета артерий оказывают значительное влияние на региональный и глобальный мозговой кровоток [9]. Именно рост систолического АД у наших пациентов приводил к увеличению диаметра просвета СА, что подтверждалось результатами корреляционного анализа между параметрами САД и диаметрами (Д) наружной и внутренней СА (срСАДд/Д НСАл=0,47, p<0,05, ИВ САДд/Д НСАл=0,32, p<0,05, срСАДд/Д ВСАл=0,54, p<0,01, ИВ САДд/Д ВСАл=0,47, p<0,05, срСАДд/Д ВСАл=0,43, p<0,05, срСАДд/Д ВСАл=0,44, p<0,05, ИВ САДд/Д ВСАл=0,56, p<0,01). Аналогичные связи были установлены и между параметрами САД и диаметрами позвоночной артерии (Д ПА) – срСАДд/Д ПАл=0,51, p<0,01, срСАДд/Д ПАл=0,63, p<0,01, ИВ САДд/Д ПАл=0,7, p<0,01, ИВ САДд/Д ПАл=0,68, p<0,01.

Однако, несмотря на сохраняющуюся в стабильных условиях ауторегуляцию мозгового кровотока, в том числе и в мозговых артериях, ранее

нами было установлено, что у пациентов молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени, в отличие от лиц с нормальным АД, наблюдалось нарушение ауторегуляции тонуса средней мозговой артерии при проведении функциональных нагрузочных проб миогенной и метаболической направленности [3]. Таким образом, у лиц молодого возраста с ГБ, несмотря на сохранение ауторегуляции мозгового кровотока в базальных условиях, проведение функциональных нагрузочных проб выявляет раннее нарушение данного процесса.

Особенность проведенного исследования заключалась в том, что одновременно с оценкой артериального притока было оценено состояние венозного оттока. Выявлено, что на ранней, I стадии заболевания и при невысоком уровне АД (1-й степени) характер венозного кровотока сохранял свой компенсаторный характер, поскольку, несмотря на снижение кровотока в ВР и ЦВС, наблюдается увеличение площади ВЯВ и сохранение в них оттока без признаков клапанной недостаточности. Аналогичные данные, но на фоне медикаментозной терапии и у пациентов более старшего возраста были получены другими авторами [7]. При этом отношение площади ВЯВ к площади общей сонной артерии (Свяв/Soca) показало ее достоверно более высокие значения у больных с АГ по сравнению с лицами с нормальным АД как в покое, так и при проведении пробы Вальсальвы ($2,95 \pm 0,04$ и $2,64 \pm 0,05$, $p=0,001$; $3,9 \pm 0,09$ и $3,4 \pm 0,05$, $p=0,001$ соответственно), что указывало на сохраненную способность внутренних яремных вен к растяжению в ответ на повышение АД. В дальнейшем с ростом АД и увеличением стадии ГБ происходило снижение податливости ВЯВ, о чем свидетельствовал их достоверно меньший процент прироста площади в пробе Вальсальвы и соотношение Свяв/Soca ($3,8 \pm 0,05$ и $4,6 \pm 0,1$, $p=0,001$; $2,89 \pm 0,06$ и $3,4 \pm 0,05$, $p=0,001$ соответственно). Считается, что под влиянием стойкого повышенного АД происходит рост ригидности не только артерий, но и вен [11]. В нашем случае это подтверждалось наличием корреляционных связей между параметрами ДАД и площадью ВЯВ (срДАДд/Свяв= $0,26$; срДАДн/Свяв= $0,34$; ИВДАДн/Свяв= $0,28$). При этом наблюдали снижение максимальной скорости кровотока в яремных венах, которая имела обратную зависимость с параметрами ДАД (срДАДд/ $V_{mean}=-0,37$; ИВДАДд/ $V_{mean}=-0,32$; срДАДн/ $V_{mean}=-0,28$; ИВДАДн/ $V_{mean}=-0,37$). Таким образом, у пациентов с АГ 2-й степени и ГБ II стадии имели место ультразвуковые признаки нарушения венозного оттока на интра- и экстракраниальном уровнях.

Выводы

1. У больных молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени при отсутствии структурных изменений со стороны сонных артерий, выявляемых при их ультразвуковом исследовании, в базальных условиях сохранена ауторегуляция кровотока в экстра- и интракраниальных артериях головы.

2. У данной категории пациентов имеются изменения со стороны венозного оттока в сосудах головы и шеи, которые при 1-й степени АГ и I стадии ГБ носят компенсаторный характер, с увеличением степени АГ и стадии ГБ у них выявляются ультразвуковые признаки венозного застоя в голове.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES

1. Бойцов С. А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии. Болезни сердца и сосудов. 2006; 1 (3): 35–40.
2. Davidovich I. M., Vinokurova I. G. Структура и функция сосудистой стенки у людей с артериальной гипертензией молодого возраста: влияние основных факторов сердечно-сосудистого риска. Терапевт. 2013; 6: 17–24.
3. Davidovich I. M., Vinokurova I. G. Структура i funkcija sosudistoj stenki u ljudej s arterial'noj gipertenzijskoj mladogo vozrasta: vlijanie osnovnyh faktorov serdechno-sosudistogo riska. Terapevt. 2013; 6: 17–24. [in Russ].
3. Payne R. A., Wilkinson I. B., Webb D. J. Arterial Stiffness and Hypertension. Emerging Concepts. Hypertension. 2010; 55: 9–14.
4. Гераскина К. А., Суслина З. А., Фоякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга. Терапевтический архив. 2001; 2: 43–48.
5. Гераскина К. А., Суслина З. А., Фоякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга. Терапевтический архив. 2001; 2: 43–48. [in Russ].
5. Стороженко С. Ю., Афанасьев Е. Ю. Состояние периферического сосудистого сопротивления, мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией. Российский медицинский журнал. 2009; 3: 9–14.
6. Storozhenok S. Ju., Afanas'ev E. Ju. Sostojanie perifericheskogo sosudistogo soprotivlenija, mozgovoj gemodinamiki i cerebrovaskuljarnoj reaktivnosti u bol'nyh arterial'noj gipertenzijskoj mladogo vozrasta: vlijanie osnovnyh faktorov serdechno-sosudistogo riska. Rossijskij medicinskij zhurnal. 2009; 3: 9–14. [in Russ].
6. Голованова Е. Д., Силаева Н. Н., Ковалев Д. Ю. Влияние амлодипина и биспролола на кровоток в брахицефальных артериях у пациентов с артериальной гипертензией. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009; 5: 29–340.

Golovanova E. D., Silaeva N. N., Kovalev D. Ju. Vlijanie amlodipina i bisoprolola na krovotok v brahicefal'nyh arterijah u pacientov s arterial'noj gipertoniej. Racional'naja Farmakoterapija v Kardiologii. 2009; 5: 29–340. [in Russ].

7. Белова Л. А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. Неврологический вестник. 2010; XLII (2): 62–67.

Belova L. A. Venoznaja cerebral'naja discirkuljacija pri hronicheskoj ishemii mozga: klinika, diagnostika, lechenie. Nevrologicheskij vestnik. 2010; XLII (2): 62–67. [in Russ].

8. Иванов А. Ю., Папунов В. С., Кондратьев А. И. и др. Особенности венозного оттока от головного мозга. Неврологический вестник. 2010; XLII (2): 5–10.

Ivanov A. Ju., Papunov V. S., Kondrat'ev A. I. i dr. Osobennosti venoznogo ottoka ot golovnogo mozga. Nevrologicheskij vestnik. 2010; XLII (2): 5–10. [in Russ].

9. Машин В. В., Белова Л. А., Кадьков А. С. Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии. Неврологический вестник. 2005; XXXVII (3-4): 17–21.

Mashin V. V., Belova L. A., Kadykov A. S. Venoznaja discirkuljacija golovnogo mozga pri gipertonicheskoj jencefalopatii. Nevrologicheskij vestnik. 2005; XXXVII (3-4): 17–21. [in Russ].

10. Сикорский А. В., Мороз Е. А. Особенности мозгового кровообращения у подростков с артериальной гипертензией. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2005; 3: 93–96.

Sikorskij A. V., Moroz E. A. Osobennosti mozgovogo krovoobrashhenija u podrostkov s arterial'noj gipertenziej. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2005; 3: 93–96. [in Russ].

11. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. Реальное время. М; 2003.

Leljuk V. G., Leljuk S. Je. Ul'trazvukovaja angiologija. Real'noe vremja. M; 2003. [in Russ].

12. Шумилина М. В., Горбунова Е. В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока. Клиническая физиология кровообращения. 2009; 3: 21–29.

Shumilina M. V., Gorbunova E. V. Kompleksnaja ul'trazvukovaja diagnostika narushenij venoznogo ottoka. Klinicheskaja fiziologija krovoobrashhenija. 2009; 3: 21–29. [in Russ].

13. Позоза А. Н., Ощепкова Е. В. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности лечения. Часть 3. Суточное мониторирование АД (СМАД). Атмосфера. Кардиология. 2008; 4: 15–22.

Rogoza A. N., Oshhepkova E. V. Sovremennye neinvazivnye metody izmerenija arterial'nogo davlenija dlja diagnostiki arterial'noj gipertonii i ocenki jeffektivnosti lechenija. Chast' 3. Sutochnoe monitorirovanie AD (SMAD). Atmosfera. Kardiologija. 2008; 4: 15–22. [in Russ].

14. Mchedlishvili G. Physiological mechanisms controlling cerebral blood flow. Stroke. 1980; 11: 240–248.

15. Кривенко Л. Е., Кузьменко Е. А., Вуд Т. Г. и др. Состояние мозгового кровообращения и брахицефальных артерий у больных гипертонической болезнью. Тихоокеанский медицинский журнал. 2012; 4: 21–24.

Krivenko L. E., Kuz'menko E. A., Vud T. G. i dr. Sostojanie mozgovogo krovoobrashhenija i brahicefal'nyh arterij u bol'nyh gipertonicheskoj bolezni'ju. Tihookeanskij medicinskij zhurnal. 2012; 4: 21–24. [in Russ].

16. Давидович И. М., Поротикова Е. В., Винокурова И. Г. Ауторегуляция сосудистого тонуса и показатели жесткости сосудов у больных артериальной гипертензией молодого возраста: гендерные особенности и влияние антигипертензивной терапии. Проблемы женского здоровья. 2011; 2 (6): 73–78.

Davidovich I. M., Porotikova E. V., Vinokurova I. G. Autoreguljacija sosudistogo tonusa i pokazateli zhestkosti sosudov u bol'nyh arterial'noj gipertenziej molodogo vozrasta: gendernye osobennosti i vlijanie antigipertenzivnoj terapii. Problemy zhenskogo zdorov'ja. 2011; 2 (6): 73–78. [in Russ].

17. Kulik T., Kusano Y., Aronhime S. et al. Regulation of cerebral vasculature in normal and ischemic brain. Neuropharmacology. 2008; 55: 281–288.

18. Дическул М. Л., Куликов В. П. Показатели кровотока в проксимальном и дистальном участках внутренней яремной вены в норме и при артериальной гипертензии. Сибирский медицинский журнал. 2011; 4 (1): 34–36.

Dicheskul M. L., Kulikov V. P. Pokazateli krovotoka v proksimal'nom i distal'nom uchastkah vnutrennej jaremnoj veny v norme i pri arterial'noj gipertenzii. Sibirskij medicinskij zhurnal. 2011; 4 (1): 34–36. [in Russ].

Статья поступила: 25.02.2015

Для корреспонденции:

Давидович Илья Михайлович

Адрес: 680000, Хабаровск,
ул. Ким Ю Чена, д.10, кв. 21.

Тел.: 8 (914) 542 4821

E-mail: ilyadavid@rambler.ru

For correspondence:

Davidovich Ilya

Address: 10, Kim Yu Chen st., Khabarovsk,
680000, Russian Federation

Tel. 8 (914) 542-48-21

E-mail: ilyadavid@rambler.ru