

ется увеличением RI, что свидетельствует о повышении периферического сопротивления мозговых сосудов. Действие нифедипина ретард на ФСМК у пациентов с АГ с повышением уровня холестерина аналогично воздействию препарата у курящих пациентов; у этих пациентов также не наблюдается повышения ICVR в ответ на снижение системного АД.

Обсуждение

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что традиционные препараты, применяемые в лечении АГ, оказывают в целом благоприятное воздействие на ФСМК, которое мы оценивали по стабильным величинам VS и PI и однонаправленному повышению ICVR на фоне терапии как атенололом, так и нифедипином ретард. Снижение VD и увеличение периферического RI к концу 8-й недели терапии атенололом совпадает с неоднозначными показателями общего периферического сопротивления у этих же пациентов и расцениваются нами скорее благоприятно, в качестве фактора, обеспечивающего сохранение адекватного ответа мозговых сосудов (фактора компенсации).

Анализ влияния атенолола и нифедипина ретард на ФСМК в зависимости от основных факторов риска позволил выявить некоторые общие особенности, которые касаются индекса цереброваскулярной реактивности. У всех пациентов с АГ с наличием факторов риска (отягощенная наследственность, курение, гиперхолестеринемия) назначение нифедипина ретард не сопровождалось увеличением ICVR к 8-й неделе терапии, что свидетельствует о нарушении тонуса и реактивности сосудов мозга и должно трактоваться как снижение адаптационно-компенсаторных возможностей мозговых артерий.

Наибольший интерес представляет группа больных АГ с фактором курения, у которых назначение атенолола способствует увеличению PI к 8-й неделе терапии, что может быть одним из факторов, влияющих на эластические свойства сосудов головного мозга, нарушения которых способны привести к структурным изменениям артерий и арте-

риол, хотя молодой возраст пациентов и отсутствие атеросклероза сосудов мозга пока еще способствуют адекватной компенсаторной реакции тонуса сосудов, что проявляется в увеличении ICVR даже у курящих пациентов.

Выводы

1. Назначение атенолола и нифедипина ретард пациентам с АГ степени I и 2 приводит к хорошему гипотензивному эффекту и в целом к благоприятному влиянию на ФСМК.
2. Влияние препаратов на ФСМК у больных АГ зависит от факторов риска, особенно у пациентов группы нифедипина ретард. У больных АГ на фоне приема нифедипина ретард при наличии факторов риска отмечена наиболее неблагоприятная реакция, которая заключается в отсутствии повышения индекса цереброваскулярной реактивности, что свидетельствует о нарушении тонуса и реактивности сосудов головного мозга.

Литература

1. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. М., 1993.
2. Денисова Г.А., Ощепкова Е.В., Балахоннова Т.В. и др. Состояние кровотока в патологически измененных магистральных артериях головы у больных гипертонической болезнью. Тер. арх. 2000; 2: 49–52.
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Носенко Е.М., Прелатов Ю.В. Головной мозг как орган-мишень у больных гипертонической болезнью и антигипертензивная терапия. Кардиология. 2000; 1: 83–88.
4. Сидоренко Г.И. Концепция органов-мишеней с позиций ауторегуляции. Кардиология. 2001; 5: 82–86.
5. Larsen FS, Olsen KS, Hansen BA et al. Transcranial Doppler is valid for determination of the lower limit of cerebral blood flow regulation. Stroke. 1994; 25: 1985–88.
6. Transcranial doppler sonography. Edby Raaslid. Wien-New York: Springer-Verlag. 1986; 177 p.
7. Казаков Я.Е., Андреев А.Н., Мякотных В.С. Функциональное состояние мозгового кровообращения у больных ишемической болезнью сердца в старших возрастных группах. Уральский кардиологический журн. 1999; 3: 18–22.
8. Lagi A, Baccalis S, Concetti S et al. Cerebral autoregulation in ortostatic hypotension. A transcranial Doppler study. Stroke. 1994; 24: 1771–5.
9. Ringelstein EB. A practical guide to transcranial doppler sonography. Noninvasive imaging of cerebrovascular disease. New York: Alan RLiss. 1989; p. 75–121.

Допплерографическая диагностика функционального состояния мозгового кровообращения при лакунарных инфарктах и артериальной гипертензии

О.В.Тихомирова, Н.П.Машкова, Н.Т.Маматова, Е.В.Котлярова, В.А.Сорокоумов
Елизаветинская городская больница, Санкт-Петербург; Кафедра неврологии и нейрохирургии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова

Резюме. С целью изучения функционального состояния мозгового кровообращения при лакунарных инфарктах (ЛИ) и артериальной гипертензии (АГ) обследованы 75 пациентов с ЛИ на фоне АГ, 40 пациентов с АГ без признаков лакунарного поражения и 25 практически здоровых лиц. Локализацию и размеры очагов ишемии уточняли по результатам компьютерной томографии головного мозга. Функциональное состояние мозгового кровообращения оценивали по результатам транскраниальной доплерографии с использованием компрессионного теста. Выявлено снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) в средних мозговых артериях (СМА) и повышение пульсационного индекса в группе пациентов с ЛИ по сравнению с контролем. Резерв ауторегуляции, оцениваемый по коэффициенту overshoot, был сохранен у всех обследованных. Наиболее значимые различия между группами выявлены при оценке резервов коллатерального кровообращения (КК). Признаками декомпенсированного КК считали снижение ЛСК в СМА во время компрессии общей сонной артерии (V_2) ниже 23,4 см/с, увеличение времени восстановления исходной ЛСК после компрессии (T) больше 10,8 с, значения дискриминантного уравнения больше 0,728 при $D=0,186 \times T - 0,102 \times V_2 + 1,116$. Декомпенсированный тип КК выявлен у 67,5% пациентов с ЛИ по сравнению с 17,5% среди пациентов с АГ и 8% в контрольной группе. Предполагается, что выявляемый с помощью компрессионного теста декомпенсированный тип КК служит маркером параллельного развития ангиопатии соединительных и перфорирующих артерий и фоном для развития ЛИ.

Ключевые слова: лакунарный инфаркт, артериальная гипертензия, транскраниальная доплерография, компрессионный тест.

Doppler diagnostic study of the functional status of cerebral circulation in lacunar infarcts and arterial hypertension

O.V. Tikhomirova, N.P. Mashkova, N.T. Mamatova, Ye.V. Kotlyarova, V.A. Sorokoumov

Summary. Seventy five patients with lacunar infarcts (LI) in the presence of arterial hypertension (AH), 40 patients with AH without signs of lacunar syndromes, and 25 apparently healthy individuals were examined to study the functional status of cerebral circulation in LI and AH. The site and sizes of ischemic foci were specified by the results of brain computed tomography. The functional status of cerebral circulation was evaluated by Doppler transcranial evidence, by using the compression test. There was a reduction in the linear blood flow velocity (LBFV) in the middle cerebral arteries (MCA) and an increase in the pulsation index in the group of patients with LI as compared with the controls. The autoregulation reserve estimated by the overshoot coefficient was preserved in all the examinees. The greatest differences between groups were found in estimating the reserves of collateral circulation (CC). The signs of decompensated CC were considered to be a less than 23.4 cm/sec decrease in LBFV in the MCA

during compression of the common carotid artery (V_2), a greater than 10.8 sec increase in the recovery time of the baseline LBFV after compression (T), discriminant equation values more than 0.728 at $D = 0.186 \times T - 0.102 \times V_2 + 1.116$. The decompensated type of CC was revealed in 67.5% of the patients with LI versus 17.5% of those with AH and 8% in the control group. It is suggested that decompensated CC detected by the compression serves as a marker of the parallel development of angiopathy of connective and perforating arteries and as the background for LI development.

Key words: lacunar infarct, arterial hypertension, Doppler transcranial study, compression test.

Лакунарные, или малые глубинные инфаркты (ЛИ) развиваются при закупорке мелких перфорирующих артерий мозга [1, 2]. ЛИ составляют около 25% среди острых нарушений мозгового кровообращения (НМК) ишемического характера [3], но их реальная частота значительно выше, поскольку около 80% ЛИ протекает бессимптомно или клинически не распознаются [2]. Основными причинами малых глубинных инфарктов являются артериальная гипертензия (АГ) с характерными изменениями мелких интракраниальных артерий и стенозирующий атеросклероз [4–6]. В редких случаях причинами ЛИ могут быть эмболия, васкулиты и др. [7–8]. Несмотря на большую распространенность ЛИ среди лиц, страдающих АГ и атеросклерозом, эта сосудистая патология остается недостаточно изученной, так как современные методы диагностики мало информативны в отношении оценки состояния перфорирующих артерий. Актуальность изучения ЛИ обусловлена не только их высоким удельным весом в общей структуре ишемических НМК, но и тем, что малые глубинные инфаркты являются маркерами повышенного риска повторных НМК, в том числе тяжелого геморрагического инсульта [9], лакунарного состояния, а также мультиинфарктной деменции [10, 11].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния мозгового кровообращения при ЛИ, развившихся на фоне АГ.

Материал и методы

Обследованы 75 пациентов в возрасте от 36 до 70 лет ($58,0 \pm 7,6$ года) с ЛИ и АГ, при условии отсутствия у них гемодинамически значимых стенозов и окклюзий магистральных артерий головы (МАГ) и артерий основания мозга. Локализацию и размеры очагов уточняли по результатам компьютерной томографии (КТ) головного мозга. В 32 (43%) случаях выявлен 1 лакунарный очаг, у остальных 43 (57%) пациентов – от 2 до 5 мелких глубинных очагов различных сроков давности. У 26 (35%) пациентов ЛИ располагались в области подкорковых ядер и внутренней капсулы (зоны кровоснабжения перфорирующих лентикюлостриарных артерий), у 34 (45%) – в подкорковом белом веществе в области семиовального центра, лучистого венца и перивентрикулярно (зоны кровоснабжения кортико-медулярных артерий). В 15 (20%) случаях ЛИ были расположены в бассейне лентикюлостриарных и кортико-медулярных артерий одновременно. Группу сравнения составили 40 пациентов с АГ в возрасте от 36 до 70 лет ($55,0 \pm 9,1$ года) при условии отсутствия у них транзиторных ишемических атак и НМК в анамнезе, очаговых изменений, по данным КТ, и стенозирующего поражения МАГ и артерий основания мозга. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц в возрасте от 40 до 68 лет (48 ± 7 лет).

Функциональное состояние мозгового кровообращения оценивали по результатам транскраниальной доплерографии. У всех пациентов регистрировали среднюю линейную скорость кровотока (V_1) и пульсационный индекс Gosling (PI) в экстра- и интракраниальных артериях [12]. Вазодилататорный резерв и резервы коллатерального кровообращения (КК) оценивали по результатам компрессионного теста, предложенного C.Giller [13]. Известно, что кратковременная пальцевая компрессия общей сонной артерии (ОСА) на шею приводит к снижению перфузионного давления и развитию переходящего гиперемического ответа после прекращения компрессии, что позволяет рассчитать ряд показателей, характеризующих резервы ауторегуляции. Безопасность проведения компрессии ОСА была продемонстрирована в ряде исследований [13–16], хотя к применению этого теста нужно относиться с крайней осторожностью из-за возможной эмболии, в случаях наличия атеросклеротических бляшек в области бифуркации ОСА и развития асистолии при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса [17, 18]. Пациентам (с отсутствием стенозирующего поражения сонных артерий) проводили 5–6 с компрессию ОСА с прекращением компрессии в фазу диастолы. Осложнений от проведения компрессионного теста в группе обследованных за-

регистрировано не было. Регистрировали среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК) в средней мозговой артерии (СМА) до компрессии ипсилатеральной ОСА – V_1 , во время компрессии – V_2 , после прекращения компрессии – V_3 и время восстановления исходной ЛСК – T (рис. 1). Рассчитывали коэффициент overshoot ($KO = V_3/V_1$) [5]. Компрессионный тест выполнен у 37 пациентов основной группы и для всех пациентов группы сравнения и контрольной группы.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ "Origin" и "SPSS". Использовали методы статистического описания переменных, регрессионного и дискриминантного анализа. Достоверность различий переменных в выборках оценивали по Т-критерию Стьюдента.

Результаты

Результаты доплерографического обследования представлены в таблице. У пациентов с АГ без признаков очагового поражения головного мозга выявлена тенденция к снижению ЛСК в СМА в покое (V_1) и повышению PI по сравнению с контрольной группой, однако эти различия не достигали статистически значимого уровня. В группе пациентов с ЛИ отмечено значимое снижение V_1 и повышение PI как по отношению к контрольной группе, так и по отношению к группе пациентов с АГ. Однако индивидуальные значения V_1 и PI у большинства пациентов оставались в пределах возрастной нормы. Даже в остром периоде ЛИ не было выявлено значимой межполушарной асимметрии ни по одному из изучаемых параметров.

Изучение вазомоторной реактивности по результатам компрессионного теста показало сохранение ауторегуляции у пациентов всех трех групп. Не было выявлено ни одного случая выраженного нарушения ауторегуляции с КО меньше 1,22. Не отмечено различий между группами по значениям КО.

Рис. 1. Схема проведения компрессионного теста

V_1 – исходная средняя линейная скорость кровотока в СМА,
 V_2 – средняя линейная скорость кровотока в СМА во время компрессии ОСА,
 V_3 – средняя линейная скорость кровотока в СМА после прекращения компрессии ОСА,
 T – длительность гиперемического ответа

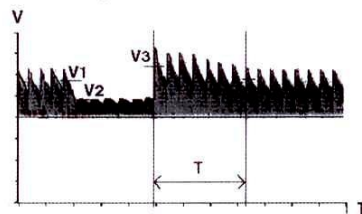
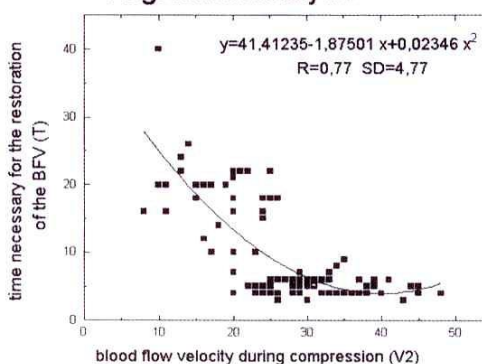


Рис. 2. Зависимость длительности гиперемического ответа от линейной скорости кровотока в СМА во время компрессии общей сонной артерии

Regression analysis



Допплерографические показатели кровотока в средней мозговой артерии в покое и во время компрессионного теста

№	Группы обследованных	V ₁ см/с	PI	V ₂ см/с	КО	T с
1	ЛИ (на стороне инсульта)	54±10***##	0,94±0,17*#	20±6,6***##	1,41±0,12	15±7,9***##
2	ЛИ (на противоположной стороне)	54±11***##	0,95±0,17*#	20±6,5***##	1,40±0,11	14±6,5***##
3	АГ	61±9,6	0,86±0,14	30±8,2	1,41±0,10	7±5,8
4	Контрольная группа	64±8,7	0,77±0,13	32±6,4	1,37±0,12	6±3,6

Примечание. Отмечены достоверность различий с контрольной группой (* – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$), с группой с АГ (# – $p < 0,05$; ## – $p < 0,001$).

Рис. 3. Изменения кровотока в СМА при проведении компрессионного теста у пациента с компенсированным типом КК ($V_2=30$ см/с, КО=1,43, T=6 с)

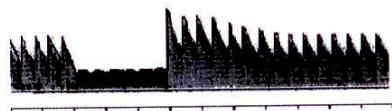
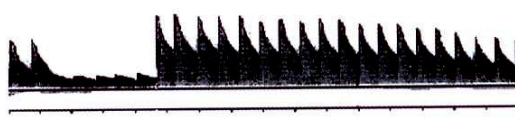


Рис. 4. Изменения кровотока в СМА при проведении компрессионного теста у пациента с декомпенсированным типом КК ($V_2=16$ см/с, КО=1,46, T=20 с)



Наиболее характерным отличием пациентов с ЛИ от других групп оказалось значительное снижение V_2 и увеличение T, что подтверждалось результатами регрессионного анализа (рис. 2). Аналогичная зависимость была получена нами ранее у большой группы пациентов с различными типами ишемического инсульта и хронической недостаточностью мозгового кровообращения [19], у которых в результате последовательного применения процедур кластерного и дискриминантного анализа были получены критические значения для $T=10,8$ с и $V_2=23,4$ см/с и дискриминантное уравнение $D = 0,186 \times T - 0,102 \times V_2 + 1,116$, позволяющее подразделить всю совокупность пациентов на 2 группы. При компенсированном КК ($D < 0,728$) ЛСК во время компрессии не снижается ниже критического уровня – $V_2 > 23,4$ см/с, что сочетается с быстрым восстановлением исходной ЛСК после прекращения компрессии – $T < 10,8$ с (рис. 3). При декомпенсированном КК ($D > 0,728$) ЛСК во время компрессии падает ниже критического уровня – $V_2 < 23,4$ см/с, что сопровождается значительным увеличением T (рис. 4). В данном исследовании отмечено наличие декомпенсированного типа КК у 2 (8%) из 25 пациентов контрольной группы, у 7 (17,5%) из 40 пациентов с АГ и у 25 (67,5%) из 37 пациентов с ЛИ и АГ. Таким образом, выявление декомпенсированного типа КК среди пациентов с АГ позволяет определить наличие у них ЛИ с чувствительностью 68% и специфичностью 82%.

Обсуждение результатов

Умеренное симметричное снижение ЛСК и повышение PI, выявленное в группе лиц с АГ и ЛИ, может отражать имеющуюся у них гипертоническую ангиопатию. Однако сохранение индивидуальных значений V_2 и PI в пределах возрастной нормы у большинства обследованных этой группы не позволяет только по результатам доплерографической оценки мозгового кровотока в покое сделать вывод о наличии гипертонической ангиопатии.

Степень увеличения ЛСК в СМА после 5–6-секундной компрессии ипсилатеральной ОСА оценивается по КО и позволяет охарактеризовать способность к вазодилатации в ответ на быстрое снижение перфузионного давления. Доказана высокая чувствительность этого показателя для определения реактивности резистивных артерий. Имеются данные о значительном снижении КО у пациентов со стенозирующим поражением МАГ, артериовенозными мальформациями, ангиоспазмом при субарахноидальном кровоизлиянии, внутричерепной гипертензией [14, 15]. Проведение компрессионного теста у пациентов с АГ без неврологического дефицита и пациентов с АГ и ЛИ выявило сохранение резерва ауторегуляции у всех обследованных. Таким образом, даже при выраженной гипертонической ангиопатии, которая

послужила причиной развития ЛИ, ауторегуляция сохраняется в пределах нормы.

Остаточная скорость кровотока в СМА во время компрессии ипсилатеральной ОСА (V_2) характеризует резервы КК и находится в прямой зависимости от функционирования соединительных артерий, причем их недостаточность может быть обусловлена как врожденной гипоплазией и аплазией, так и вторичной облитерацией при атеросклеротической и гипертонической ангиопатии [4]. Оценке резервов КК уделяется большое внимание в диагностике окклюзирующих поражений МАГ, так как недостаточность КК определяет прогноз и тактику хирургического лечения. КК считается декомпенсированным при снижении V_2 до 20 см/с [12]. Данные о наличии зависимости T от V_2 и возможности использования T для оценки резервов КК в литературе отсутствуют. С нашей точки зрения, использование для оценки резервов КК T или дискриминантного уравнения с учетом обоих параметров (V_2 и T) более оправдано. При компенсированном КК возникающая в ответ на компрессию дилатация резистивных сосудов обеспечивается миогенным контуром регуляции в ответ на быстрое снижение перфузионного давления. Время восстановления исходной ЛСК зависит в этом случае от исходного тонуса сосудов и не превышает 15 с [20]. Можно предположить, что снижение кровотока ниже критического для развития ишемии уровня приводит к включению метаболического контура регуляции, что значительно увеличивает время восстановления исходной ЛСК. Увеличение T больше некоторого критического уровня отражает, таким образом, реакцию сосудов на ишемию мозга, возникшую во время 5–6-секундной компрессии ОСА, и подтверждает недостаточность КК.

Выявленный у большинства пациентов с ЛИ декомпенсированный тип КК отражает плохое функционирование у них соединительных артерий. Снижение КК по соединительным артериям вряд ли является причиной развития ЛИ. Поэтому можно предположить, что выявленная взаимосвязь наличия ЛИ у лиц с АГ и изменений у них V_2 и T при компрессионном тесте отражает параллельное развитие ангиопатии соединительных и мелких интракраниальных артерий.

Анализ полученных результатов позволяет заключить, что доплерографические показатели кровотока в покое при АГ и ЛИ, как правило, остаются в пределах нормы. Выявляется тенденция к снижению средней ЛСК и повышению периферического сопротивления при сохранной ауторегуляции. Выявляемый на этом фоне декомпенсированный тип КК может служить маркером ангиопатии не только соединительных, но и перфорирующих артерий и фоном для развития ЛИ. Если наше предположение справедливо, то предложенные критерии позволяют выделить среди пациентов с АГ группу риска развития ЛИ даже при отсутствии клинических проявлений очагового поражения головного мозга.

Литература

1. Donnan GA, Norrving B, Bamford JM, Bogouslavsky J. Subcortical infarction: classification and terminology. *Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 248–51.
2. Fisher CM. Lacunes – small deep cerebral infarcts. *Neurology* 1965; 15: 774–84.
3. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1987; 18: 545–51.
4. Верещагин НВ, Моргунов ВА, Гулевская ТС. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997; 288 с.
5. Моргунов ВА, Гулевская ТС. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе (патогенез и критерии морфологической диагностики). *Арх. пат.* 1994; 2: 33–8.
6. Fisher CM. Lacunes infarcts – a review. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 311–20.
7. Laloux P, Brucher JM. Lacunar infarction due to cholesterol emboli. *Stroke* 1991; 22 (11): 1440–4.
8. Lodder J, Bamford JM, Sandercock PAG et al. Are hypertension of cardiac embolism likely causes of lacunar infarction? *Stroke* 1990; 21 (3): 375–81.
9. Моргунов ВА, Гулевская ТС. Лакунарное состояние и кровоизлияние в головной мозг. *Арх. пат.* 1980; 9: 23–8.
10. Erkinjuntti T. Types of multifocal dementia. *Acta Neurol Scand* 1987; 75 (6): 391–9.

11. Tanaka Y, Tanaka O, Mizuno Y, Yoshida MA. Radiologic study of dynamic process in lacunar dementia. *Stroke* 1989; 20 (11): 1488–93.
12. Айдар Б.В., Дуднов В.Е., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. Петрозаводск, 1994; 72 с.
13. Giller CA. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir* 1991; 108 (Fasc. 1–2): 7–14.
14. Алимуров В.Л., Соколовская И.Е., Козлова Е.А. Исследование реактивности церебральных артерий при некоторых видах нейрохирургической патологии // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине: материалы VI международной конференции "Ангиодон-99". СПб., 1999; С. 16–7.
15. Айдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии. *Вопр. нейрохир.* 1998; 3: 31–5.
16. Smielewski P, Crossin M, Iyer V et al. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21 (5): 599–611.
17. Карлов В.А., Стулин И.Д., Бочин Ю.Н. Ультразвуковая и термолюцидная диагностика сосудистых поражений нервной системы. М., 1986; 174 с.
18. Beal M. Cerebral atheromatous embolism following carotid sinus pressure. *Arch Neurol* 1981; 38: 310–2.
19. Тихомирова О.В., Маматова Н.Т., Машкова Н.Т. с соавт. Результаты исследования функционального состояния мозгового кровообращения у пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне. Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине: материалы VI международной конференции "Ангиодон-99". СПб., 1999; С. 74–5.
20. Свистов Д.В., Парфенов В.Е., Храпов К.Н. Оценка текущего тонуса резистивных сосудов бассейна средней мозговой артерии при помощи компрессионного теста. Международная конференция по транскраниальной доплерографии и интраоперационному мониторингу. СПб., 1995; 56–9.

Цереброваскулярные эффекты антигипертензивной терапии у женщин в перименопаузальном периоде

А.В.Харахашян, В.П.Терентьев, Н.И.Волкова, Б.Б.Ильясов, О.Ю.Соколов
Ростовский государственный медицинский университет; Областной кардиологический диспансер;
Областной медицинский лечебно-диагностический центр, Ростов-на-Дону

Резюме. Обследованы 56 женщин с артериальной гипертензией (АГ) в пери- и постменопаузе, не имеющих в анамнезе нарушений мозгового кровообращения. Церебральный кровоток изучали методом ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных артерий. Больные были разделены на две группы. Первая группа получала лизиноприл, вторая – метопролол. Исследования проводили исходно, в острой фазе и через 1 мес от начала терапии. Установлено, что у больных АГ степенью 1–2 повышения артериального давления (АД) возникают нарушения церебральной гемодинамики как на экстра-, так и на интракраниальном уровне, проявляющиеся изменением скоростных характеристик кровотока и индексов, характеризующих церебральное сосудистое сопротивление. Лечение АГ лизиноприлом наряду со снижением АД привело к изменениям мозгового кровотока как в экстра-, так и в интракраниальных артериях. Наиболее важными из них являются нормализация реактивности интракраниальных артерий и снижение периферического сосудистого сопротивления. Прием метопролола вызывал снижение скорости кровотока без существенного изменения реактивности и сопротивления церебральных сосудов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, мозговой кровоток, антигипертензивная терапия, перименопауза.

Cerebrovascular effects of antihypertensive therapy in perimenopausal women

A.V. Kharakhashyan, V.P. Terentyev, N.I. Volkova, B.B. Ilyasov, O.Yu. Sokolov

Summary. Fifty-six peri- and postmenopausal women with arterial hypertension (AH) who had no history of cerebrovascular disorders were examined. Cerebral blood flow was studied by Doppler ultrasound study of extra- and intracranial arteries. The patients were divided into 2 groups: Group 1 received lisinopril and Group 2 had metoprolol. The studies performed before therapy, at the peak of drug tests, and 1 month after the initiation of therapy. In patients with first- and second-degree AH, cerebral hemodynamic disorders were found to occur at the extra- and intracranial level, which appeared as changes in the velocity characteristics of blood flow and in the indices characterizing cerebrovascular resistance. In addition to blood pressure lowering, lisinopril therapy for AH brought about changes in cerebral blood flow in the extra- and intracranial arteries. The most important changes appeared as a normalized intracranial arterial responsiveness and a diminished peripheral vascular resistance. Metoprolol therapy caused a reduction in the velocity of blood flow, without substantially changing the responsiveness and resistance of cerebral vessels.

Key words: arterial hypertension, cerebral blood flow, antihypertensive therapy, perimenopause.

Одной из самых актуальных проблем современной кардиологии и медицины в целом является артериальная гипертензия (АГ). Это обусловлено тем, что именно АГ и такие ее осложнения, как мозговой инсульт (МИ) и инфаркт миокарда (ИМ), определяют сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность взрослого населения. Распространенность эссенциальной АГ в России, по данным Р.Г.Оганова и соавт. (1999 г.), составляет 39,2% у мужчин и 41,1% у женщин старше 18 лет. Проведенные крупномасштабные рандомизированные исследования не выявили преимуществ какого-либо класса антигипертензивных препаратов в отношении степени снижения артериального давления (АД). Однако они показали, что для адекватного лечения АГ необходимо учитывать весь спектр имеющихся у больного факторов риска, так как некоторые из них требуют назначения определенных групп антигипертензивных средств. Поэтому при индивидуальном подборе терапии на первое место выходит поиск препаратов, которые не только снижают АД, но и предупреждают или замедляют развитие осложнений АГ. Учитывая, что более тесная связь обнаружена между АГ и МИ [1], становится ясным, почему изучение состояния сосудов мозга является одной из первоочередных задач.

Следует отметить, что проблема исследования мозгового кровотока (МК) интересовала ученых давно. Так, в 1945 г. Кетти и Шмидтом был предложен один из первых методов количественного определения МК, основанный на изучении клиренса азота. Усовершенствовав эту методику,

Lassen и соавт. в 1959 г. предложили способ определения МК по "скорости очищения" ткани мозга от легко в нем растворимых инертных радиоактивных газов (Xe133). Тогда же впервые была выдвинута гипотеза о постоянстве МК вне зависимости от изменений системной гемодинамики [2]. Этот феномен получил название ауторегуляции мозгового кровотока. Однако дальнейшие исследования показали, что механизмы ауторегуляции функционируют адекватно только при изменении системного АД в определенных пределах. По данным разных авторов, эти границы для систолического АД составляют: верхняя 160–180 мм рт. ст., нижняя 60–80 мм рт. ст. [3]. Именно в этом диапазоне, получившем название "гемодинамического резерва", реакция ауторегуляции обеспечивает относительное постоянство МК. Выше и ниже этих цифр происходит срыв механизмов адаптации и наступают гипер- или гипоперфузия ткани мозга. Определение, какие из сосудов вносят основной вклад в поддержание оптимального МК при изменении системного АД, посвящено большое количество публикаций. Оказалось, что все артерии, снабжающие кровью головной мозг, способны к активным реакциям, хотя величина и направленность их может быть различной [4]. Исследование внутримозговых артерий и артериол показало, что они не способны существенно изменять свой диаметр в ответ на колебания системного АД, иначе это, вероятно, привело бы к компрессии вещества мозга. Основным регуляторным фактором для них является изменение метаболической потребности микроучастков мозга [5]. Следовательно, основная роль в регуля-