

Варианты нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии

Б.А. Кистенев, М.Ю. Максимова, В.В. Брюхов

НЦН РАМН, Москва

Артериальная гипертензия является основной причиной и важнейшим фактором риска различных форм острых нарушений мозгового кровообращения как преходящего, так и стойкого характера. У больных с артериальной гипертензией длительностью более 5 лет и часто повторяющимися подъемами АД наблюдаются выраженные изменения в сосудах головного мозга, сопровождающиеся плазматоррагиями и фибриноидным некрозом стенок мелких артерий. Последние, в свою очередь, в виде «гипертонического стеноза или облитерации» внутримозговых артерий могут приводить к нарушению кровотока в бассейне этих сосудов и развитию наиболее типичных для артериальной гипертензии малых глубинных (лакунарных) инфарктов головного мозга. С другой стороны, некроз средней стенки сосудов может быть причиной резкого их истончения, развития микроаневризм и разрыва таких сосудов с кровоизлияниями в мозг. На примере представленного клинического наблюдения в данной статье обсуждаются различные варианты течения гипертонической ангиопатии у одного пациента и, как следствие, различные виды нарушений мозгового кровообращения: церебральные гипертонические кризы, повторные кровоизлияния в мозг, малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, внутримозговое кровоизлияние, малый глубинный (лакунарный) инфаркт головного мозга.

В настоящее время многочисленными широкомасштабными исследованиями доказано, что артериальная гипертензия (АГ) является основной причиной и важнейшим фактором риска различных форм острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) как преходящего (церебральные гипертонические кризы, острая гипертоническая энцефалопатия, транзиторные ишемические атаки), так и стойкого характера (геморрагический и ишемический инсульты). Кроме того, ей отводится ключевая роль в формировании хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения — дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции [2, 5, 6, 8].

Соотношение геморрагических и ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) составляет 1:4–1:5. Внутримозговые кровоизлияния, обусловленные АГ, составляют 10% всех видов инсульта [2, 8]. Наиболее часто внутримозговые кровоизлияния локализуются в области базальных ядер (50%), реже в других отделах мозга: белом веществе долей мозга (15%), стволе мозга (10%), мозжечке (10%) [1, 2].

В большинстве экономически развитых стран мира в последние десятилетия отмечается существенное снижение (на 35–50%) смертности от инсульта. Снижение смертности от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в большинстве экономически развитых стран Запады связывается главным образом с переходом к активной государственной политике в отношении охраны здоровья населения, и прежде всего с успехами в борьбе с таким важнейшим фактором риска развития инсульта, как АГ. Это привело к снижению заболеваемости инсультом и его тяжести за счет уменьшения количества кровоизлияний в мозг [2, 6, 9–12]. Программа контроля АГ, выполненная отечественными

учеными в 80-х годах прошлого столетия и включившая 150 000 рабочих и служащих промышленных предприятия СССР, в течение 5 лет привела к снижению случаев инсульта на 45,2% и уменьшению частоты гипертонических кризов на 49,9% [3].

Представленный для клинического разбора случай достаточно ясен. На примере анализа данного наблюдения хотелось бы обсудить ряд вопросов, являющихся теоретически важными для практических неврологов, занимающихся проблемой сосудистых заболеваний головного мозга.

Больная Ш., 50 лет, поступила в НИИ неврологии РАМН 22 сентября 2004 года. Больная страдает артериальной гипертензией в течение 30 лет. Впервые повышение АД до 160/100 мм рт. ст. было выявлено в 20-летнем возрасте во втором триместре первой беременности. Вторая беременность (в 25-летнем возрасте) также сопровождалась повышением АД до 170–180/100–110 мм рт. ст. Содержание белка в моче в тот период времени не превышало 0,0330/00, изменений удельного веса мочи, лейкоцитурии выявлено не было. В последние 15 лет АД стабильно держалось на высоких цифрах, была адаптирована к АД 200/100–110 мм рт. ст. По поводу артериальной гипертензии систематически не лечилась. В марте 2002 года на фоне повышения АД до 240/110 мм рт. ст. перенесла кровоизлияние в правое полушарие головного мозга с развитием левостороннего гемипареза. Лечилась стационарно. Двигательные нарушения постепенно регрессировали в течение 3 месяцев.

20 сентября 2004 года в 19 ч. развились речевые нарушения (речь стала несвязной, малоразборчивой). СМР было зафиксировано повышение АД до 240/130 мм рт. ст. В 22 ч. того же дня была госпитализирована в неврологическое отделение 6-й ГКБ. В момент госпитализации передвижа-

лась самостоятельно, понимала обращенную речь, выполняла инструкции, отвечала на простые вопросы. Собственная речь была невнятной, смазанной. В отделении в вечерние часы у больной отмечалось психомоторное возбуждение: пыталась встать, выходить из палаты. Во время двигательного возбуждения ударила головой о дверь палаты, упала. Утром 21 сентября при осмотре врачом обращенную к ней речь не понимала, собственная речь отсутствовала. При рентгенографии черепа патологии не выявлено. 22 сентября в 12 ч. 10 мин. (через 41 ч. от момента острого нарушения мозгового кровообращения) машиной СМП больная переведена из 6-й ГКБ в НИИ неврологии РАМН.

Перенесенные заболевания: детские инфекции, сухой плеврит в 15-летнем возрасте. В 1994 году (в 40-летнем возрасте) больной проведена операция лапаротомии, надрывающей ампутации матки, резекции левого яичника. При биопсии: множественная лейомиома тела матки, гиперпластический эндометрий, в яичнике фолликулярные кисты, киста желтого тела с кровоизлиянием. С 40-летнего возраста ранний (искусственный) климакс. С 1985 года наблюдается по поводу тромбоза вен нижних конечностей. В 2001 году при УЗИ в правой доле щитовидной железы обнаружен узел пониженной эхогенности 5 x 3,9 мм; диагностирован узловой зоб.

При поступлении. Состояние больной средней тяжести. В сознании. Выраженное психомоторное возбуждение (пытается встать, препятствует медицинскому осмотру). Гематома в левой параорбитальной области. АД 200/100 мм рт. ст. Пульс 96 уд/мин., ритмичный. ЧД 18/мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, систолический шум над аортой. Тазовые функции не контролирует. Неврологический статус. Ригидность затылочных мышц. Собственная речь отсутствует, предлагаемые инструкции не выполняет. Зрачки равномерные. Движения глазных яблок возможны в полном объеме. Сглажена левая носогубная складка. Язык в полости рта. Левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы в левой руке и в левой ноге до 3 баллов. Повышение мышечного тонуса по пирамидному типу в сгибателях и пронаторах левого предплечья. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены слева. Рефлекс Бабинского слева. Определить чувствительные и координаторные нарушения невозможно из-за афазии.

Рентгеновская компьютерная томография головного мозга (22.09.2004 г. — в день поступления). В правом полушарии головного мозга в белом веществе лобной доли с распространением на теменную долю определяется область повышенной плотности (70-80 ед.Н., кровь) объемом около 28 см³, окруженная зоной пониженной плотности (область перифокальных изменений). Выявляются признаки объемного воздействия: поджаты передние отделы правого бокового желудочка, сглажено субарахноидальное пространство правого полушария головного мозга. В левом зрительном бугре также определяется очаг повышенной плотности (кровь) небольших размеров (около 0,5 см³), прилежащий к телу левого бокового желудочка. В обоих полушариях большого мозга определяются небольшие очаги линейной формы пониженной плотности. Остальные отделы ликворосодержащего пространства — в пределах возрастной нормы. Заключение: полученные КТ-данные соответствуют кровоизлияниям различной степени давности в обоих полушариях большого мозга (рис. 1).

Магнитно-резонансная томография головного мозга (22.09.2004 г. — в день поступления). В белом веществе лобной доли с распространением на теменную долю правого полушария большого мозга выявляется зона округлой формы с неровными четкими контурами пониженной интенсивности МР-сигнала в режимах T2, T2d-f и T2hemo, неоднородно повышенной — в режиме T1, окруженная зоной перифокальных изменений (рис. 2 и 3). Выявляются признаки объемного воздействия: поджат передний рог правого бокового желудочка, слабо визуализируется субарахноидальное пространство правого полушария большого мозга, выявляется смещение передних срединных структур справа налево на 0,25 см. В левом зрительном бугре выявляется очаг слабо повышенной интенсивности сигнала в режиме T1, пониженной — в T2. Кроме этого симметрично в зрительном бугре с обеих сторон, а также в левом лентиккулярном ядре, выявляются три очага щелевидной формы повышенной и окруженной зоной пониженной (гемосидерин) интенсивности МР-сигнала в режиме T2, пониженной и окруженной зоной повышенной (гемосидерин) интенсивности — в T1 (рис. 2, стрелки). В глубоких отделах белого вещества обоих полушарий большого мозга, варолиевом мосту, правом полушарии мозжечка выявляются множественные небольшие очаги повышенной интенсивности МР-сигнала в режимах T2 и T2d-f, некоторые слабо пониженной — в T1. Интраселлярное пространство не изменено. Остальные отделы ликворосодержащего пространства — в пределах возрастной нормы. Заключение: МРТ-данные соответствуют острой лобарной гематоме объемом около 27 см³ (объем перифокальной зоны около 40 см³) в правом полушарии большого мозга и гематоме объемом 0,5 см³ в левом зрительном бугре, последствиям кровоизлияний в обоих полушариях большого мозга, изменениям в обоих полушариях большого мозга сосудистого генеза.

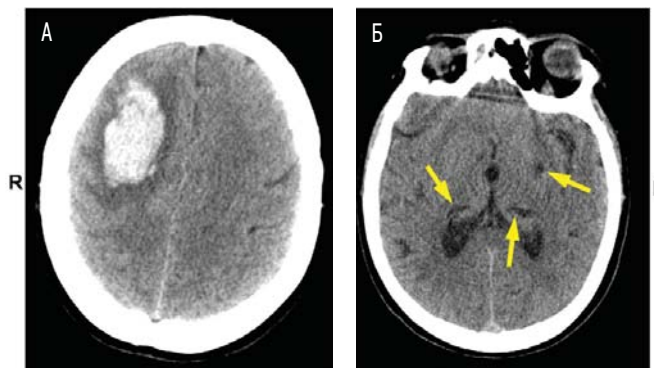


рис. 1: КТ головного мозга (22.09.2004)

А — в лобной доли с распространением на теменную долю правого полушария большого мозга определяется зона повышенной плотности (кровь)
Б — щелевидные постгеморрагические псевдокисты в зрительном бугре с обеих сторон (стрелки) и лентиккулярном ядре слева

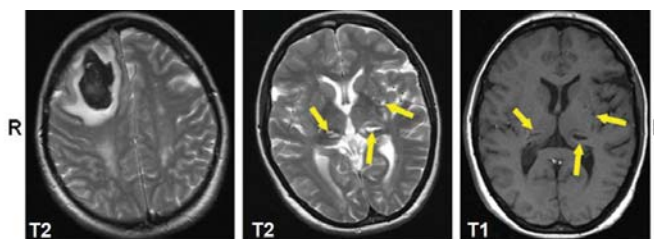


рис. 2: МРТ головного мозга (22.09.2004)

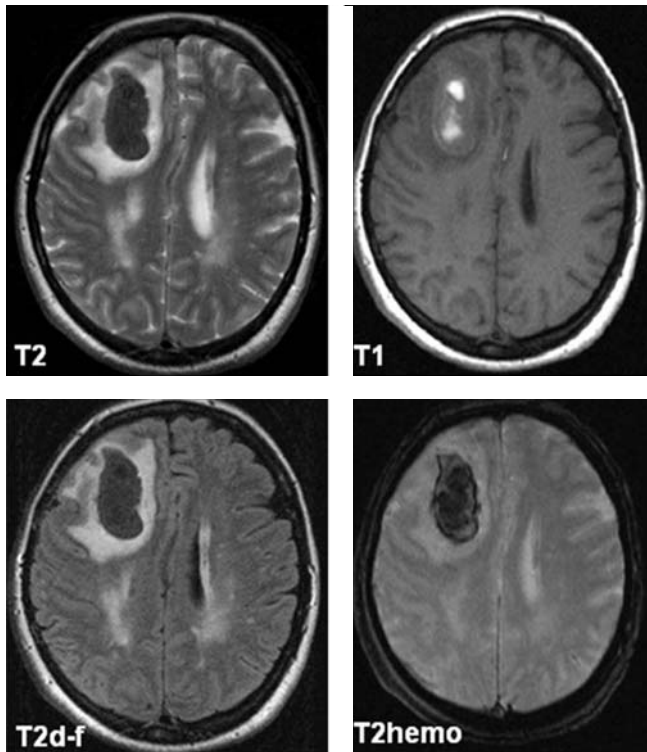


рис. 3: МРТ головного мозга (22.09.2004), день поступления

При проведении МР-ангиографии в режиме артериографии выявляется сигнал от кровотока по обеим задним соединительным артериям; кроме этого снижен сигнал от кровотока по участку Р1 правой задней мозговой артерии — правая «неполная» задняя трифуркация (вариант развития). Данных о наличии аневризмы и артериовенозной мальформации не получено (рис. 4).

Заключение нейрохирургов. Хирургическое вмешательство нецелесообразно. Лечение консервативное.

Заключение офтальмолога. Подкожная гематома век слева в стадии рассасывания. Гипертоническая ангиопатия II степени.

Заключение терапевта. Артериальная гипертония III степени, III стадии.



рис. 4: МР-ангиография в режиме артериографии

Результаты мониторингирования АД в течение суток. Среднее систолическое АД (САД) 138 мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) 87 мм рт. ст. Максимальное САД 179 мм рт. ст., ДАД 115 мм рт. ст. Минимальное САД 116 мм рт. ст., ДАД 66 мм рт. ст. ЧСС 63 уд/мин., максимальная ЧСС 77 уд/мин., минимальная ЧСС 54 уд/мин.

Дуплексное сканирование (ДС) МАГ и интракраниальных сосудов. Структурных изменений в сонных и позвоночных артериях не выявлено. Негрубый угловой изгиб левой ВСА на 3 см выше устья. Плавная извитость левой ПА до входа в позвоночный канал. По сонным и позвоночным артериям показатели ЛСК в пределах нормы с повышенными индексами периферического сопротивления, что может быть обусловлено повышением АД на момент обследования (190/120 мм рт. ст.). Гемодинамическое преобладание левой ПА на 30% может быть обусловлено асимметрией диаметров ПА (правая — 2,6 мм, левая — 3,4 мм). При ТКДС артерии основания мозга проходимы без данных о стенозирующем процессе в начальных сегментах. Показатели ЛСК по СМА, ЗМА и ПМА в пределах возрастной нормы без значимой асимметрии сторон. Виллизиев круг замкнут.

Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства: патологии не выявлено.

При повторном КТ-исследовании головного мозга (05.10.2004 г., на 14-е сутки от момента госпитализации больной, по сравнению с исследованием от 22.09.04 г.) область повышенной плотности в правом полушарии головного мозга уменьшилась в объеме, преимущественно по периферии, и составляет около 18 см³. Очаг повышенной плотности в левом полушарии головного мозга также уменьшился в размерах. В остальном — без динамики. Заключение: полученные КТ-данные соответствуют кровоизлияниям в стадии организации в обоих полушариях большого мозга.

При повторном МРТ-исследовании головного мозга (05.10.2004 г.) объем лобарной гематомы в правом полушарии большого мозга составляет около 32 см³, область перифокальных изменений значительно увеличилась до 58 см³. Такжеросло смещение передних срединных структур справа налево до 0,4 см (рис. 5).

При ЭХО-КГ выявлена выраженная гипертрофия левого желудочка. Его задняя стенка утолщена до 1,32 см, межжелудочковая перегородка — до 1,32 см (в норме 0,7–1,1 см). Уплотнение аорты и створок с развитием недостаточности I–II ст. (створки аортального клапана уплотнены, имеются очаги кальциноза створок).

С целью исключения аортального порока больной выполнена фонокардиография. Сделано следующее заключение: возможны начальные признаки аортальной недостаточности.

При УЗИ почек выявлена небольшая ротация правой почки. Размеры почек, их структура, соотношение коркового слоя и чашечно-лоханочной системы не нарушены.

При дуплексном сканировании почечных артерий регистрируется симметричный кровоток. Признаки гемодинамического стенозирования почечных артерий не выявлены.

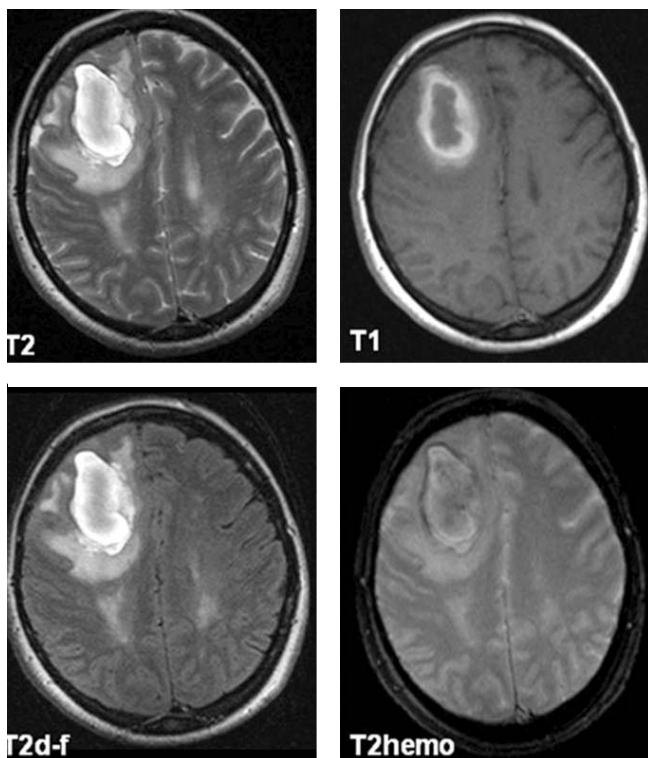


рис. 5: МРТ головного мозга (05.10.2004) спустя 14 суток от момента инсульта

В общем анализе крови: лейкоциты повышены до $18,6 \times 10^9/\text{л}$, п 2, с 86, лимфоциты 8, моноциты 4, СОЭ 5 мм в час. Коагулограмма: фибриноген 4,5 (в норме 2,2 – 4,0) г/л, ФА 13 (14–16%), гематокрит 50%, МНО 1,15 (в норме 0,8–1,14). В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 32,83 мкмоль/л (в норме 1,7–20,5), прямой – 6,49 мкмоль/л (в норме 0,86–4,3), не прямой – 26,34 мкмоль/л (в норме 1,7–17,1), креатинин – 110 мкмоль/л (в норме 44,2–88,4), мочевины 8,1 ммоль/л, холестерин 8,5 ммоль/л (в норме 3,3–6,2 ммоль/л), ЛПВП 2,31 (в норме 1,45–7,0 ммоль/л), ЛПНП 4,31 (в норме 0–3,37 ммоль/л), триглицериды – в норме, коэффициент атерогенности 2,69 (в норме 2–4); креатинкиназа 492 Ед/л (0–197 Ед/л); ренин в покое 1,32 (в норме 0,5–1,9) нг/мл/час, после 4-часовой ходьбы – 5,32 (в норме 1,9–6,0) нг/мл/час; альдостерон в покое 84,7 (в норме 10–0,5) пг/мл, после 4-часовой ходьбы 159,1 (в норме 34–274) пг/мл.

Гормоны щитовидной железы: ТТГ 1,49 (в норме 0,27–4,2) мкЕд/л, Т4 (свободный) 16,3 (в норме 10,9–23,2) нмоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес 1010, белок отсутствует, лейкоциты 1–2 в поле зрения. В анализе мочи по Зимницкому: уд. вес от 1010 до 1013, суточное количество – 900 мл, ДД 350 мл, НД 600 мл. Скорость клубочковой фильтрации – 51,8 (в норме 80–120), снижена; альбумин в суточном анализе мочи 13,6 мг/л (в норме до 15 мг/л); мочевины кислота – 1,6 ммоль/л (в норме 1,48–4,43 ммоль/л).

Данные клинического обследования больной позволили диагностировать: повторные кровоизлияния в обоих полушариях головного мозга на фоне артериальной гипертонии с кризовым течением и дисциркуляторной энцефалопатией (риск очень высокий). Хронический пиелонефрит.

Проводилось лечение: дицинон, диакарб, антигипертензивная терапия, ЛФК, логопедические занятия.

В результате проведенного лечения состояние больной улучшилось. В неврологическом статусе на день выписки (через месяц от начала инсульта): больная самостоятельно ходит, полностью себя обслуживает. Сохраняются легкие речевые нарушения (понимание обращенной речи практически в полном объеме, иногда испытывает трудности при подборе слов). В двигательном статусе – легкий правосторонний гемипарез, повышение мышечного тонуса в правой руке по спастическому типу.

Таким образом, на основании анализа клинических данных и проведенных нейровизуализационных исследований у больной диагностированы два внутримозговых кровоизлияния: в правое полушарие головного мозга лобно-теменной локализации (лобарная гематома) объемом около 30 см³ и в левое полушарие головного мозга в заднемедиальных отделах таламуса объемом около 0,5 см³. Кроме того, при рентгеновской КТ и МРТ в обоих полушариях головного мозга выявлены небольшие очаги – малые глубинные инфаркты и постгеморрагические кисты.

Согласно анамнестическим сведениям, давность АГ у больной составляет около 30 лет. В течение этого времени больная систематически не лечилась. Впервые повышение АД до 160/100 мм рт. ст. было выявлено в 20-летнем возрасте во время первой беременности в ее втором триместре. Вторая беременность (в 25-летнем возрасте) также сопровождалась повышением АД до 170–180/100–110 мм рт. ст. и признаками протеинурии. В течение последних 15 лет АД стабильно держалось на высоких цифрах 200/100–110 мм рт. ст., периодически в анализах мочи имели место признаки протеинурии. С 20-летнего возраста до настоящего времени имели место гипертонические кризы: АД у больной повышалось до 240/120 мм рт. ст., что проявлялось нарастанием головной боли, сердцебиением, общей слабостью. С 40-летнего возраста – ранний (искусственный) климакс (после ампутации матки и резекции левого яичника). Таким образом, нефропатия беременности у больной явилась фактором провоцирующим, выявляющим и закрепляющим АГ. Наличие клинических проявлений, ассоциированных с АГ-состояниями (повторных церебральных сосудистых кризов, кровоизлияний в головной мозг), является признаком тяжело протекающей и к тому же нелеченой АГ. Первое кровоизлияние произошло у пациентки в возрасте 47 лет, повторные кровоизлияния имели место в возрасте 50 лет. Продолжительность АГ до развития первого кровоизлияния составила 27 лет. Таким образом, в данном наблюдении имеются указания на развитие АГ в молодом возрасте, тяжелое течение АГ с почти постоянной фоновой головной болью, подъемами АД до 240/120 мм рт. ст. (в момент кризов), частыми церебральными сосудистыми кризами и повторными кровоизлияниями в мозг.

Диагноз артериальной гипертонии подтвержден на основе выявления гипертрофии миокарда левого желудочка и признаков гипертонической ангиопатии на глазном дне. Степень гипертрофии миокарда, как правило, соответствует тяжести и длительности течения АГ, причем, по мнению большинства авторов, носит наиболее выраженный характер у лиц с вторичной (симптоматической) АГ [4, 7, 10]. В случае смерти у таких больных на секции наряду с гипертрофией миокарда часто обнаруживается артериолонефросклероз с формированием, в случаях тяжелого течения АГ, первично сморщенных почек [1, 4, 7].

Встает вопрос о варианте течения АГ у больной. Злокачественную АГ диагностируют, по данным Российского кардиологического научно-производственного комплекса Минздрава России, у пациентов с крайне высокими показателями АД (не ниже 220/130 мм рт. ст.) и обязательным наличием признаков нейроретинопатии. Специфичными для злокачественной АГ изменениями со стороны глазного дна являются отек сетчатки и дисков зрительных нервов, ишемические, геморрагические очаги, сопровождающиеся снижением остроты зрения [4, 7]. Часто при злокачественной АГ развивается фибриноидный некроз стенок артериол жизненно важных органов, что приводит к выраженной гипертрофии миокарда, стенокардии и инфаркту миокарда, тяжелым нарушениям ритма сердца, почечной недостаточности [1, 4, 7, 10]. К определяющим признакам злокачественной АГ также относят тяжелые изменения сосудов и ткани мозга: фибриноидный некроз стенок внутри-мозговых артерий, кровоизлияния в мозг, острую гипертоническую энцефалопатию, гипертонические малые глубокие инфаркты головного мозга [1]. У больных со злокачественным вариантом АГ отмечаются быстро прогрессирующее течение заболевания с нарастающей многоочаговой неврологической симптоматикой, характерной для выраженных стадий гипертонической энцефалопатии; постоянно высокие цифры АД, особенно диастолического (от 130 до 170 мм рт. ст.); повторные церебральные сосудистые кризы, инсульты (как единичные, так и повторные), протекающие клинически как по геморрагическому, так и по ишемическому типу, а также имеет место неэффективность антигипертензивной терапии [4, 5, 8, 7]. Злокачественное течение часто встречается при симптоматических формах АГ (13,7–30%), реже при гипертонической болезни (0,19%). По данным ряда авторов, 50% больных со злокачественным течением АГ без лечения погибают в течение 6 месяцев и около 80% — в течение 1 года [4, 7].

С учетом вышеизложенного в этом наблюдении указания на высокие цифры САД и ДАД, повторные кровоизлияния в мозг, церебральные сосудистые кризы, множественные очаговые изменения в веществе головного мозга позволяют диагностировать тяжелое, кризовое течение АГ с наличием ассоциированных клинических состояний.

Развитие АГ в молодом возрасте, наличие в анамнезе у больной признаков нефропатии беременности, лейкоцитурии, протеинурии (до 0,033 промилль) в общих анализах мочи на протяжении многих лет, выявление при УЗИ небольшой ротации почек заставило нас обсуждать возможность вторичной (симптоматической) артериальной гипертонии, в первую очередь обусловленной различными формами патологии почек и их сосудов. По данным литературы, особого внимания заслуживает нефропатия беременности в анамнезе у женщин, страдающих АГ: по данным пункционной биопсии почек в 63% случаев выявляется паренхиматозная патология почек [4, 7]. Известно, что при нефрогенной АГ кровоизлияния в мозг развиваются в молодом возрасте, особенно это относится к наблюдениям с врожденной реноваскулярной патологией [1].

Обобщая вышеизложенное, можно предполагать, что у пациентки с признаками ротации правой почки во время беременности могло иметь место нарушение уродинамики, что явилось провоцирующим фактором развития нефропатии, вторичного пиелонефрита и АГ.

В анамнезе у больной отсутствуют: циститы; эпизоды полиурии, никтурии, гематурии (эритроцитурии); гипотензивные отеки; заболевания почек по типу поликистоза в семье; указания на прием препаратов, способствующих повышению АД: контрацептивов, стероидных и нестероидных препаратов, симпатомиметиков; приступы резкой слабости и судорог (симптомы, указывающие на первичный гиперальдостеронизм); частые, тяжелые и осложненные ангины, способные приводить к заболеваниям почек.

При физикальном обследовании нами не было выявлено симптомов коарктации аорты (снижение или отсутствие пульсации и АД на нижних конечностях), симптомов реноваскулярной гипертонии (шум в околопупочной области над брюшной аортой и проекции почечных артерий), симптомов болезни Кушинга (внешний вид по типу «кушингоида»), симптомов болезни Такаеясу (отсутствие пульса на верхних конечностях).

Отсутствие признаков стенозирования почечных артерий при их дуплексном сканировании позволило исключить возможность вазоренальной АГ.

Данных о первичном альдостеронизме не получено: показатели ренина и альдостерона у больной соответствуют нормальным показателям, что свидетельствует о норморенинной АГ.

У больной при УЗИ щитовидной железы обнаружен узловой зоб. Известно, что АГ наблюдается у 10–15% больных на фоне недостаточного уровня тиреоидных гормонов. Клинические признаки гипотиреоза у больной отсутствуют. При определении гормонов щитовидной железы в крови показатели тиреотропного гормона и Т4 (свободно-го) соответствуют нормальным показателям.

Таким образом, основным заболеванием, приведшим к развитию повторных внутримозговых кровоизлияний в нашем наблюдении, послужила артериальная гипертония.

В цикле морфологических исследований, выполненных в НИИ неврологии РАМН (в настоящее время НЦН РАМН), установлено, что в процессе развития и прогрессирования АГ на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных (острых, повторных) деструктивных, вторичных (репаративных) изменений и адаптивных процессов — гипертоническая ангиопатия головного мозга [1].

Острое повышение АД, особенно повторяющееся и сопровождающееся плазморрагиями и фибриноидным некрозом стенок артерий, может осложняться набуханием стенок, резким сужением сосуда или закрытием просвета артерии. Именно из-за «гипертонического стеноза или облитерации» внутримозговых артерий диаметром 70–500 мкм происходит нарушение кровотока в бассейне этих сосудов и развитие наиболее типичных для АГ малых глубоких (лакунарных) инфарктов головного мозга [1]. В нашем наблюдении также обнаружены малые глубокие инфаркты головного мозга в обоих его полушариях. Малый глубокий инфаркт с образующейся на месте очага лакуной рассматривается в ангионеврологии как особая форма ишемических НМК при АГ с характерной клинической картиной [1].

В случаях тяжелого и длительного течения АГ, частых сосудистых кризов возникающие выраженные и распространенные деструктивные изменения средней оболочки артерий в результате некроза миоцитов могут быть причиной резкого истончения стенок сосудов, развития аневризм и разрыва таких сосудов с кровоизлияниями в мозг [1].

В интрацеребральных артериях при АГ обнаруживаются два вида некроза средней оболочки, морфогенез которых различен. Один вид деструктивных изменений средней оболочки развивается при плазморрагиях, когда в результате инсудации компонентов плазмы в сосудистую стенку происходит ее некроз. Второй вид деструктивных изменений средней оболочки (изолированный некроз миоцитов) не связан с плазморрагией и нередко предшествует ее развитию. Некроз миоцитов средней оболочки артерий может приводить к полной ее гибели при относительной сохранности внутренней эластической мембраны. Причиной развития изолированного некроза миоцитов средней оболочки артерий при АГ в эксперименте, по мнению большинства исследователей, является длительный вазоспазм, называемый также устойчивой вазоконстрикцией. При этом для ее развития необходимо выделение большого количества вазопрессорных веществ. Полагают, что некроз гладкомышечных клеток развивается в результате гипоксии сосудистой стенки, нарушений ионного обмена в миоцитах, когда стойкая вазоконстрикция превышает «метаболические возможности» клеток [1].

Причина развития различных по характеру изменений в артериях мозга после спазма, по-видимому, зависит от реакции эндотелия сосудов, который рассматривается как фактор, модулирующий тонус миоцитов средней оболочки. При АГ выявляются сосудосуживающие эндотелий-зависимые факторы [1, 7].

По мнению ряда авторов, спазм может развиваться в артериях мышечного типа, к которым относятся артерии поверхности мозга и интрацеребральные артерии диаметром от 150 до 500 мкм. Их средняя оболочка, представленная 5 слоями гладких мышечных клеток, хорошо выраженная внутренняя эластическая мембрана, а также большое количество нервных адренергических волокон, являются теми структурами стенок интрацеребральных артерий, которые дают возможность развития спазма их при гипертонических кризах [1].

Интрацеребральные артерии с тонкой стенкой без средней оболочки являются одним из распространенных видов изменений сосудов при длительной АГ. Можно полагать, что при определенных условиях в этих сосудах, по-видимому, «денервированных», возможен разрыв стенки, который может послужить источником кровоизлияния в мозг.

Таким образом, наличие малых глубинных инфарктов головного мозга и повторных кровоизлияний у нашей пациентки с длительной АГ не является патогенетическим парадоксом, если принять во внимание все многообразие

изменений сосудов мозга при гипертонической ангиопатии, при которой сочетаются и стенозы, и облитерация сосудов, и их разрывы.

При ДС МАГ у нашей больной выявлены негрубый угловой изгиб левой ВСА на 3 см выше устья и плавная извитость левой ПА до входа в позвоночный канал.

Изгибы и извитость внутренних сонных и позвоночных артерий на шее больных с АГ рассматриваются как фактор адаптации сосудов, определяющий изменение кровотока в условиях длительного высокого АД [1].

Отсутствие лакунарного состояния при длительном течении гипертонической болезни, способность пациентки переносить тяжелые гипертонические кризы позволяют предполагать относительно высокую толерантность сосудов к высокому внутрисосудистому давлению, длительное преобладание адаптивного компонента гипертонической ангиопатии над остро развивающимися деструктивными изменениями сосудистой стенки, характерными для сосудистых эпизодов, и, следовательно, наличие у больной хронической АГ с достаточно хорошими адаптивными реакциями сосудов на протяжении многих лет.

Наличие выраженной гипертрофии левого желудочка (задняя стенка левого желудочка утолщена до 1,32 см, межжелудочковая перегородка также утолщена до 1,32 см (в норме 0,7–1,1 см)) у больной также является признаком структурной перестройки сердечно-сосудистой системы. Полагают, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) развивается как адаптивный процесс ремоделирования левого желудочка к повышенному АД. Патогенез ГЛЖ (ремоделирования сердца) при АГ связан с длительной перегрузкой, перенапряжением и тоногенной дилатацией миокарда левого желудочка. Эта дилатация и связанное с ней растяжение мышечных волокон вызывает усиление сократительной функции миокарда, что приводит к его гипертрофии. Возникающее при этом нарушение процессов расслабления миокарда (диастолическая дисфункция левого желудочка) может вызывать перегрузку и расширение левого предсердия [5, 7, 10, 11]. У нашей больной признаков дилатации левого желудочка и левого предсердия при ЭХО-КГ-исследовании не получено, т.е. в данном наблюдении речь идет, по-видимому, о тоногенном характере адаптивного процесса ремоделирования левого желудочка.

Таким образом, АГ явилась пусковым механизмом развития тяжелого патологического процесса в артериальной системе головного мозга у нашей пациентки, приведшего к возникновению гипертонической ангиопатии. На примере данного наблюдения мы видим сочетание церебральных гипертонических кризов, малых глубинных инфарктов головного мозга и повторных кровоизлияний в мозг, в основе развития которых лежит все многообразие изменений сосудов мозга при гипертонической ангиопатии (сочетание и стенозов, и облитерации сосудов, и их разрывов).

Список литературы

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997.
2. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Под ред. Верещагина Н.В., Пирадова М.А., Суслиной З.А. М., 2002.
3. Кистенев Б.А., Манвелов Л.С. Российский медицинский журнал 1997; 5: 11.
4. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Русский мед. журнал 2000; 8: 318–346.
5. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фонакин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. М., 2006.
6. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М., 2002.
7. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Чихладзе Н.М. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Пособие для врачей. М., 2003.
8. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М.: Реафарм, 2001.
9. Blood pressure lowering treatment trialists collaboration. Lancet 2000; 355: 1955.
10. Collins R., Petro R., MacMahon S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part 2: short-term reduction in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827–839.
11. Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. The blood pressure in acute stroke collaboration (BASC). In: The Cochrane Library, 2002, issue 4, Oxford: Update Software.
12. Messerli F.H., Hanley D.F., Gorelick Jr. and P.B. Blood pressure control in stroke patients: what should the consulting neurologist advise? Neurology 2002; 59 (1): 23–25.

Hypertension disturbances of cerebral blood circulation

B.A. Kistenev, M.Y. Maksimova, V.V. Bryukhov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Key words: hypertension, intracerebral hemorrhage, small lacunar brain infarction.

Hypertension is the main cause and the most important risk factor of various forms of temporary as well constant acute disturbances of cerebral blood circulation. Patients with more than 25 years hypertension and frequent increases of blood pressure have damages of brain vessels with plasmorrhage and fibrinoid necrosis of capillaries walls. This damage in their turn being “hypertonic stenosis or occlusion” of brain vessels can lead to a disturbance of blood flow in the supplied regions and result in forming small lacunar brain infarctions, the most typical for arterial

hypertension. From the other hand, necrosis of media vessels myocytes can lead to their sharp thinning, forming microaneurysm, that breaks and causes intracerebral hemorrhage. The presented clinical observation states different types of hypertension angiopathy in one patient and as a result different types of disturbances of cerebral blood circulation: cerebral hypertension stroke, repeated intracerebral hemorrhage and small lacunar brain infarctions.