

Савинков Валерий Германович – зав. отделением колопроктологии ГБУЗ СОКОД. Адрес: г. Самара, ул. Солнечная, 50. Тел. (846)994-50-84.

Фролова Елена Владимировна – зав. клинико-биохимической лабораторией ГБУЗ СОКОД. Адрес: г. Самара, ул. Солнечная, 50. Тел. (846)994-68-98.

Тимирбулатов Тимур Шавкетович – врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ СОКОД. Адрес: г. Самара, ул. Солнечная, 50. Тел. (846)994-51-74.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куликов, А.Г. Микроциркуляторные аспекты озонотерапии / А.Г.Куликов, В.А.Максимов, А.Л. Чернышев // Озон и методы эфферентной терапии в медицине. – 2000. – № 2. – С.70.
2. Дунаевский, И.В. Подготовка, обеспечение и послеоперационная терапия больных, оперируемых по поводу колоректального рака / И.В.Дунаевский, В.М.Гельфонд // Практическая онкология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 127-131.
3. Белянин, И.И. Биологические и лечебные свойства озона / И.И.Белянин. – М.: Парус, 1998. – 98 с.
4. Postoperative mortality and morbidity in patients undergoing colorectal surgery/ A. Alves [et al.] //Arch. Surg. – 2006. – Vol. 140. – P. 278-283.
5. Титов, В.Н. Клиническая лабораторная диагностика / В.Н.Титов. – М.: Медицина, 2004. – 62 с.

УДК [616.12-008.331.1:616.831-005]–053.9

© Т.Р. Киреев, Г.Ш. Сафуанова, И.М. Загидуллин, 2013

Т.Р. Киреев, Г.Ш. Сафуанова, И.М. Загидуллин

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА

У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Представлены данные об изменении состояния сосудов мозгового кровотока у 50 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) 1-3-й степеней в возрасте 65 лет и старше (средний возраст $69,8 \pm 4,91$ года) с нестабильным течением заболевания и у 37 больных с артериальной гипертензией, поступивших в стационар с гипертоническим кризом (средний возраст $66,1 \pm 4,3$ года). Выявлена зависимость между показателями каротидного кровотока и данными структурных изменений, что указывает на взаимосвязь состояния кровотока в брахиоцефальных сосудах со снижением эластических свойств и увеличением ригидности сосудистой стенки периферических магистральных сосудов у лиц пожилого возраста.

Исследование мозгового кровотока выявило снижение максимальных и средних скоростей в средней мозговой артерии ($41,6 \pm 1,7$ мл /100 г/мин. и $40,4 \pm 1,7$ мл /100 г/мин соответственно при норме $46,8 \pm 1,8$ мл /100 г/мин. Получена положительная корреляционная связь уровня артериального давления с индексом артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, мозговой кровоток, пожилой возраст, доплерография каротидных и позвоночных артерий.

T.R. Kireev, G.Sh. Safuanova, I.M. Zagidullin

THE STATE OF CEREBRAL BLOOD FLOW

IN ELDERLY PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

The paper presents changes in cerebral blood vessels in 50 elderly patients aged ≥ 65 (mean age 69.8 ± 4.91) with first- third degree arterial hypertension with unstable clinical course and in 37 patients with arterial hypertension admitted to hospital during hypertensive crisis (mean age 66.1 ± 4.3). The relationship between carotid arterial blood flow rates and data concerning structural alterations was revealed. This shows the close link between the state of blood flow in brachiocephalic vessels and the stiffness of blood vessels in elderly patients. This is confirmed by negative relationship between linear flow velocity in brachiocephalic vessels with reduced elastics and the increase in rigidity of vascular wall of the peripheral great vessels.

The cerebral blood flow study has revealed the reduction in peak flow and medium flow in medial cerebral artery (41.6 ± 1.7 ml /100 g/min. and 40.4 ± 1.7 ml /100 g/min. accordingly, normal is 46.8 ± 1.8 ml /100 g/min.). Remodeling of the vessels in the brain caused positive correlation between level of arterial blood pressure and index of arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, cerebral blood flow, middle age, dopplerographic study of the carotid and vertebral arteries.

Известно, что в основе нарушений процессов ауторегуляции мозгового кровотока могут лежать опосредованные нейрогуморальные, иммунные и липидные влияния [4]. Особенности ауторегуляции в условиях нарушенной перфузии зависят от сердечного выброса, с одной стороны, и нарушения тонуса мозговых сосудов – с другой. Артериальная гипертензия (АГ) вызывает поражение сосудистой стенки, включая церебральные и брахиоцефальные артерии, что является одной из главных причин цереброваскулярных заболеваний. Наиболее важным фактором, влияю-

щим на мозговой кровоток, особенно у лиц пожилого возраста, являются изменения механических свойств сосудов – потеря эластичности, увеличение жесткости, снижение чувствительности барорецепторов. Увеличение сосудистого тонуса нарастает по мере уменьшения диаметра сосудов и повышения периферического сопротивления, а стенозирующий процесс в брахиоцефальных артериях в возрасте 65 лет и старше отмечено у 66% больных с АГ и у 50% нормотензивных лиц пожилого и старческого возраста [1,2,3].

Цель настоящего исследования – изучить состояние мозгового кровотока у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией.

Материал и методы

Открытое проспективное исследование проведено на базе Республиканской клинической больницы (РКБ) и Республиканского клинического госпиталя ветеранов войн. В исследование включено 87 пациентов с артериальной гипертензией (средний возраст – $68,2 \pm 8,2$ года), женщин – 63 (72,4%), мужчин 24 (27,6%). У всех больных до начала исследования получено добровольное информированное согласие. Критериями включения в исследование были: наличие АГ 1-3-й степеней, возраст 65 лет и старше. Исключались из исследования пациенты с выраженными личностными и когнитивными нарушениями, острым нарушением мозгового кровообращения и синкопальными состояниями в течение 12 месяцев до исследования, имеющие манифестированную сердечную недостаточность, атриовентрикулярную блокаду II-III степеней, фибрилляцию предсердий, атеросклеротически значимые стенозы, окклюзии, аномалии и другие патологии брахиоцефальных артерий, сахарный диабет I и II типов в стадии декомпенсации, симптоматическую АГ.

В I группу вошли 50 пациентов с нестабильным течением АГ, 15 мужчин и 35 женщин, средний возраст $69,8 \pm 4,91$ года, со средней длительностью заболевания $8,2 \pm 2,70$ года. Среднее значение артериального давления (АД) составило $159,4 \pm 9,10 / 96,4 \pm 1,42$ мм рт.ст.

Во II группу вошли 37 больных с артериальной гипертензией, поступившие в стационар с гипертоническим кризом, из них 10 мужчин, и 27 женщин, средний возраст $66,1 \pm 4,3$ года. Среднее значение АД составило $151,65 \pm 2,29 / 85,12 \pm 1,39$ мм рт.ст. При объективном обследовании признаки гипертрофии миокарда левого желудочка обнаружены у 29 из 37 больных (78,4%): усиленный разлитой верхушечный толчок, смещение левой границы относительной тупости сердца влево, акцент 2 тона над аортой. На ЭКГ у всех больных выявлено преобладание потенциалов миокарда левого желудочка, у 13 (35,0%) – систолическая перегрузка. У этих пациентов величина сердечно-сосудистого риска (ССР) была < 5%. Избыточная масса тела имела у 42% больных, индекс массы тела (ИМТ) составлял в среднем $29,77 \pm 0,7$. У 22 больных из 50 (44,0%) при исследовании глазного дна выявлены изменения в виде ангиопатии, у 28 (56,0%) – ангиосклероз. На электрокардио-

графии выявлены признаки гипертрофии левого желудочка у 45 (90,0%) больных, систолическая перегрузка – у 29 (78,4%) больных. По данным эхокардиографии у всех больных обнаружены гипертрофия левого желудочка (в среднем толщина задней стенки составила $1,19 \pm 0,09$ см), нарушение диастолической функции левого желудочка – у 49 (98,0%) больных. Согласно величине абсолютного сердечного риска (ССР) по таблице SCORE (2003) у данной группы риск сердечно-сосудистых заболеваний был >5%.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту ($66,9 \pm 4,3$ года) с пациентами I и II групп.

Эхокардиографическое исследование выполнялось на ультразвуковом аппарате «Аloka» SSD-630 (Япония) по стандартной методике Американской ассоциации эхокардиографии (ASE) в М- и В-режимах эхокардиографии из парастернальной и апикальной позиций по короткой и длинной оси датчиком 3,5 МГц.

Мозговой кровоток исследовали при помощи дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием в покое и после функциональных проб на аппарате SONOLINE VERSA PLUS (SIEMENS, Германия).

Структурно-функциональное состояние периферических сосудов исследовалось путем изменения толщины интимы-медиа (ТИМ) общих сонных артерий (ОСА). ТИМ рассчитывали как среднюю величину по трем сердечным циклам (норма ТИМ < 1 мм), показатель ТИМ 1-1,3 мм слоя рассматривали как ее утолщение, ТИМ > 1,3 мм – как критерий атеросклеротической бляшки.

При ультразвуковом исследовании величина комплекса ТИМ сонной артерии измерялась в области задней стенки на расстоянии 1 см проксимальнее ее бифуркации при сканировании артерии в трех продольных сечениях – в В-режиме с использованием ультразвуковой системы «НДИ 1500» с линейными датчиками 7,5 и 10 МГц.

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики с использованием программного обеспечения STATISTICA for Windows (версии 7.0).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что суммарный объемный кровоток больных АГ I группы в каротидных бассейнах был достаточно высоким и колебался от 828 до 1150 мл/мин (при норме 988 мл/мин), в позвоноч-

ных артериях от 76,5 до 318,4 мл/мин (при норме 108 мл/мин). У больных II группы суммарный объемный кровоток в ОСА составил $936,0 \pm 62,8$ мл/мин и мало менялся в процессе лечения, в позвоночной артерии – $108,6 \pm 11,5$ мл/мин; в I группе больных эти показатели значимо снижались в среднем до $881 \pm 48,3$ и $88,4 \pm 8,0$ мл/мин соответственно.

Региональный мозговой кровоток также был несколько снижен и определялся для правого полушария у больных II группы в среднем $41,6 \pm 1,7$ мл/100 г/мин, для больных I группы – $36,4 \pm 1,9$ ($p=0,046$). В левом полушарии эти показатели составили $40,4 \pm 1,5$ и $36,0 \pm 1,6$ мл/100г/мин соответственно ($p=0,055$) при норме $46,8 \pm 1,8$ мл/100г/мин.

Исходно диаметр общей сонной артерии (ОСА) у лиц II группы колебался от 5,1 до 7,2 мм справа (в среднем – $6,3 \pm 0,50$ мм) и от 4,1 до 7,3 мм слева (в среднем – $6,0 \pm 0,45$ мм). В I группе исходно он был чуть выше: справа $7,0 \pm 0,74$ мм (от 10,5 до 6,4) и слева – $7,0 \pm 0,65$ мм (от 9,2 до 5,8).

Достоверных различий по суммарному объемному кровотоку и региональному мозговому кровотоку в группах больных не было. Максимальный прирост диаметра ОСА был выше на 23,3% справа и на 19,1% слева у больных I группы, чем у больных II группы. Исходно больший диаметр артерий выявлен у больных I группы, чем у больных II группы. Дилатация ОСА, вероятно, обусловлена более выраженным снижением эластичности сосудистой стенки в процессе развития атеросклеротического процесса. У больных АГ имела место вариабельность суммарного объемного кровотока, во многом зависящая от фактического уровня систолического АД (САД).

Формирование АГ тесно коррелирует с прогрессирующим ремоделированием сердца и сосудов, развитием эндотелиальной дисфункции, ускорением развития атеросклероза. По данным исследования диаметр ОСА для больных II группы составил $6,32 \pm 0,45$ мм, ВСА – $6,09 \pm 0,18$ мм, ТИМ – $0,95 \pm 0,01$ мм, в I группе больных эти показатели составили $7,0 \pm 0,64$, $6,72 \pm 0,28$ и $1,36 \pm 0,02$ мм соответственно. Стеноз сонных артерий в экстракраниальном отделе более 20,0% встречался в 39,0% и 21,6 % случаев соответственно, более 50,0% – в 61,0% и 78,1% случаев. Патологическая извитость сонных артерий отмечена в 34,1% случаев, позвоночных артерий – в 69,8% случаев.

Полученные данные указывают на то, что при АГ отмечается ремоделирование сосудов головного мозга, которое выражается в

увеличении диаметра ОСА и внутренней сонной артерии (ВСА) в сравнении с группой контроля ($p=0,042$). Исследование мозгового кровотока выявило снижение максимальных и средних скоростей по средней мозговой артерии. При оценке ауторегуляции мозгового кровотока это определялось как снижение цереброваскулярной реактивности с преобладанием вазодилатационных реакций у пациентов с АГ по сравнению с группой контроля и более выражено у больных пожилого возраста с нестабильным течением АГ.

Важным аргументом в пользу атеросклеротического поражения является установленная связь между таким интегральным показателем, как коэффициент интима-медиа (ТИМ) общей сонной артерии. При сравнении групп в зависимости от степени повышения АД у больных АГ I степени ТИМ составило $0,94 \pm 0,07$ мм, а при АГ III степени – $1,42 \pm 0,06$, при АГ II степени – $1,36 \pm 0,03$ мм, что является подтверждением атероматоза. Отмечена прямая корреляционная связь ТИМ от скорости утреннего подъема АД ($r=0,47$; $p=0,011$) и степени снижения ночного давления ($r=0,48$; $p=0,045$), а также величиной ТИМ сонной артерии и показателем вариабельности САД ($r=0,38$; $p=0,030$).

Полученные положительные корреляционные связи преимущественно САД с диастолическим кровотоком (Vd) ОСА ($r=0,37$; $p=0,044$), а также с индексами артериальной эластичности: индекс упругости (SI) ОСА ($r=0,38$; $p=0,041$), модуль упругости Юнга (VEM) ОСА ($r=0,45$; $p=0,048$) указывают на усиление упругости сосудистой стенки с увеличением вариабельности АД, преимущественно систолического.

При дуплексном сканировании экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов грубых анатомических изменений, оказывающих значимое влияние на гемодинамику, не выявлено. Макрососудистые изменения были представлены в виде C- и S-образной извитости ОСА у 5-и пациентов первой группы и у 3-х – II. У пациентов I группы уже на уровне наружных сонных артерий начинается значимое снижение скорости Vd. Наличие АГ вызывает резкое повышение миогенного тонуса, проявляющегося уже на уровне ОСА, однако эти изменения незначимы. Нарастание индекса резистентности (Ri) у больных II группы на уровне ОСА, внутренней сонной артерии (ВСА), наружной сонной артерии (НСА) с изменениями систолического кровотока (Vs) и Vd свидетельствует о наличии функционального стеноза. Эти изменения у

больных I группы проявлялись значимо сниженными показателями на ВСА ($Vd = 12,63 \pm 0,4$ м/с, $p=0,026$), позвоночных артерий (ПА) – ($13,17 \pm 2,91$ м/с; $p=0,011$) и НСА – ($11,13 \pm 6,8$ м/с; $p=0,007$). Хотя не выявлено достоверных различий в показателях Vs , Vd и Ri в зависимости от поражения сосудов мозга в показателях УЗДГ на уровне сонных артерий, однако у пациентов I группы уже на уровне НСА начинается значимое снижение Vd по отношению ко II группе, такие же изменения мы наблюдали и в сосудах ВСА. Наличие АГ на фоне сосудистой нестабильности вызывает резкое повышение тонуса сосудов, что проявляется снижением скорости кровотока в диастолу. Обнаружено изменение пульсационного индекса (Pi) у лиц АГ в брахиоцефальных и позвоночных артериях.

Анализ динамики пульсационного индекса (Pi) у пациентов с АГ в обеих группах выявил более выраженное увеличение сосудистого тонуса за счет роста периферического сопротивления у больных I группы. Только на уровне ОСА – крупного сосуда с мощной мышечной стенкой – не отмечалось значимого различия в изменениях Pi между группами. Эти изменения были статистически значимо выше уже начиная с НСА ($p=0,048$) и определялись на ВСА и ПА. Вероятно, нарастание периферического сосудистого сопротивления

в I группе связано с активацией симпатической нервной системы и может быть компенсаторным механизмом, приводящим к «псевдонормализации кровотока» в сонных артериях при снижении эластичности у больных пожилого возраста с АГ. Влияние АГ на эластические свойства сосудов (НСА, ВСА и ПА) у больных I группы проявилось значительным повышением Pi и Vd . Анализ показал, что Pi в ОСА положительно коррелировал с АС ($r=0,48$; $p=0,048$) и Si ($r=0,33$; $p=0,030$), а Vs ОСА отрицательно коррелировал с VEM ($r=-0,46$; $p=0,022$).

Выводы

В ходе проведенного исследования у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией выявлены высокий суммарный объемный кровоток в каротидных бассейнах и усиление упругости сонной артерии с повышением артериального давления.

В целом отмечены значительное снижение кровотока мозговых сосудов в I группе больных с развитием функционального стеноза и нарастание жесткости сосудов во II группе больных преимущественно в наружной и внутренней сонных артериях. Нарастание периферического сосудистого сопротивления в I группе больше связано с активацией симпатической нервной системы, во II группе – с ремоделированием сосудистой стенки.

Сведения об авторах статьи:

Киреев Тимур Рустамович – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 237-26-83, 255-21-66. E-mail: boarder_7@rambler.ru.

Сафуанова Гузаль Шагбановна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Загидуллин Искандер Мухаметович – д.м.н., профессор кафедры терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голованова, Е.Д. Сравнительная оценка показателей церебрального кровотока у пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией и постинфарктным кардиосклерозом / Е.Д. Голованова, Н.Н. Силаева, Д.Ю. Ковалев // Клинич. геронтология. – 2008. – Т. 14, № 9. – С. 73-74.
2. Малинова, Л.И. Динамическая регуляция церебрального кровотока и ее клиничко-лабораторные маркеры у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией / Л.А. Саджая Л.А.Тихонова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т.7, №4. – С.842-845.
3. Эластические свойства артериальной стенки у больных артериальной гипертензией пожилого возраста / Г.И. Сторожаков [и др.] // Клиническая геронтология. – 2006. – №10. – С 33-38.
4. Fundamental relationships between arterial baroreflex in humans / Yu-ch. Tzeng [et al.] // J.Appl. Physiol. – 2010, Vol. 108. – P. 1162-1168.