

УДК616.831-005-073.43:616.12.331.1

С.А. Гуляев, Е.А. Кузьменко, В. П. Шишкин,  
И.К. Могильницкая

## СОСТОЯНИЕ СОННЫХ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАнным УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВЫ

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Главный госпиталь ТОФ (г. Владивосток)

*Ключевые слова: артериальная гипертония, мозговая гемодинамика.*

Мозговая гемодинамика отражает работу сложной многокомпонентной системы, обеспечивающей адекватный уровень кровотока и метаболизма мозга. Данная система не только регулирует объем поступающей крови, распределяет его между различными областями мозга и контролирует максимальный приток к их наиболее активным участкам, но и с помощью регуляции венозного оттока поддерживает постоянство перфузионного давления. При этом важнейшим защитным механизмом, определяющим эффективность работы всей системы, является независимость регуляции артериального давления в церебральных сосудах от системного артериального давления.

Несмотря на существование такой защиты, некоторые хронические заболевания сосудистой системы способны приводить к постепенному истощению этих механизмов. Наиболее распространенной из них оказывается артериальная гипертония (АГ). Изменения в стенках крупных и мелких артерий головного мозга, происходящие при артериальной гипертонии, снижают эластичность сосудов и деформируют их, а при сочетании с атеросклерозом вызывают ремоделирование экстракраниальных и крупных интракраниальных артерий, изменяя диаметр, а в сосудах микроциркуляторного русла — формируя «конвалюты». Эти доказательства были получены в ходе многолетнего изучения секционного материала умерших от АГ и атеросклероза [3-5]. Было установлено, что при АГ поддержание адекватного уровня мозгового кровотока возможно лишь до тех пор, пока не разовьются свойственные этому заболеванию выраженные изменения мелких сосудов: гипертрофия интимы, фибриноидный некроз, облитерирующий артериолосклероз и др. При этом особое значение приобретает деформация магистральных артерий головы. Удалось установить, что деформации экстракраниальных отделов сонных (СА) и позвоночных (ПА) артерий увеличиваются с возрастом, и максимум их различных видов выявляется у больных артериальной гипертонией [8].

В механизме образования таких деформаций принято выделять два этапа:

- 1) формирование очаговых и циркулярных мышечно-эластических утолщений внутренней оболочки;
- 2) изменение внутренней эластической мембраны и эластического каркаса средней оболочки с ее склерозом СА и ПА на экстракраниальном уровне.

Развитие этого процесса вначале приводит к снижению эластичности сосудистой стенки и расширению просвета сосуда, затем — к удлинению магистральных артерий головы, их извитости и перегибам с формированием так называемых «септальных стенозов». Длительный период деформации артерий представляют собой компенсаторный механизм изменившихся условий гемодинамики. Однако в дальнейшем они начинают оказывать отрицательное влияние на мозговое кровообращение, способствуя затруднению церебральной перфузии [1,2].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния церебральных артерий (преимущественно их экстракраниальных отделов) с оценкой цереброваскулярной реактивности у больных с различной степенью выраженности АГ.

Объектом исследования стали 80 пациентов в возрасте от 47 до 69 лет с неосложненной АГ (основная группа) и 25 здоровых лиц (контрольная группа). В основной группе было выделено три подгруппы:

- 1-я — 25 человек с АГ I ст. (по результатам суточного мониторинга артериальное давление у них не превышало 160/100 мм рт. ст., и признаков поражения органов-мишеней не выявлялось);
- 2-я — 34 человека с умеренной АГ III ст. (с признаками гипертрофии левого желудочка сердца и изменениями сосудов глазного дна);
- 3-я — 21 человек с П-Ш ст. АГ (с более тяжелым течением, частыми гипертоническими кризами, гипертрофией миокарда левого желудочка, изменениями сосудов глазного дна и др.).

Дуплексное сканирование проводилось на аппарате Toshiba-Nemio методом цветного изображения. Данный метод дает возможность одновременно визуализировать сосудистую стенку, получать цветовую картограмму кровотока, регистрируя его скоростные и спектральные характеристики в режиме реального времени. Это позволяет оценить степень нарушения проходимости сосуда, его диаметр, сосудистую геометрию и состояние стенки, выявляя патологические образования в просвете сосуда и определяя не только линейные, но и объемные показатели кровотока. Экстра- и транскраниальная ультразвукодоплерография проводилась в период активного бодрствования с 30-минутной адаптацией к исследованию на аппаратах «Премьер» (фирма «БИОСС») и Pioneer TC-4040 (фирма Nicolet-EME) с использованием зондов 2, 4 и 8 МГц по трехэтапной системе. Патологические признаки доплерограммы оценивались с учетом сопоставления показателей церебральной гемодинамики с нормодинамическими показателями. Выявлялись следующие паттерны: стеноз, остаточный кровоток, затрудненная перфузия, шунт, эмболия.

У больных с разной степенью выраженности АГ выявлялись достоверно значимые различия как в выраженности стенозов и деформаций магистральных артерий головы, так и в объеме дефектов (угловых, С- и S-образных изгибов и извитостей). У больных с умеренной и тяжелой АГ наблюдались большая выраженность и степень деформаций общих и внутренних СА на экстракраниальном уровне (табл. 1).

В целом у больных АГ, независимо от степени ее выраженности, стенозы и деформации магистральных артерий головы в их любом сочетании, а также такой признак атеросклероза, как утолщение комплекса «интима-медиа», определялся значительно чаще, чем в контрольной группе. Так, у 25 пациентов с АГ I ст. было выявлено одновременное поражение сразу нескольких сегментов (от 10 до 35) магистральных артерий головы в виде гемодинамически значимых стенозов. При этом атеросклеротические бляшки наиболее часто локализовались в области бифуркации общих СА (16 случаев) или в зоне их перехода на устья внутренних СА (11 случаев), реже — при переходе в устья внутренних СА (8 случаев). Преобладали (в 68% случаев) плотные гомогенные, а не гетерогенные атеросклеротические бляшки.

Межгрупповой анализ показал, что если у больных с умеренной и выраженной АГ во внутренней СА регистрировались более низкие значения  $V_{ps}$  и ТАМХ, то в ПА статистически значимых различий между этими параметрами не было (табл. 2). Кроме того, при неосложненном течении АГ чаще, чем в контроле, встречались поражения магистральных артерий головы. При этом преобладала сочетанная патология. Толщина комплекса «интима-медиа» у больных с АГ также оказалась выше, чем в контроле. Это указывает на тесную связь АГ и атеросклероза, свидетельствуя о том, что ранним маркером атеросклероза СА в экстракраниальном отделе является утолщение комплекса «интима-медиа», отражающее дегенеративные изменения в стенке сосуда.

Частота выявления деформаций магистральных артерий головы (угловые, С- и S-образные изгибы,

Таблица 1  
Изменения магистральных артерий головы при АГ

Патология	Частота встречаемости			
	Контроль	АГ		
		1-я под- группа	2-я под- группа	3-я под- группа
Стенозы СА, абс./%	1/4	7/28	15/44	13/62
Деформации СА, абс./%	3/12	9/36	19/56%*	14/67*
Стенозы ПА, абс./%	1/4	2/8	5/15	6/29
Деформации ПА, абс./%	10/40	11/44	18/53*	14/67*
Стенозы МА,** абс./%	1/4	3/12	15/44*	13/62*
К-с «интима-медиа», мм	0,69±0,22	0,71±0,18	0,86±0,22*	0,88±0,22*

\* Различия с контролем статистически достоверны.

\*\* МА — мозговые артерии (средняя, передняя и задняя).

извитости) у больных с АГ значительно превышала аналогичные показатели у здоровых (86,7 и 13,3% соответственно). При этом, возрастая в случаях с умеренной и выраженной АГ, она обнаруживала максимальные величины в СА. Было установлено, что по мере нарастания тяжести АГ дегенеративные изменения в стенках крупных артерий прогрессировали. Этот процесс постепенно приводил к удлинению и деформации магистральных артерий головы. Отражением данного процесса стало снижение линейной скорости кровотока по внутренним сонным артериям, прямая зависимость индексов периферического сопротивления от высоты артериального давления и обратная от всех скоростных параметров.

Снижение скорости кровотока во внутренней сонной артерии при повышении артериального давления и увеличении индексов периферического сопротивления в подобных случаях могло найти объяснение в развитии начальных проявлений дефекта перфузии вещества головного мозга.

Таблица 2  
Сравнительный анализ показателей линейной скорости кровотока по внутренней СА и ПА у больных с АГ

Группа	Линейная скорость кровотока				
	Внутренняя СА				
	$V_{ps}$ , см/с	TAV, см/с	ТАМХ, см/с	PI	RI
Контроль	60,0±7,2	29,0±3,8	38,8±4,5	0,87±0,12	0,56±0,04
1-я подгруппа	56,6±7,4	27,3±3,7	36,1±5,0	0,89±0,1	0,57±0,1
2-я подгруппа	54,9±10,4*	26,3±5,0	34,5±6,1*	0,94±0,16	0,59±0,5
3-я подгруппа	56,0±8,8*	27,0±4,3	35,5±5,5*	0,91±0,14	0,57±0,5
Позвоночная артерия					
Контроль	38,2±6,5	14,9±3,2	22,8±3,5	1,05±0,1	0,62±0,03
1-я подгруппа	39,0±7,0	15,8±2,8	23,4±4,2	1,05±0,2	0,62±0,1
2-я подгруппа	38,0±6,0	14,2±2,7	22,0±3,7	1,11±0,2	0,64±0,1
3-я подгруппа	38,7±6,6	15,2±2,8	22,8±4,0	1,08±0,2	0,63±0,1

\* Различия с контролем статистически достоверны.

Отсутствие аналогичных изменений гемодинамики в позвоночных артериях, по-видимому, обусловлено тем, что артерии каротидного бассейна, как сосуды основного гемодинамического пути, подвергались изменениям в первую очередь и при АГ оказались более уязвимыми, тогда как позвоночные артерии, располагаясь в задней черепной яме, отличались большей устойчивостью к гипоксии.

Изменения гемодинамики мозговой ткани у больных с неосложненным течением АГ, вероятно, обусловлены и адаптивной перестройкой сосудов микроциркуляторного русла к повышенному уровню артериального давления. Мелкие артерии и артериолы, суживаясь вначале только тонически, постоянно подвергаются структурному ремоделированию: гипертрофия средней оболочки, гиперэластоз и склероз стенок. Это приводит к увеличению соотношения толщины стенки сосуда и его просвета, уменьшению поперечного сечения просвета, что ухудшает кровоток, а в дальнейшем усиливает сосудистое сопротивление.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить у больных АГ связь между уровнем снижения скоростных параметров кровотока по экстракраниальным сегментам артерий каротидного бассейна и степенью деформаций магистральных сосудов головы. Другим не менее важным фактором из тех, которые влияют на прогноз цереброваскулярных осложнений при АГ, является сохранность ауторегуляции мозгового кровотока. Его наиболее важной количественной характеристикой оказались значения показателей реактивности мозговых сосудов, отражающие адаптационные возможности системы мозгового кровотока.

Анализ показателей изменений реактивности мозговых сосудов у больных с разной степенью выраженности АГ позволил установить, что цереброваскулярная реактивность снижалась по мере повышения артериального давления (систолического и диастолического). Очевидно, это обусловлено тем, что нагрузка избыточным давлением на сосудистое русло, вызывая изменения в мелких интракраниальных артериях и артериолах мозга, вначале приводила к функциональным (повышение сосудистого тонуса), а затем и к структурным (гипертрофия средней оболочки сосудов) изменениям. Поэтому ремоделирование интракраниальных сосудов, обусловленное АГ, приводило к недостаточности их дилатационных возможностей.

При сравнении показателей цереброваскулярной реактивности у больных с различной степенью выраженности АГ было обнаружено, что более низкие ее значения наблюдались в случаях с выраженными атеросклеротическими стенозами и деформациями магистральных артерий головы. Следовательно, выявление признаков стенотических изменений этих сосудов у больных с АГ уже само позволяет предположить нарушение цереброваскулярной реактивности и тановится косвенным признаком функциональных изменений не только в магистральных, но и в интра-

краниальных артериях, отражая реальное состояние резервных возможностей мозгового кровотока.

Таким образом, у больных с неосложненным течением артериальной гипертонии с помощью ультразвукового исследования мозговых сосудов удалось выявить комплекс структурных и гемодинамических изменений сосудистой системы головного мозга:

- деформации и/или атеросклеротические поражения магистральных артерий головы и изменение комплекса «интима-медиа»;
- снижение линейной скорости кровотока по внутренним сонным артериям;
- повышение периферического сопротивления.

Изменение цереброваскулярной реактивности обнаружено более чем у трети больных с АГ. Степень нарушения реактивности мозговых артерий у них обратно пропорциональна уровню подъема артериального давления. Нарушение цереброваскулярной реактивности при артериальной гипертонии является следствием поражения магистральных артерий головы.

#### Литература

1. Белоусов Ю.Б.//*Тер. архив.* - 1997. -№8. -С. 73-75.
2. Бритов А.Н., Гундаров И.А., Константинов Е.Н.//*Тер. архив.* - 1987. - № 9. - С. 12-16.
3. Верещагин Н.В., Бархатов Д.Ю., Джигладзе Д.Н.//*Журн. невропатологии и психиатрии.* — 1999. — № 2.-С. 57-64.
4. Верещагин Н.В., Колтовер А.Н.//*Арх. патол.* — 1996.-№12.-С. 11-16.
5. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. *Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии.* — М.: Медицина, 1997.
6. Одинак М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. *Сосудистые заболевания головного мозга.* — СПб.: Гиппократ, 2003.
7. Хилько В.А., Москаленко Ю.В., Гайдар Б.В., Парфенов В.Е.//*Физиол. журнал СССР.* - 1989. - № 11. - С. 1486-1500.
8. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. *Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.* — М.: Медицина, 1976.
9. Leopold P., Shandall A., Feustel P. et al.//*Br. J. Surg.* - 1987. - Vol. 74. -P. 630-633.

Поступила в редакцию 22.12.04.

CAROTID AND VERTEBRAL ARTERIES CONDITION IN THE ARTERIAL HYPERTONIA ULTRASOUND DATA  
S.A. Gulyaev, E.A. Kuzmenko, V.P. Shishkin, I.K. Mogilnizkaya  
Vladivostok State Medical University, General Navy Hospital  
(Vladivostok)

*Summary* — Duplex scanning — informative and non-invasive method in diagnosis of pathology of brachiocephalic arteries in the presence of hypertonic disease. By the method of the ultrasound duplex scanning was estimated condition of the extracranial level of the carotid and vertebral arteries. There were observed 80 patients suffered from arterial hypertension. There was revealed the complex of structure and hemodynamic alterations of the brain vascular system with estimation of cerebrovascular reactivity.

*Pacific Medical Journal, 2004, No. 3, p. 52-54.*