

## Влияние скорости биологического старения и формы артериальной гипертонии на состояние церебрального кровотока пациентов пожилого и старческого возраста

Голованова Е.Д., Маслова Н.Н., Накорякова Е.В., Осипова Т.В., Кожеко С.Н.

### Influence of biologic aging rate and arterial hypertension form on cerebral flow condition in aged and senile patients

Golovanova Ye.D., Maslova N.N., Nakoryakova Ye.V., Osipova T.V., Kozheko S.N.

Смоленская государственная медицинская академия, г. Смоленск

Смоленский областной клинический госпиталь для ветеранов войн, г. Смоленск

© Голованова Е.Д., Маслова Н.Н., Накорякова Е.В. и др.

В статье представлены результаты оценки состояния церебральной гемодинамики в зависимости от формы артериальной гипертонии и темпа биологического старения. Выявлены особенности кровотока, влияющие на развитие хронической ишемии мозга, и определены механизмы ее сосудистой компенсации.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, церебральная гемодинамика, гериатрия.

Results of cerebral hemodynamics condition assessment in dependence on central hemodynamics and biological aging rate are given in the article. Peculiarities of blood flow which influence on the development of chronic brain ischemia and mechanisms of its cellular compensation are revealed.

**Key words:** arterial hypertension, cerebral hemodynamics, geriatrics.

УДК 616.12-008.331.1-053.9

#### Введение

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из важнейших проблем современной медицины в связи с высокой летальностью и инвалидизацией больных. Основным фактором риска цереброваскулярных расстройств является артериальная гипертония (АГ), приводящая к развитию хронической ишемии мозга (ХИМ) и сосудистой деменции [2, 3].

Проблема ХИМ тесно связана с тенденцией старения населения и повышением в популяции удельного веса лиц пожилого и старческого возраста с АГ, которая, как известно, ускоряет темпы биологического старения, создавая порочный круг развития нейрогенного синдрома старения. АГ у пожилых людей в основном проявляется в виде двух форм — с повышением систолического и диастолического АД (СДАГ) и с повышением только систолического АД (САГ), которая может быть двух типов: I тип — с момента первой регистрации повышенного давления у больных отмечается только систолическая гипертония; II характеризуется постепенной

трансформацией систолодиастолической гипертонии в САГ [1]. Представляется актуальным изучение особенностей состояния церебрального кровотока в зависимости от формы АГ и темпа биологического старения.

Цель работы состояла в изучении изменений показателей пульсового кровенаполнения у пациентов пожилого и старческого возраста с САГ I, II типов и СДАГ в сравнении с их нормотензивными ровесниками и пациентами зрелого возраста, рандомизированными по скорости биологического старения.

#### Материал и методы исследования

Церебральная гемодинамика исследовалась методом реоэнцефалографии на компьютерном реографе-полианализаторе РПГА-6/12 («Медиком», Россия) в фронтостомодальном отведении полосой 0,5—10 Гц, частота зондирования 112 кГц. Оценивали следующие параметры: пульсовое кровенаполнение — реографический индекс (РИ), время быстрого кровенаполнения (ВБКН) крупных артериальных

стволов, время медленного наполнения (ВМКН) средних и мелких артериальных сосудов, периферическое сосудистое сопротивление (ПСС), эластические свойства магистральных артерий — время распространения пульсовой волны (ВРПВ), тонус артерий среднего калибра — показатель эластичности сосудов (ПЭС), тонус артерий мелкого калибра и артериол — дикротический индекс (ДКИ), венозный отток (ВО), тонус посткапиллярно-венулярных сосудов — диастолический индекс (ДСИ). Рассчитывали средние значения параметров слева (ср. лев.) и справа (ср. пр.). Биологический возраст (БВ) определяли по методике Киевского НИИ геронтологии (г. Киев) с использованием стандартного набора маркеров методом линейной регрессии и сравнивали с должным биологическим возрастом (ДБВ). Темп старения считали замедленным, если БВ был меньше ДБВ на 5 и более лет; нормальным (физиологическим) — в диапазоне от  $-4,9$  до  $+4,9$  года; ускоренным — если БВ был больше ДБВ на 5 лет и более.

Обследовано 110 пациентов в возрасте от 38 до 86 лет: I (контрольную) группу ( $n = 32$ ) составили пациенты старше 60 лет с АД менее 140/90 мм рт. ст.; II группу ( $n = 33$ ) — с САГ I типа. В обеих группах определялся нормальный или замедленный темпы старения.

В III группу ( $n = 22$ ) вошли пациенты пожилого и старческого возраста с САГ II типа и СДАГ II—III степени с ускоренным вариантом старения. В IV группу ( $n = 23$ ) — пациенты зрелого возраста (38—57 лет) с СДАГ I—III степени и черепно-мозговой травмой в анамнезе, у которых также определялся только ускоренный темп старения.

## Результаты исследования

Анализ результатов исследования (таблица) показал, что у пациентов с САГ I типа РИ был в пределах нормы, как и у их нормотензивных ровесников в контрольной группе. У больных с СДАГ и САГ II типа с ускоренным темпом старения (III и IV группы) определялось выраженное снижение пульсового кровенаполнения вне зависимости от возраста.

ВБКН было увеличено у всех пациентов вне зависимости от наличия или формы АГ и темпа старения. ВМКН оказалось повышенным у пациентов во II и III группах в отличие от их нормотензивных ровесников и пациентов зрелого возраста. Однако наибольшие цифры ( $(105,9 \pm 5,1)$ ;  $(106,1 \pm 4,2)$  мс соответственно) отмечены у больных с САГ I типа с замедленным и нормальным темпами старения. Вероятно, увеличение времени перфузии мелких сосудов является компенсаторным механизмом при этой форме АГ в пожилом и старческом возрасте.

Показатель (норма)		Группа			
		I	II	III	IV
РИ, Ом (0,090—0,140)	ср. лев.	$0,110 \pm 0,030$	$0,112 \pm 0,030$	$0,065 \pm 0,010^{**}$	$0,065 \pm 0,020^{**}$
	ср. пр.	$0,128 \pm 0,010$	$0,115 \pm 0,050$	$0,060 \pm 0,010^{**}$	$0,063 \pm 0,010^{**}$
ВБКН, мс (40—50)	ср. лев.	$64,4 \pm 6,5$	$63,0 \pm 6,1$	$54,9 \pm 8,1^*$	$57,9 \pm 7,4$
	ср. пр.	$66,8 \pm 7,8$	$60,0 \pm 9,6$	$53,6 \pm 5,1^{**}$	$55,6 \pm 6,2$
ВМКН, мс (60—70)	ср. лев.	$66,4 \pm 7,2$	$105,9 \pm 5,1^{***}$	$82,0 \pm 5,7^*$	$72,4 \pm 5,0$
	ср. пр.	$73,2 \pm 7,7$	$106,1 \pm 4,2^{***}$	$87,6 \pm 5,6^*$	$71,4 \pm 8,2$
ПСС, % (65—80)	ср. лев.	$78,0 \pm 20,0$	$96,6 \pm 16,5^*$	$102,5 \pm 21,8^*$	$100,2 \pm 25,5^*$
	ср. пр.	$83,8 \pm 20,5$	$96,5 \pm 16,2^*$	$99,8 \pm 20,2^*$	$96,9 \pm 29,6^*$
ВРПВ, мс (160—180)	ср. лев.	$134,6 \pm 12,7$	$123,4 \pm 19,5$	$116,7 \pm 14,0^*$	$148,5 \pm 21,7$
	ср. пр.	$131,0 \pm 9,6$	$122,4 \pm 20,1$	$121,3 \pm 12,1^*$	$152,2 \pm 2,3$
ПЭС, % (150—140)	ср. лев.	$109,2 \pm 31,9$	$180,8 \pm 16,6^*$	$148,4 \pm 47,3$	$130,2 \pm 26,9$
	ср. пр.	$111,4 \pm 25,8$	$168,0 \pm 67,3^*$	$154,2 \pm 54,6$	$137,9 \pm 33,5$
ДКИ, % (60—80)	ср. лев.	$51,1 \pm 13,6$	$56,5 \pm 13,6$	$78,2 \pm 19,9^*$	$75,7 \pm 20,5^*$
	ср. пр.	$65,2 \pm 15,2$	$66,2 \pm 18,1$	$72,6 \pm 19,3$	$77,9 \pm 26,85^*$
ВО, % (5—30)	ср. лев.	$13,8 \pm 5,5$	$12,5 \pm 4,8$	$38,4 \pm 5,5^{**}$	$32,6 \pm 6,8^{**}$
	ср. пр.	$12,8 \pm 5,8$	$15,1 \pm 6,3$	$41,0 \pm 6,4^{**}$	$32,4 \pm 8,9^{**}$
ДСИ, % (65—85)	ср. лев.	$55,4 \pm 13,2$	$57,1 \pm 4,8$	$77,33 \pm 19,7^*$	$82,9 \pm 28,8^*$
	ср. пр.	$66,4 \pm 14,7$	$63,1 \pm 16,0$	$73,5 \pm 11,8$	$80,1 \pm 21,7^*$

Примечание. Достоверность различий в сравнении с I группой (контролем): \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ .

Как видно из представленных в таблице данных, ПСС было увеличено во всех группах, однако у пожилых с нор-

мальным АД незначительно. Следует отметить резкое увеличение ПСС в III и IV группах, что свидетельствует о влия-

нии АГ вне зависимости от возраста на состояние периферического сопротивления в резистивных сосудах за счет снижения вазомоторной активности гладкомышечных клеток.

ВРПВ, характеризующее эластичность магистральных сосудов, оказалось сниженным у всех пациентов, особенно в старших возрастных группах. Однако наибольшая степень снижения была выявлена в III группе, что подтверждает влияние трех факторов — формы АГ, возраста и ускоренного темпа старения — на увеличение жесткости стенки магистральных сосудов. Тонус сосудов среднего калибра, определяемый с помощью ПЭС (увеличение ПЭС указывает на снижение тонуса), оказался наименьшим у пациентов с САГ I типа.

ДКИ, характеризующий тонус мелких сосудов, и ДСИ, характеризующий тонус прекапиллярно-венулярного звена, оказались несколько сниженными в I и II группах, что свидетельствует об увеличении времени транкапиллярной перфузии у пациентов с нормальным и замедленным темпами старения при сохраненном венозном оттоке. В III и IV группах (сочетание ускоренного темпа с САГ II типа или СДАГ) венозный отток оказался затруднен, что указывает на наличие застойных явлений в венулярном звене.

## Выводы

1. У лиц старших возрастных групп без АГ в условиях физиологического или замедленного вариантов старения остаются стабильными такие параметры церебрального кровотока, как пульсовое кровенаполнение, периферическое сосудистое сопротивление и венозный отток. Увеличение с возрастом показателей, характеризующих изменение жест-

кости стенки крупных сосудов, сопровождается компенсаторным увеличением ВМКН и снижением тонуса мелких артерий, капилляров и прекапилляров, что приводит к увеличению времени перфузии ткани головного мозга.

2. У пациентов с САГ I типа ряд параметров церебральной гемодинамики также остаются в пределах нормальных значений. Увеличение периферического сосудистого сопротивления в этой группе сопровождается снижением тонуса сосудов среднего калибра, что, вероятно, является одним из механизмов компенсации, обеспечивающих нормальное физиологическое старение при этой форме АГ у пожилых даже при развитии дегенеративных процессов в мозговых сосудах.

3. Наиболее выраженные нарушения перфузии головного мозга выявлены у пациентов с САГ II типа и СДАГ с ускоренным темпом старения вне зависимости от возраста. Уменьшение пульсового кровенаполнения, патологическая вазодилатация, выраженное увеличение жесткости сосудистой стенки приводят к хронической ишемии мозга и быстрому формированию сосудистой деменции.

5. Наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе у лиц зрелого возраста с АГ вызывает развитие ускоренного нейрогенного синдрома старения с нарушением перфузии тканей головного мозга, сопоставимой с аналогичными изменениями у пациентов старческого возраста.

## Литература

1. *Абрамович С.Г.* Артериальная гипертензия у пожилых людей // Сиб. мед. журн. 2000. № 1. С. 17—22.
2. *Болезни нервной системы* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001. С. 231—302.
3. *Яхно Н.Н.* Актуальные вопросы нейрогеронтологии // Достижения в нейрогеронтологии / Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.: ММА, 1995. С. 9—29.

Поступила в редакцию 08.07.2006 г.