

## ОСОБЕННОСТИ МАГИСТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Колбасников С.В., доктор медицинских наук,  
Нилова О.В.\*, кандидат медицинских наук

Кафедра семейной медицины ФПДО, ПК и ППС ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия Росздрава», 170003, г. Тверь, ул. Веселова, д. 25

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: tevirp69@mail.ru

**РЕЗЮМЕ** Проанализированы основные показатели кровотока по магистральным артериям головы у больных артериальной гипертензией, их зависимость от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности и уровня общего холестерина крови. Обследованы 130 больных артериальной гипертензией с различным уровнем общего холестерина, которым выполняли ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головы. Установлено, что у больных артериальной гипертензией с увеличением содержания общего холестерина не только нарастают клинические проявления сосудисто-мозговых нарушений, но и усугубляются циркуляторные изменения в магистральных артериях головы за счет развития спастических и стенотических изменений в сосудистой стенке.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сосудисто-мозговая недостаточность, общий холестерин плазмы крови.

Сосуды головного мозга относятся к числу органов-мишеней, наиболее часто вовлекаемых в патологический процесс при артериальной гипертензии (АГ) [6, 7, 9, 17]. В свою очередь, сосудистые церебральные дисфункции выступают в качестве пускового и поддерживающего фактора при формировании данного заболевания [7, 10, 11, 19]. АГ является важным фактором риска развития острого нарушения мозгового кровообращения как преходящего, так и стойкого характера [9, 12, 14]. При АГ рано развивается атеросклероз, причем чаще этот процесс регистрируется в экстракраниальных артериях [1, 2, 8, 13, 15]. Ведущую роль в развитии структурно-функциональных изменений магистральных артерий головы с формированием в них стенозов играют как гемодинамические факторы [14, 16, 18], так и изменения со стороны липидного профиля [10, 11, 13, 15].

В связи с этим целью настоящего исследования стал анализ зависимости состояния кровотока в магистральных артериях головы от выраженнос-

ти сосудисто-мозговой недостаточности и уровня общего холестерина плазмы крови у больных АГ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 130 больных АГ (66 мужчин; 64 женщины; средний возраст –  $50,6 \pm 0,6$  года), которые находились на лечении в кардиологическом отделении ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Твери. Длительность АГ составила  $15,3 \pm 0,8$  года. Служащие составили 58,4% обследованных (76 человек), пенсионеры – 13,8% (18), рабочие промышленных предприятий и сельского хозяйства – 27,6% (36). Критериями исключения являлись: симптоматический характер АГ, наличие признаков сердечной недостаточности, эндокринные, инфекционные, психические заболевания. На момент исследования все больные получали плановую гипотензивную терапию (блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента) соответственно тя-

Kolbasnikov S.V., Nilova O.V.

### PECULIARITIES OF THE MAGISTRAL ARTERIAL CIRCULATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

**ABSTRACT** The aim of the study was to analyze the basic indices of blood flow in head magistral arteries in patients with arterial hypertension according to vascular cerebral insufficiency manifestation and total cholesterol level in blood plasma. 130 patients with arterial hypertension with different total cholesterol level in blood plasma were examined. Ultrasound dopplermetry of head magistral arteries was made for all patients. Parallel rise of clinical manifestations of vascular cerebral disorders and dyscirculation in head magistral arteries due to the development of spastic and stenotic alterations in vascular wall was revealed in patients with arterial hypertension with the total cholesterol level increase in blood plasma.

**Key words:** arterial hypertension, vascular cerebral insufficiency, total cholesterol in blood plasma.

жести заболевания. Оценка содержания общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) для диагностики дислипидемии проводилась в соответствии с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена (2008 г.). Уровень ОХ в сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием набора реагентов «Холестерин ФС «ДДС»» (ЗАО «Диакон-ДС», Российская Федерация). Исследование проводили дважды и брали средние показатели. Если разница между результатами двух анализов составляла более 0,8 ммоль/л, выполняли третий анализ.

В зависимости от уровня ОХ плазмы крови пациенты были разделены на 3 группы: 46 человек с оптимальным (5,0 ммоль/л и менее; в среднем  $4,5 \pm 0,7$  ммоль/л) уровнем ОХ составили 1 группу (контрольную); 40 больных с умеренно повышенным уровнем ОХ (от 5,0 до 5,9;  $5,9 \pm 0,2$  ммоль/л) вошли во 2 группу; 44 пациента с высоким уровнем ОХ (6,0 ммоль/л и более, в среднем  $7,2 \pm 0,8$  ммоль/л) – 3 группу. Гиперхолестеринемия диагностировалась у больных АГ с умеренно повышенным и высоким уровнем ОХ плазмы крови.

В 1 группе АГ I стадии была у 14 (30,4%) больных, II стадии – у 21 (45,6%), III стадии – у 11 (24,0%); во 2 группе соответственно у 12 (30,0%), у 19 (47,5%), 9 (22,5%); в 3 группе соответственно у 12 (27,3%), 22 (50,0%), 10 (22,7%). Диагностика сосудистых поражений головного мозга осуществлялась на основе учета не только субъективных ощущений, но и совокупности психопатологических и неврологических нарушений. Для этого была использована градация цереброваскулярных нарушений при АГ, а также классификация форм хронической сосудисто-мозговой недостаточности, которая обычно дебютирует начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга. Для достоверной верификации клинических проявлений церебральных циркуляторных нарушений проводилась консультация невролога.

У всех обследованных выполнялась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) общих сонных (ОСА) и позвоночных (ПА) артерий (аппарат «Ангиодин», Россия) с использованием датчика с частотой 4 МГц: пиковую систолическую скорость ( $V_s$ , см/с), диастолическую скорость ( $V_d$ , см/с), среднюю ( $V_{ср}$ , см/сек) скорость кровотока, индексы циркуляторного сопротивления Пурсело (RI), подъема пульсовой волны (PWI), спектральное расширение (SB, %). Кроме того, учитывалась

степень асимметрии линейной скорости кровотока, которая отражает его адекватность. Для этого использовался коэффициент асимметрии (КА, %) – отношение разности средней линейной скорости движения крови в обеих артериях к большей скорости в одной из них. Кровоток считался симметричным, если в ОСА и ПА КА не превышал до 20%. Умеренную асимметрию линейной скорости кровотока диагностировали в том случае, если КА составлял от 20 до 30%, выраженную – при КА выше 40%.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных АГ уровень ОХ плазмы крови был соотнесен с тяжестью сосудисто-мозговой недостаточности. При этом выявлено, что в 1 группе отсутствовали симптомы хронического нарушения мозгового кровообращения у 36 (78,2%) пациентов, начальные признаки недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) имелись у 7 (15,2%), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I и II стадии – у 3 (6,5%). Во 2 группе отсутствовали симптомы церебральных расстройств у 22 (55%) больных, а у 10 (25%;  $p < 0,05$  по отношению к больным 1 группы) имели место НПНКМ, у 8 (20%;  $p < 0,05$ ) – ДЭ I и II стадии. В 3 группе распределение было таким: соответственно 24 (54,5%), 12 (27,3%;  $p < 0,05$  по отношению к больным 1 группы) и 8 пациентов (18,2%;  $p < 0,05$ ).

Известно, что патогенетическим механизмом переходящих нарушений мозгового кровообращения могут быть деформации (перегибы, извитости, петли) сонных и позвоночных артерий, которые при повышении АД и чрезмерном его снижении проявляют себя подобно стенозам, вызывая локальные нарушения гемодинамики с развитием дефицита кровотока.

При изучении показателей УЗДГ больных АГ с нормальным уровнем ОХ выявлено, что у лиц без церебральных нарушений и с НПНКМ кровотоки в бассейне ОСА практически не изменялись; КА соответственно составил  $10,2 \pm 0,9$  и  $9,9 \pm 0,8\%$ . Однако при ДЭ I и II стадиях отмечалось статистически значимое снижение  $V_s$ ,  $V_d$ ,  $V_{ср}$  при увеличении RI, PWI и КА ( $26,6 \pm 0,7\%$ ;  $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Кровоток в ПА при нормальном уровне ОХ во всех группах наблюдения сохранялся достаточно высоким и равномерным; КА составил соответственно  $29,0 \pm 1,1$ ;  $28,4 \pm 1,2$ ;  $26,3 \pm 1,1\%$ . Однако у больных АГ с ДЭ I и II стадий, в отличие от пациентов без церебральных нарушений и с НПНКМ, имелся статистически значимый рост RI и PWI, что свидетельствует о повышении тонуса и снижении эластичности сосудистой стенки.

**Таблица 1.** Усредненные показатели УЗДГ ОСА у больных АГ с нормальным уровнем ОХ плазмы крови в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	Отсутствуют (n = 22)	НПНКМ (n = 12)	ДЭ I и II стадии (n = 12)
Vs, см/с	63,3 ± 0,8	62,6 ± 1,5	45,4 ± 1,8*
Vd, см/с	15,5 ± 0,5	15,5 ± 0,8	10,1 ± 0,6*
Vcp, см/с	25,2 ± 0,6	24,1 ± 1,2	16,4 ± 1,1*
RI	0,69 ± 0,02	0,70 ± 0,02	0,75 ± 0,01*
PWI	0,10 ± 0,03	0,10 ± 0,02	0,19 ± 0,01*
SB, %	44,2 ± 1,1	44,2 ± 1,1	46,2 ± 1,1

Примечание: \* – статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между данными больных АГ без церебральных нарушений и с ДЭ I и II стадии, ANOVA.

**Таблица 2.** Усредненные показатели УЗДГ ПА у больных АГ с нормальным уровнем ОХ плазмы крови в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	Отсутствуют (n = 22)	НПНКМ (n = 12)	ДЭ I и II стадии (n = 12)
Vs, см/с	36,4 ± 1,5	37,1 ± 1,5	36,5 ± 0,8
Vd, см/с	16,4 ± 0,5	15,3 ± 0,8	16,1 ± 0,6
Vcp, см/с	21,5 ± 1,1	19,1 ± 1,2	20,6 ± 1,1
RI	0,58 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,72 ± 0,01*, **
PWI	0,14 ± 0,03	0,14 ± 0,02	0,20 ± 0,01*, **
SB, %	37,5 ± 1,1	44,2 ± 1,1	44,2 ± 1,1

Примечание: \* – статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между данными больных АГ без церебральных расстройств и с ДЭ I и II стадии, \*\* – между данными больных АГ с НПНКМ и с ДЭ I и II стадии, ANOVA.

**Таблица 3.** Усредненные показатели УЗДГ ОСА у больных АГ с гиперхолестеринемией в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных нарушений		
	Отсутствуют (n = 46)	НПНКМ (n = 22)	ДЭ I и II стадии (n = 16)
Vs, см/с	62,3 ± 0,8	50,6 ± 1,5*	45,4 ± 1,8**,***
Vd, см/с	15,4 ± 0,5	13,5 ± 0,8*	12,1 ± 0,6***
Vcp, см/с	24,2 ± 0,6	20,1 ± 1,2*	19,4 ± 1,1***
RI	0,70 ± 0,02	0,75 ± 0,02*	0,79 ± 0,01**,***
PWI	0,10 ± 0,03	0,10 ± 0,02	0,14 ± 0,01**,***
SB, %	44,2 ± 1,1	44,2 ± 1,1	48,2 ± 1,1

Примечание: \* – статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между данными больных АГ без церебральных нарушений и с НПНКМ, \*\* – между данными пациентов с НПНКМ и с ДЭ I и II стадии, \*\*\* – между данными больных АГ без церебральных нарушений и с ДЭ I и II стадии, ANOVA.

При изучении показателей УЗДГ у больных АГ с гиперхолестеринемией (2 и 3 группа) в зависимости от тяжести сосудисто-мозговой недостаточности обнаружено, что у лиц без церебральных нарушений кровотока в бассейне ОСА практически не изменялся с некоторой тенденцией к повышению RI, КА ( $16,5 \pm 2,1\%$ ). Кровоток в ПА сохранялся достаточно высоким и равномерным (КА –  $29,4 \pm 1,8\%$ ) (табл. 3, 4). У больных АГ с НПНКМ, по сравнению с данными предыдущей группы, состояние кровотока в бассейне ОСА характеризовалось статистически значимым снижением Vs, Vd, Vcp при явном увеличении КА ( $26,5 \pm 1,6\%$ ;  $p = 0,01$ ), которое обнаруживалось у 4 больных ( $22,2 \pm 3,1\%$ ;  $p = 0,05$ ). Кровообращение в ПА было удовлетворительным (КА –  $30,0 \pm 1,4\%$ ) и не отличалось от такового у больных АГ без церебральных расстройств. Однако показатели, характеризующие тонус и эластичность сосудистой стенки в бассейне ОСА и ПА у больных АГ с НПНКМ, были неоднозначными. Так, в бассейне ОСА отмечалось статистически значимое повышение тонуса (увеличение RI без изменения PWI), а в бассейне ПА преобладало снижение эластичности сосудистой стенки (увеличение PWI при мало изменяющемся RI). В бассейне ОСА у 2 (11,1%) пациентов с АГ II стадии отмечалось одностороннее стенозирование (SB –  $53,8 \pm 1,6\%$ , RI –  $0,76 \pm 0,004$ , КА –  $33,1 \pm 1,8\%$ ); признаков стенозирования в ПА не отмечалось. У больных АГ с ДЭ I и II стадии. УЗДГ обнаружила на уровне ОСА и ПА выраженные изменения эластотонических свойств магистральных артерий (увеличение RI, PWI) и нарастание асимметрии кровотока. В бассейне ОСА имелось статистически значимое снижение Vs, Vd и Vcp; в ПА – тенденция к снижению Vs, Vd и Vcp. При этом умеренная асимметрия линейной скорости

кровотока в ОСА (КА –  $32,1 \pm 1,2\%$ ;  $p = 0,001$ ) встречалась у 3 больных АГ ( $25,0\%$ ;  $p = 0,001$ ), а в ПА (КА –  $33,2 \pm 1,3\%$ ;  $p = 0,05$ ) – у 2 (16,6%;  $p = 0,001$ ). У 2 (16,6%) пациентов с АГ II стадии в бассейне ОСА определялось одностороннее стенозирование, о чём свидетельствовало увеличение SB до  $58,7 \pm 2,9\%$ , RI –  $0,76 \pm 0,006$ , КА –  $35 \pm 0,9\%$ . Выявлена слабая положительная ( $r = 0,24$ ;  $p < 0,05$ ) корреляционная связь между высоким уровнем ОХ плазмы крови и RI; умеренная положительная ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$ ) – между уровнем ОХ и PWI у больных АГ с ДЭ I и II стадии.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, у больных АГ с увеличением уровня общего холестерина плазмы крови параллельно не только нарастают клинические проявления сосудисто-мозговых нарушений, но и усиливается дисциркуляция в магистральных артериях головы за счет развития спастических и стенотических изменений в сосудистой стенке. При этом нарушения гемодинамики в ОСА регистрируются чаще и раньше, чем в ПА, сопровождая ранние формы сосудисто-мозговой недостаточности. Так, при отсутствии клинико-неврологических признаков церебральных нарушений в бассейне ОСА и ПА сохраняется адекватный кровоток с незначительной его асимметрией в бассейне ОСА, что позволяет считать увеличение КА наиболее ранним признаком изменения экстракраниального кровообращения. При АГ с НПНКМ в бассейне ОСА уменьшается линейная скорость кровотока при умеренной ее асимметрии и повышении тонуса сосудистой стенки; в ПА снижение эластичности сосудистой стенки опережает изменения линейной скорости. При ДЭ I и II стадии в бас-

**Таблица 4.** Усредненные показатели УЗДГ ПА у больных АГ с гиперхолестеринемией в зависимости от выраженности сосудисто-мозговой недостаточности

Показатель	Характер церебральных расстройств		
	Отсутствуют (n = 46)	НПНКМ (n = 22)	ДЭ I и II стадии (n = 16)
Vs, см/с	$37,6 \pm 1,5$	$37,1 \pm 1,5$	$35,4 \pm 0,8$
Vd, см/с	$17,4 \pm 0,5$	$17,3 \pm 0,8$	$16,1 \pm 0,6$
Vcp, см/с	$22,5 \pm 1,1$	$20,1 \pm 1,2$	$19,6 \pm 1,1$
RI	$0,59 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,01^{*,***}$
PWI	$0,16 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,02^*$	$0,22 \pm 0,01^{*,***}$
SB, %	$37,5 \pm 1,1$	$44,2 \pm 1,1$	$44,2 \pm 1,1$

Примечание: \* – статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между данными больных АГ без церебральных нарушений и с НПНКМ, \*\* – с НПНКМ и ДЭ I и II стадии, \*\*\* – без церебральных нарушений и с ДЭ I и II стадии, ANOVA.

сейне ОСА и ПА существенно снижается кровоток и умеренно нарастает его асимметрия с признаками нарушения эластотонических свойств сосудистой стенки. Выявленные изменения в магистральных артериях головы позволяют подтвердить прогрессирование цереброваскулярной недостаточности у больных АГ с гиперхолестеринемией, отражая степень поражения головного мозга – одного из важнейших органов-мишеней

при АГ. Поэтому динамическая диагностика недостаточности кровообращения в магистральных артериях головы с помощью УЗДГ у больных АГ с гиперхолестеринемией необходима не только для решения вопроса о корректирующей реперфузии, но и для определения зависимости между гемодинамическими резервами мозга и состоянием когнитивно-личностной сферы, а также для контроля эффективности комплексного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. Б., Намсараев Ж. Н. Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии: методы коррекции // Фарматека. – 2004. – № 6. – С. 62–72.
2. Бойцов С. А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертонии // Consilium Medicum. – 2006. – Т. 1, № 3. – С. 2–9.
3. Возможности антигипертензивной терапии ирбесартаном в коррекции инсулинорезистентности и нарушений мозгового кровотока у больных с метаболическим синдромом / В. Б. Мычка [и др.] // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8 (11). – С. 25–30.
4. Возможности гиполипидемической терапии больных артериальной гипертонией / И. Е. Чазова [и др.] // Кардиология. Системные гипертензии // Consilium medicum. – 2007. – Прилож. – С. 43–48.
5. Возможности первичной профилактики цереброваскулярных осложнений у больных с метаболическим синдромом / В. Б. Мычка [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т. 2, № 5. – С. 33–39.
6. Гераськина Л. А., Малинин В. В., Фонякин А. В. Гипертензионная энцефалопатия, ремоделирование сердца и хроническая сердечная недостаточность // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 5. – С. 22–27.
7. Гераськина Л. А., Суслина З. А., Фонякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гипоперфузии мозга // Терпевт. арх. – 2001. – № 2. – С. 43–48.
8. Громнацкий Н. И., Петрова Г. Д. Особенности поражения сердца при метаболическом синдроме у пациентов молодого и среднего возраста // Рос. кардиологический журн. – 2007. – № 5.
9. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 254 с.
10. Деев А. С., Захарушкина И. В. Церебральные инсульты в молодом возрасте // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 1. – С. 14–17.
11. Изменение церебральной перфузии и когнитивной функции у больных эссенциальной гипертензией / И. Ю. Ефимова [и др.] // Кардиология. – 2006. – № 1. – С. 50.
12. Карпов Ю. А., Сорокин Е. В. Интенсивное медикаментозное лечение больных с атеросклерозом // Кардиология. – 2005. – № 8. – С. 4–7.
13. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. – М.: Реальное время, 2004.
14. Никитин Ю. М. Поражение сосудов дуги аорты и их ветвей у больных с цереброваскулярными заболеваниями (клинико-доплеро-ангиографическое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 32 с.
15. Chillon J. M., Baumbach GL. Autoregulation: arterial and intracranial pressure / Cerebral Blood Flow and Metabolism. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002. – P. 395–412.
16. Hallerstaam S., Larsson P. T., Zuber E., Rosfors S. Carotid atherosclerosis is correlated with extent and severity of coronary artery disease evaluated by myocardial perfusion scintigraphy // Angiology. – 2004. – Vol. 55, № 3. – P. 281–288.
17. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. A prospective study / K. Kario [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 3. – P. 1401–1406.
18. Cholesterol interactions with phospholipids in membranes / H. Ohvo-Rekika [et al.] // Progress in Lipid Research. – 2002. – Vol. 41. – P. 66–97.
19. Elevated cholesterol levels in major depressive disorder associated with non-response to fluoxetine treatment. Psychosomatics / S. Sonawalla [et al.]. – 2002. – Vol. 43. – P. 310–316.

Поступила 07.11.2010 г.