

УДК 616.831-005.1-084:616.12-008.331.1-036  
ББК 54.10+56.12

## ОЦЕНКА МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА

Шириязданова С.Р., Мингазетдинова Л.Н., Шайдурова Л.Ю.

*В работе представлены результаты обследования 46 больных с артериальной гипертонией. Установлено увеличение церебрального сосудистого сопротивления, перфузии мозга, уменьшение прироста линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии со снижением ночного давления и повышением дневного диастолического давления и с утренним подъемом у больных с транзиторной ишемией мозга. Что свидетельствует о ремоделировании крупных сосудов, ассоциирующее с транзиторной ишемией мозга.*

Функциональная активность и жизнеспособность деятельности головного мозга связана со стабильной перфузией мозга. Артериальная гипертония (АГ) является ведущей причиной развития цереброваскулярной патологии, ежегодно в России возникает около 400 тыс. инсультов, что в четыре раза чаще, чем в США и странах Западной Европы. На всех этапах своего становления, независимо от возраста и пола, АГ выступает мощным, но потенциально устранимым фактором риска, оказывающим существенное влияние на показатели заболеваемости и смертности при цереброваскулярных болезнях. Снижение мозгового кровотока приводит к ограничению его функциональных возможностей, а полное прекращение или падение до 10 мл на 100 гр вещества в минуту – к развитию необратимых нарушений.

Наиболее часто нарушения мозговой гемодинамики развиваются на фоне атеросклероза, АГ или при их сочетании. Среди сосудистых поражений головного мозга выделяют острые нарушения мозгового кровообращения и хроническую сосудисто-мозговую недостаточность, проявляющиеся в виде преходящих расстройств (транзиторных ишемических атак) и инсультов. В этой ситуации важным фактором, приводящим к возникновению инсульта, является нестабильность артериального давления. Следовательно, изучение механизмов нарушения мозгового кровообращения при артериальной гипертонии, как основной причины его возникновения, имеет важное и практическое значение.

В связи с этим целью данного исследования явилось выявление состояния мозгового кровотока и периферических сосудов в зависимости от течения заболевания, степени повышения артериального давления и его суточного профиля.

В работе представлены результаты обследования 46 больных с артериальной гипертензией, средний возраст обследованных -  $39,3 \pm 3,52$  лет.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 34 до 48 лет (средний возраст –  $41,7 \pm 3,48$  лет). Все больные были разделены на группы по степени повышения артериального давления, характеру течения заболевания.

**Методы исследования.** Оценка средних значений уровня и колебаний артериального давления (АД) в течение суток путем суточного мониторирования АД с помощью системы мониторингирования артериального давления с применением аппарата АВРМ – 04 фирмы Meditech (Венгрия) в течение 24 часов, интервал измерений в дневные часы соста-

вил 15 минут, в ночные – 30 минут, с расчетом основных показателей, исследование мозгового кровотока методом экстра- и интракраниального дуплексного сканирования в покое и после пробы с легкой физической нагрузкой (проба Мартине – 20 приседаний за 30 секунд), выявление структурных изменений периферических артерий путем измерения диаметра общих сонных (ОСА), внутренних сонных (ВСА), бедренных (ОБА) артерий, толщины комплекса интима-медиа (КИМ). Величина комплекса интима-медиа измерялась в области задней стенки на расстоянии 1 см проксимальнее её бифуркации при сканировании артерии в трех продольных сечениях, сначала в В-режиме, затем фиксированием изображения в М-режиме. Артериальный комплайн (arterial compliance, AC) определялся как отношение приращения внутреннего объема сегмента артерии к пульсовому измерению АД, где систолический (Ds) и диастолический (Dd) диаметры артерий определяли в нескольких сердечных циклах с вычислением среднего значения. Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel методами вариационной статистики и математического анализа.

**Результаты исследования.** Установлено увеличение индексов церебрального сосудистого сопротивления, увеличение перфузии мозга. Легкая физическая нагрузка привела к меньшему проценту прироста линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии по сравнению со здоровыми, что свидетельствует о снижении реактивности. Одним из факторов, определяющих неблагоприятный прогноз у больных артериальной гипертонией с повышенной вероятностью развития сосудистых катастроф, является повышенная среднесуточная вариабельность АД (ВАД). Выявлено значимое повышение систолического и диастолического давления у больных АГ с различными вариантами течения по уровню среднего давления, дневного и ночного. Отмечены изменения в группах с неосложненным АГ, кризовым течением и транзиторной ишемией мозга по степени снижения систолического давления ( $12,3 \pm 0,86\%$ ,  $10,0 \pm 1,18\%$  и  $4,18 \pm 1,27\%$  при контроле  $16,3 \pm 0,86\%$  соответственно,  $p < 0,001$ ). Степень ночного снижения АД существенно ниже у больных АГ с транзиторной ишемией мозга ( $4,18 \pm 1,27$ ,  $p < 0,001$ ), при кризах –  $10,0 \pm 1,18\%$  и при неосложненном течении  $12,3 \pm 0,86$  мм рт.ст. Среднее диастолическое давление оказалось повышенным у больных АГ с кризами ( $99,7 \pm 1,4$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ) и высоко значимо увеличено у больных с транзиторной ишемией мозга ( $121,7 \pm 1,9$  мм рт.ст.

$p < 0,001$ ). Дневное диастолическое давление у больных АГ с транзиторной ишемией мозга превышало группу контроля на 27,5% ( $p < 0,01$ ), при кризах – на 26,3% ( $p < 0,05$ ) и оказалось незначимым у больных АГ без осложнений – на 11,2% ( $p > 0,05$ ). Степень ночного снижения наибольшей была в 1 группе ( $12,8 \pm 1,19\%$ ), наименьшей – в группе с ишемией мозга ( $6,98 \pm 1,04\%$ ,  $p < 0,05$ ). Утренний подъем систолического АД в группе больных АГ с кризами составил  $25,36 \pm 3,16$  мм рт.ст. ( $p < 0,01$ ), для диастолического –  $18,23 \pm 0,90$  мм рт.ст.; в группе с транзиторной ишемией мозга –  $27,54 \pm 2,28$  мм рт.ст. и  $20,57 \pm 1,03$  мм рт.ст. соответственно ( $p < 0,01$ ).

Однако, важным показателем СМАД является вариабельность АД, повышение которого рассматривается как независимый фактор риска поражения органов-мишеней.

У больных АГ отмечено достоверное снижение ВАД систолического и диастолического давления в ночное время, у больных АГ с осложнениями ВАД не изменялась в течение суток. Так в группе больных АГ с транзиторной ишемией ВАД систолического давления значимо повышалась как в дневные часы ( $13,54 \pm 0,96$  при  $11,38 \pm 0,75$  в контроле,  $p < 0,05$ ), так и ночные –  $13,01 \pm 1,52$  и  $9,96 \pm 0,73$  ( $p < 0,01$ ) соответственно. Вариабельность диастолического давления при АГ значимо повышалась до  $12,98 \pm 0,41$  при  $11,12 \pm 0,52$  в контроле ( $p < 0,05$ ); ВАД при АГ с кризами также достоверно увеличивалось в течение суток как по систолическому, так и диастолическому давлению ( $p < 0,05$ ) и было незначимо у больных АГ без осложнений кроме ВАД систолическое ночное ( $11,13 \pm 0,48$  против  $9,96 \pm 0,73$ ,  $p < 0,05$ ).

Изучение КИМ общей сонной и бедренной артерии у больных АГ как показателя толщины субэндотелиальных слоев интима и/или мышечного слоя меди может стать ранним маркером атеросклеротического процесса.

Показатели КИМ крупных сосудов у больных АГ разной степени тяжести определили ранние структурные изменения стенки артерий в виде её утолщения. Утолщение сосудистой стенки больше проявилось в сонной артерии. При АГ данные КИМ ОСА были выше на 2,7% при АГ без осложнений, возрастали на 12% при кризах ( $p < 0,05$ ) и на 25,9% при транзиторной ишемии ( $p < 0,01$ ). Толщина бедренной артерии возросла незначимо и имела характер тенденции (5,3%; 8,9% и 10,5% соответственно). Изучение артериального комплайна (АС) выявило его уменьшение. При АГ без осложнений АС ОСА снизилось на 29,2% ( $p < 0,05$ ) и при осложне-

ниях – на 47,7% ( $p < 0,01$ ), что позволяет говорить об усилении упругости сонной артерии по сравнению с группой контроля. Усиление упругости данного сосуда при АГ в большей степени определено у больных с осложнениями в виде кризов или транзиторной ишемии мозга.

Изложенные выше данные позволяют отметить, что АГ является заболеванием, сопровождающимся уменьшением артериальной эластичности сосудов. Получена корреляционная связь КИМ ОСА с САД ср ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,05$ ) и ДАДн ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,05$ ), а также индекса вариабельности ИВ САД и ДАД ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ). Связь АГ с толщиной сосудистой стенки может быть объяснена действием гемодинамического фактора, реализуемого в виде пролиферативной реакции гладкомышечных клеток экстрацеллюлярного матрикса через повреждения эндотелия. При этом отмечена более существенная роль в изменении величины КИМ сонной артерии систолического артериального давления, что, вероятно, связано с эластической структурой, играющей определенную роль в детерминации величины давления.

Повышенная вариабельность артериального давления может самостоятельно определять сосудистые изменения путем увеличения колебаний напряжения в сосудистой стенке. Подобные колебания напряжения вызывают активацию прооксидантных процессов, ведущих к инициации ранних структурных атероматозных изменений. Эти изменения получены преимущественно для вариабельности САД дневного и ночного.

Таким образом, нами выявлена определенная связь усиления упругости крупных артерий и утолщения их стенки с ускорением развития атеросклеротического процесса в артериях, вероятно, за счет стимуляции локального синтеза липидов у лиц с кризовым течением АГ со снижением ВАД преимущественно систолического давления. Это сопровождалось нарушением констрикторной реакции и полома механизма ауторегуляции мозгового кровообращения.

При АГ имеет место ремоделирование крупных сосудов и сосудов головного мозга, которое выражается в увеличении диаметра ОСА, повышении КИМ и уменьшении АС, что характеризует ранние атеросклеротические изменения. Выраженность атеросклеротических изменений сосудов ассоциируется с кризовым течением АГ и транзиторной ишемией мозга. Прогрессирование АГ со снижением ВАД обуславливает увеличение цереброваскулярного риска.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зельвиан П.А., Буниотян М.С., Ощепкова Е.В. и др. Суточный ритм артериального давления и состоянием органов мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни //Терапевтический архив, 2001.
2. Кобалава Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клинические значения. М., 1999. - 243с.
3. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф., Абакумова О.Е., Батурина А.М. Вариабельность систолического и диастолического артериального давления при артериальной гипертензии: клиническая значимость, возможные патогенетические механизмы //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003. № 2.
4. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М., 2002. - 11с.
5. Шевченко О.П. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. М., 2001. - 191с.

Поступила в редакцию 07.12.2006 г.