

6. Лиев А.А., Иваничев Г.А. // Вестн. Евроазиат. Акад. мед. наук. – 1994. – №2(3). – С. 38–42.

7. Табеева Г.Р., Короткова С.Б., Вейн А.М. // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – № 4. – С. 69–77.

8. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2003.

9. Marshall S.C., Murray W.R. // Clin.Orthopaedy.– 2001 –Vol. 102. – P.158–161.

Поступила 13.06.07.

PAINFUL PARESTHESIA SYNDROME DURING MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

O.A. Alekseeva

S u m m a r y

Description of clinical signs of night painful hand paresthesia in patients with myofascial pain syndrome was given. Paresthesia evaluated in connection to intensity, appearance at day- or night-time, localization, irradiation, and affection of night-sleep quality. Differentiative methods to treat paresthesia were introduced.

УДК 616. 12 – 008. 331. 1 – 07 : 612. 824

МОЗГОВАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е.Е. Касаткина, Л.Ф. Стрекалова, Э.Г. Муталова, Е.Н. Галимуллина

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. – проф. Э.Г. Муталова) Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу наиболее важных модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из перспективных и пока недостаточно разработанных направлений изучения АГ стало исследование состояния мозгового кровообращения и его функциональных возможностей. В связи с этим целью исследования было выявление закономерностей нарушения мозговой гемодинамики у больных гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от течения заболевания, степени повышения АД, развития эндотелиальной дисфункции, суточного профиля АД.

В работе представлены результаты обследования 134 больных с АГ (86 мужчин и 48 женщин). Средний возраст обследованных составил $39,3 \pm 3,25$ года.

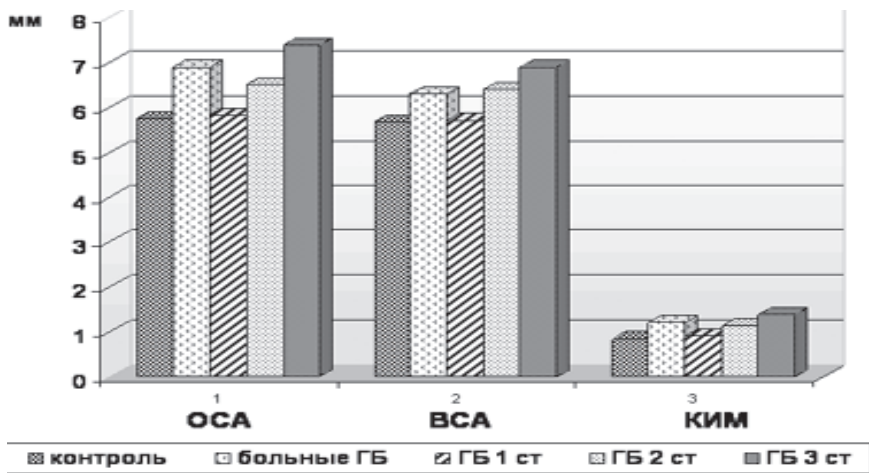
Были обследованы больные с первичной АГ – ГБ I–II стадии, 1–3-й степени повышения АД (риск 2–4). Диагноз заболевания верифицирован с учетом рекомендаций ВОЗ/МОАГ/ВНОК: возраст больных – не старше 55 лет, отсутствие регулярного приема гипотензивных и других лекарственных препаратов, письменное добровольное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения были острые нарушения мозгового кровообращения и синкопальные состояния в течение 12 месяцев до рандомизации, мозговой инсульт в анамнезе, тромбоэмболические эпизоды в анамнезе, беременность, заболевания почек, поражение печени, эндокринных органов, гематологические заболевания, ишемическая болезнь сердца,

атеросклеротические значимые стенозы, окклюзии, аномалии и другая патология брахиоцефальных артерий.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 32 до 54 лет (средний возраст – $42,8 \pm 3,48$ года). В зависимости от цели и задач все больные были подразделены на группы по степени повышения АД, характеру течения ГБ, основным факторам риска.

Методы исследования: оценка средних значений уровня и колебаний АД в течение суток путем суточного мониторирования АД, изучение мозгового кровотока методом экстра- и интракраниального дуплексного сканирования в покое и после пробы с легкой физической нагрузкой (20 приседаний за 30 с – проба Мартине), оценка баланса депрессорных и прессорных механизмов сосудистой регуляции путем проведения проб с реактивной гиперемией и нитроглицерином по D.S. Celermajer (1992) в модификации О.В. Ивановой и др. [1], определение уровня эндотелина-1 в плазме крови радиоиммунологическим методом с помощью тест-наборов "Amersham" (США). Статистическую обработку производили с использованием программ Microsoft Excel.

Установлено увеличение индексов церебрального сосудистого сопротивления, а также времени акселерации кровотока в систолу у больных ГБ 1–3-й степени по сравнению с таковыми у здоровых. Анализ линейной скорости кровотока у больных ГБ показал увеличение амплитуды размаха скоростей кровотока при 2–3-й



Характеристика ремоделирования сосудов головного мозга у больных ГБ.

степени и пиковой систолической скорости кровотока у больных 3-й степени в средней мозговой артерии. При исследовании влияния физической нагрузки (ФН) на церебральную гемодинамику у больных гипертонической болезнью выявлен меньший процент прироста линейной скорости кровотока в СМА по сравнению со здоровыми (23,2% и 56,12%; $p < 0,01$), что свидетельствовало о снижении реактивности церебральных сосудов в ответ на ФН. Не отмечено влияние ФН на индексы периферического церебрального сосудистого сопротивления у больных ГБ 2–3-й степени, тогда как у здоровых и больных ГБ 1-й степени они были существенно повышены. Отсутствие прироста индексов сосудистого сопротивления церебральных артерий в ответ на ФН у больных ГБ 2 и 3-й степени указывало на нарушение их констрикторной реакции и механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, что снижает толерантность церебральных сосудов к повышению перфузионного давления.

Суточное мониторирование выявило, что среднесуточные, среднедневные и средненочные значения АД у больных АГ достоверно отличались от соответствующих показателей контрольной группы и между исследуемыми группами. Достоверно увеличенной была и вариабельность систолического и диастолического АД во все временные промежутки (сутки, день, ночь) по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Суточный ритм у большинства больных характеризовался недостаточным снижением как систолического, так и диастолического АД.

При оценке суммарного кровотока у больных ГБ не было выявлено прямой

корреляции между суммарным Q по МАГ и такими характеристиками суточного профиля АД, как средние суточные значения САД и ДАД, индексы нагрузки АД, перепады дневного и ночного САД и ДАД, утренние подъемы АД. Вероятно, это свидетельствует о способности механизмов ауторегуляции у больных с неосложненным течением ГБ поддерживать приток крови к головному мозгу на стабильном уровне.

Полученные данные указывают на то, что при ГБ имеет место ремоделирование сосудов головного мозга, которое выражается, в первую очередь, в увеличении диаметра ОСА (6,9 мм) и ВСА (6,3 мм) в сравнении с контролем ($p < 0,05$). При сравнении группы больных в зависимости от течения выявлены отличия, которые указывают, что при наличии частых кризовых событий толщина КИМ была больше, чем у больных ГБ неосложненного течения. Толщина КИМ тесно коррелировала с возрастом и длительностью заболевания (см. рис.).

Корреляционный анализ показал, что существует четкая зависимость толщины КИМ от выраженности повышения АД. Толщина КИМ ОСА коррелировала с возрастом ($r = 0,59$; $p = 0,001$) и данными СМАД: АДс в ночные часы ($r = 0,41$; $p = 0,021$) и индексом нагрузки давлением АДс в ночные часы ($r = 0,42$; $p = 0,016$). Толщина КИМ ОСА также обратно коррелировала со степенью ночного снижения систолического ($r = -0,49$; $p = 0,001$) и диастолического АД ($r = -0,37$; $p = 0,036$). При частых кризах постепенно происходит утолщение КИМ. У больных АГ, осложненной кризами, выявлена прямая высокая корреляция между толщиной

КИМ и скоростью утреннего подъема АД, а также степенью снижения ночного АД ($r = 0,475$, $r = 0,487$; $p < 0,01$).

Данные, полученные в настоящем исследовании, свидетельствуют о том, что у больных ГБ происходят изменения КИМ в виде утолщения с нарушением дифференциации интима-медийного слоя и поражение сердечно-сосудистой системы, которое характеризуется ранним развитием атеросклероза. Выраженность атеросклеротических изменений ассоциируется со степенью повышения АД, кризовым течением заболевания. Прогрессирование АГ обуславливает увеличение цереброваскулярного и сердечно-сосудистого риска посредством усиления поражения органов-мишеней. Считают, что одним из мессенджеров, обеспечивающих реализацию негативного влияния на структурно-функциональное состояние органов и тканей, является эндотелин-1 (ЭТ-1) — одна из наиболее активных прессорных субстанций, непосредственно приводящих к повышению уровня АД. В нашем исследовании концентрация ЭТ-1 в плазме крови была достоверно повышена в группе больных ГБ по сравнению с контрольной группой (соответственно 56,7 и 35,3 пг/л). Наиболее высокие значения отмечались у больных с кризовым течением заболевания и у больных с АГ, перенесших транзиторные ишемические атаки. В связи с этим активацию эндотелиновой системы у больных с АГ можно рассматривать как один из важнейших факторов, определяющих отдаленный прогноз заболевания.

Одним из важных патогенетических звеньев прогрессирования гипертонической болезни (ГБ) является нарушение вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия, которое проявляется снижением эндотелийзависимой вазодилатации в ответ на воздействие эндотелийопосредованных стимулов. У пациентов с ГБ в целом показатель прироста диаметра артерии на эндотелийзависимый стимул был снижен и составлял $9,26 \pm 1,35\%$. Более того, у 18 % больных при проведении пробы с реактивной гиперемией определялась парадоксальная вазоконстрикторная реакция, свидетельствовавшая о более выраженной дисфункции эндотелия. У 49% больных во время реактивной гиперемии диаметр увеличивался менее чем на 10%, т.е. выявлялась сосудодвигательная дисфункция, зависящая от эндотелия. При этом обнаруживалась тесная корреляция между выраженностью признаков эндотелиальной дисфункции и толщиной интимы-ме-

дии сонных артерий ($r = 0,46$; $p < 0,05$). Одновременно наиболее низкие значения сосудодвигательной функции эндотелия (менее 5% от исходных величин) были зарегистрированы среди лиц, имевших признаки формирования гипертонического сердца.

Дисфункция эндотелия установлена не только у пациентов с гипертрофией левого желудочка, но и на ранней стадии заболевания. Логистический регрессионный анализ показал достоверную величину эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии ($p = 0,046$) и отягощенной наследственности ($p = 0,005$) с АГ.

При анализе связи мозгового кровотока с уровнем ЭТ-1 установлено, что у больных с ГБ средние величины кровотока ассоциировались с прогрессирующим увеличением концентрации ЭТ-1 в плазме крови в зависимости от степени ее тяжести. В связи с этим увеличение концентрации ЭТ-1 в плазме крови может быть рассмотрено в качестве одного из дополнительных факторов стратификации больных с АГ в группы высокого риска развития мозговых осложнений.

Считается, что в результате табакокурения подавляется выработка оксида азота, ослабевает антиатеросклеротическая защита, повышается потенциал агрегации тромбоцитов, усиливаются адгезия моноцитов эндотелием и пролиферация гладкомышечных клеток. В проведенном нами исследовании (данные не приведены) были обнаружены достоверные различия в содержании ЭТ-1 и относительном расширении плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией у больных ГБ в зависимости от курения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и др. // Кардиология. — 1997. — № 7. — С.41–46.

Поступила 16.03.07.

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

E.E.Kasatkina, L.F.Strekalova, E.G.Mutalova, E.N.Galimullina

Summary

Dependence of cerebral haemodynamics on level of arterial pressure, course of disease, character of arterial pressure daily profile, presence and expression of structure disturbances of vessels and endothelial disfunction was studied in patients with arterial hypertension. The results of ultrasound examination of brain and shoulder arteries, daily monitoring of arterial pressure, endothelin-1 definition in blood are presented. It was proven that alterations of cerebral haemodynamics in patients with arterial hypertension were connected to arterial pressure level, complicated course of the disease, daily arterial pressure profile and expression of endothelial disfunction.