

УДК 616.12-008.331.1-06:616.81-005:616.133.33

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л.Е. Кривенко¹, Е.А. Кузьменко², Т.Г. Вуд³, Е.П. Шерстнева¹

¹ Владивостокский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

² Военно-морской клинический госпиталь ТОФ (690005, г. Владивосток, ул. Ивановская, 4), ³ Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health (16 High St. Southport Qld 4215 Australia)

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, мозговое кровообращение.

У 133 больных гипертонической болезнью были изучены состояние сосудистого русла экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий, линейные, объемные и суммарные характеристики мозгового кровотока. Показано, что на ранних стадиях заболевания с невысокой степенью артериальной гипертонии развиваются достаточно выраженные бессимптомные атеросклеротические изменения в сосудах головного мозга и макрососудистые изменения в виде деформаций, сопровождающиеся умеренными изменениями показателей мозгового кровотока. Компенсаторные реакции в виде возрастания суммарного мозгового кровотока регистрировались у больных с ремоделированием сердца. Частота атеросклеротических изменений коррелировала с уровнем артериального давления, его недостаточным ночным снижением и толщиной комплекса «интима-медиа».

Структурно-функциональное ремоделирование резистивных артерий головного мозга является ведущим механизмом стабилизации артериальной гипертонии и ее необратимости у больных гипертонической болезнью (ГБ). На ранних этапах заболевания преимущественное значение имеют вазоспастические реакции и гипертрофия гладкомышечных клеток артериальной стенки [2, 3, 10]. Показано, что компенсаторные реакции, способствующие предотвращению избыточной гидратации ткани мозга, например, эндотелиальная дисфункция и изменение скорости кровотока, развиваются у пациентов еще на стадии предболезни, при наличии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [3, 6]. Возникающее впоследствии утолщение комплекса «интима-медиа» (КИМ) общих сонных артерий рассматривается как признак формирования атеросклеротического процесса, влечет за собой сужение просвета сосуда и повышение периферического сосудистого сопротивления даже при нормальном тоне гладких мышц меди, приводит к изменению мозгового кровотока [2, 5].

Одним из наиболее ранних характерных проявлений гипертонической полимакроангиопатии являются деформации сосудов, локализованные в разных экстракраниальных отделах брахиоцефальных артерий (БЦА). С помощью метода ультразвукового дуплексного сканирования была получена информация как о форме сосудистых деформаций, отражающих компенсаторные и глубокие морфологические изменения, так и о степени связанных с этим гемодинамических изменений [1, 2, 12].

В развитии нарушений мозгового кровообращения немаловажную роль играет поражение сонных и позвоночных артерий, локализующееся на экстракраниальном уровне. Наиболее распространенной формой патологии магистральных артерий головы являются атеросклеротические стенозы и деформации [2, 5, 11].

Одним из основных показателей перфузии головного мозга служит скорость мозгового кровотока, которая находится в прямой зависимости от величины артериального давления (АД) и обратно пропорциональна сопротивлению мозговых сосудов. В норме постоянство мозгового кровотока в условиях непрерывных изменений системного АД поддерживается благодаря механизму ауторегуляции, позволяющему поддерживать скорость кровотока в головном мозге и обеспечение его кислородом на почти постоянном уровне независимо от изменений системной гемодинамики [2, 8].

У больных ГБ I–II стадии большинство авторов не обнаруживали изменения скорости кровотока по мозговым артериям, а также систолодиастолического и пульсативного индексов, отражающих повышение сосудистого сопротивления пиально-капиллярной сети головного мозга. Это дает основание предполагать, что у больных ГБ I–II стадии изменения мозгового кровообращения происходят преимущественно на уровне мелких, а не крупных артерий [3, 10].

Целью настоящего исследования послужила оценка компенсации нарушений мозгового кровообращения и уточнение вероятности осложнений при стабильном повышении АД на основе визуализации сосудистого русла, оценки объемных и скоростных показателей мозгового кровотока.

Материал и методы. Обследованы 133 больных ГБ I и II стадии и 25 практически здоровых (контрольная группа лиц сопоставимых половозрастных характеристик). Критерии исключения из исследования: вторичные формы артериальной гипертонии, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания крови, перемежающаяся хромота, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, хронические заболевания, требующие постоянной медикаментозной терапии; нарушения проводимости и мерцательная аритмия. Все обследованные больные ГБ были разделены на три группы:

Кривенко Людмила Евгеньевна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой поликлиники и общей врачебной практики лечебного факультета ВГМУ; e-mail: criwenko.ludmila@ya.ru

1-я группа – 30 пациентов (19 мужчин и 11 женщин) 36–36 лет с ГБ I стадии, артериальной гипертонией I степени, низким и средним риском осложнений (средний возраст $42,6 \pm 2,4$ года, продолжительность заболевания от 2 до 9 лет, в среднем – $4,2 \pm 0,4$ года);

2-я группа – 30 пациентов (21 мужчина и 9 женщин) 38–47 лет с ГБ II стадии, артериальной гипертонией I степени, средним риском осложнений (средний возраст $44,5 \pm 2,1$ года, продолжительность заболевания от 4 до 9 лет, в среднем – $5,3 \pm 0,4$ года), с начальными признаками атеросклероза БЦА (утолщение КИМ более 0,9 мм с нарушением дифференцировки слоев);

3-я группа – 73 пациента (48 мужчин и 25 женщин) 44–52 лет с ГБ II стадии с артериальной гипертонией II степени, средним и высоким риском осложнений (средний возраст $49,8 \pm 4,6$ года, продолжительность заболевания от 7 до 14 лет, в среднем – $9,6 \pm 0,3$ года) с гипертрофией миокарда левого желудочка и атеросклерозом БЦА без клинических проявлений.

Всем больным и представителям контрольной группы проведено цветное дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, транскраниальное дуплексное сканирование.

Вычисляли следующие количественные (линейные и объемные) параметры мозгового кровотока:

- 1) пиковая систолическая скорость кровотока;
- 2) максимальная конечная диастолическая скорость кровотока;
- 3) усредненная по времени максимальная скорость кровотока;
- 4) индекс пульсации;
- 5) показатели суммарного мозгового кровотока, в средних мозговых и позвоночных артериях.

Статистическая обработка материала проводилась на базе данных Microsoft Excel 2000 в пакете Statistica 6.0. Проверка на нормальность распределения проводилась с помощью критерия χ^2 . При анализе материала рассчитывались средние величины, их стандартные ошибки, стандартные отклонения. Так как большинство выборок подчинялось нормальному закону распределения, данные представлены в виде средней арифметической и ее ошибки. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрические критерии Манна и Вилкоксона.

Результаты исследования. У пациентов с ГБ отмечено изменение скорости мозгового кровотока: во 2-й группе увеличение, а в 3-й – уменьшение линейной скорости артериального кровотока и индекса пульсации общих сонных артерий (табл. 1). Объемный мозговой кровоток во 2-й и 3-й группах больных был увеличен преимущественно за счет сонных артерий (табл. 2). У больных 3-й группы индекс пульсации снижался параллельно увеличению толщины КИМ, которое регистрировалось здесь в общих сонных артериях в 4 раза чаще, чем во 1-й и 2-й группах (табл. 3).

Таблица 1

Показатели кровотока по общим сонным артериям у пациентов с ГБ

Показатель		Контроль	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	слева	59,5±1,3	62,6±4,6	62,4±4,6	45,7±3,5*
TAMX, см/с	справа	24,7±1,6	19,8±3,0*	21,5±3,1	26,2±2,0
	слева	24,8±1,3	20,2±3,6	20,2±2,9	25,8±3,6
Ved, см/с	справа	9,7±0,9	11,5±2,0	11,9±2,1	9,4±1,4
	слева	9,8±0,6	10,6±2,6	10,2±2,5	10,6±2,2
ИП, усл. ед.	справа	3,0±0,3	2,6±0,2	2,7±0,3	2,2±0,2*
	слева	2,9±0,4	2,5±0,6	2,6±0,4	2,3±0,6*

Примечание. Vps – пиковая систолическая скорость кровотока, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость кровотока, Ved – максимальная конечная диастолическая скорость кровотока, ИП – индекс пульсации.

* Разница с контролем статистически значима.

Таблица 2

Показатели суммарного мозгового кровотока

Группа	Суммарный кровоток в артериях, мл/мин				
	средних мозговых		позвоночных		общий
	справа	слева	справа	слева	
Контроль	243±64	241±58	80±24	82±30	646±73
1-я группа	251±52	252±36	82±32	80±35	665±48
2-я группа	346±67*	348±65*	75±24	77±18	846±65*
3-я группа	361±53*	363±55*	86±28	88±25	898±45*

* Разница с контролем статистически значима.

Таблица 3

Состояние КИМ общих сонных артерий у пациентов с ГБ

Показатель		Контроль	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	слева	0,76±0,09	0,87±0,12	0,97±0,13*	1,22±0,13*
Кол-во больных**	абс.	0	0	18	69
	%	0	0	60,0	94,5

* Разница с контролем статистически значима.

** С КИМ толщиной более 1 мм.

Диаметр общих сонных артерий у пациентов 1-й и 2-й групп не отличался от контроля, что указывало на отсутствие выраженных структурных изменений сосудистой стенки. Во 2-й группе у 60 % больных был выявлен нестенозирующий атеросклероз экстракраниальных отделов сонных артерий, а 40 % больных – утолщение КИМ (табл. 4). В 3-й группе нестенозирующий и стенозирующий атеросклероз наблюдали в 1,5 раза чаще – в 94,5 % случаев. Атеросклеротические бляшки были найдены у 1/3 больных 2-й и у 2/3 больных 3-й группы. Наиболее часто они локализовались в области бифуркации общих сонных артерий с переходом на устья внутренних сонных артерий (20,3 %), в устьях правых подключичных артерий (15,5 %), в общих сонных артериях и их бифуркациях (13,6 %), реже – в устьях и проксимальных отделах внутренних сонных артерий – 3,9 %. Во всех случаях атеросклеротические бляшки суживали просвет артерий менее чем на 70 %, то есть были гемодинамически незначимыми.

Состояние экстракраниальных БЦА у пациентов с ГБ

Степень изменений	Контроль		1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интактные	25	100,0	30	100,0	0	0	0	0
Начальные признаки атеросклероза	0	0	0	0	12	40,0	4	5,5
Нестенозирующий атеросклероз	0	0	0	0	8	26,7	24	32,9
Стенозирующий атеросклероз	0	0	0	0	10	33,3	45	61,6

Более выраженные стенозы БЦА (на 50–69%) чаще выявлялись у пациентов 3-й группы. Гомогенные бляшки повышенной и средней эхогенности и гетерогенные атеросклеротические бляшки определялись чаще, чем бляшки средней и пониженной эхогенности. В 3-й группе частота регистрации нестабильных атеросклеротических бляшек была в 2 раза выше, чем во 2-й группе.

Деформации в экстракраниальных отделах сонных артерий у больных ГБ наблюдались чаще, чем в позвоночных артериях, что можно связать с повышением системного АД и увеличением объемного кровотока в этих сосудах. Частота деформаций БЦА у представителей 3-й группы была в 2–3 раза выше, чем у пациентов 2-й группы, причем справа они встречались в 2 раза чаще, чем слева (табл. 5). В 1-й группе при дуплексном сканировании деформации соответствующих артерий не найдено.

Деформации сонных, подключичных и позвоночных артерий диагностировались у 74% больных 3-й группы, то есть в 2 раза чаще во 2-й группе, при этом 50% из них было обнаружено в сонных и подключичных артериях. Деформации позвоночных артерий наблюдались у 23,3% обследованных, причем их количество во 2-й и 3-й группах существенно не различалось.

Во 2-й группе у 4 человек (13,3%) сосудистые деформации имели одностороннюю локализацию, у 2 (6,7%) – двустороннюю. У 10% больных деформации сонных и подключичных артерий были незначительными, у 16,7% – умеренными.

В 3-й группе 8 больных (11%) имели незначительные деформации сонных и подключичных артерий, 22 (30,1%) – умеренные, 7 (9,6%) – выраженные (патологическая извитость). К выраженным или гемодинамически значимым деформациям относили S- и C-образные изгибы с умеренными и значительными гемодинамическими перепадами в местах деформаций. Одностороннюю локализацию деформаций сонных и подключичных

артерий имели 19 (26%), двустороннюю – 9 (12,3%) пациентов.

Частота деформаций сонных и подключичных артерий имела прямую корреляционную зависимость средней силы с уровнем АД (r – от 0,45 до 0,53)

и толщиной КИМ (r – от 0,30 до 0,35). Одновременно со структурной перестройкой стенок сонных артерий у больных 3-й группы наблюдалось компенсаторное увеличение их просвета.

У больных 3-й группы в 3 раза чаще, чем у больных 2-й группы, определялось недостаточное ночное снижение АД и в 4,5 раза чаще регистрировались гетерогенные атеросклеротические бляшки. Причем между частотой развития бляшек и показателями суточного мониторинга АД имелась достоверная прямая корреляционная связь.

Обсуждение полученных данных. Известно, что любая форма атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов БЦА у больных ГБ, как нестенозирующая, так и стенозирующая, повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [1,5].

При дуплексном сканировании экстракраниальных отделов БЦА у больных ГБ II стадии не было выявлено патологии, оказывающей потенциальное отрицательное влияние на гемодинамику: артерии основания мозга были проходимы, отсутствовали гемодинамически значимые стеноокклюзионные поражения, аневризмы церебральных артерий, артериовенозные мальформации.

У больных ГБ II стадии были выявлены бессимптомные атеросклеротические изменения мозговых артерий в виде утолщения КИМ, атеросклеротических бляшек, а также сосудистых деформаций. По мере увеличения возраста пациентов, длительности заболевания, степени артериальной гипертонии частота указанных изменений увеличивалась. Так, в 3-й группе пациентов в 4,5 раза чаще, чем во 2-й группе, выявлялись гетерогенные атеросклеротические бляшки, что способствовало повышению риска эмболий и нарушений мозгового кровообращения [11, 12].

Сосудистые деформации регистрировались в местах бифуркаций артерий, где имеется физиологический турбулентный поток и отраженная волна [1, 2, 9]. При

Таблица 5

Макрососудистые изменения БЦА при ГБ

Вид деформации	2-я группа		3-я группа		
	абс.	%	абс.	%	
Приустьевые изгибы общих сонных, правой подключичной артерии, брахиоцефального ствола	3	10,0	8	11,0	
S-образные изгибы проксимальных отделов внутренних сонных артерий	справа	2	6,7	8	11,0
	слева	1	3,3	9	12,3
Угловые, C-образные изгибы внутренних сонных артерий	справа	1	3,3	7	9,6
	слева	1	3,3	5	6,9
Деформации позвоночных артерий	справа	3	10,0	9	12,3
	слева	3	10,0	8	11,0

этом уровень АД имел прямую корреляцию с толщиной КИМ в области бифуркации сонных артерий. Возникновение данного феномена, по-видимому, имеет компенсаторный характер и направлено на предотвращение снижения уровня объемного мозгового кровотока, который оказался повышенным у больных ГБ II стадии с ремоделированием сердца и сосудов [11,12].

Деформации в бассейне сонных артерий у больных ГБ наблюдались чаще, чем в позвоночных, что можно связать с более выраженной гемодинамической нагрузкой из-за повышения внутрипросветного давления и увеличения объемного кровотока в данном бассейне.

Состояние мозгового кровотока зависит от вариабельности АД [4, 7]. Недостаточное ночное снижение АД сопровождалось более частым атеросклеротическим поражением БЦА.

Изменения линейных показателей мозгового кровотока у обследованных пациентов были умеренными, что свидетельствовало об адекватном функционировании системы ауторегуляции при бессимптомном атеросклеротическом поражении. Возрастание линейной скорости артериального кровотока в общих сонных артериях у представителей 1-й и 2-й групп, вероятно, было обусловлено гиперкинетическим типом кровообращения [9]. Отсутствие значимого снижения конечной диастолической скорости в общей сонной артерии, по сравнению с контрольной группой, указывало на адекватность кровоснабжения и относительную лабильность повышения сопротивления церебральных сосудов.

Степень компенсаторной сосудистой дилатации зависит как от варианта клинического течения артериальной гипертензии, так и от ряда других факторов [9, 10]. Можно предположить, что на I–II стадиях ГБ (артериальная гипертензия I степени) включаются дополнительные компенсаторные механизмы, в частности активируется симпатическая нервная система, способствующая повышению тонуса артерий. При артериальной гипертензии II степени в связи с изменением механизмов ауторегуляции фоновые показатели мозгового кровотока приближаются к более высоким границам гомеостатического диапазона, возможно, из-за понижения эластичности сосудов и утолщения КИМ, то есть происходит «псевдонормализация» кровотока по сонным артериям [4, 6].

Таким образом, у 60 % больных ГБ при невысоком уровне артериальной гипертензии и небольшой длительности заболевания выявлялись бессимптомные атеросклеротические изменения мозговых артерий, сопровождавшиеся умеренными компенсаторными изменениями мозгового кровотока. По мере прогрессирования ГБ нарастала степень риска осложнений вследствие увеличения частоты формирования нестабильных атеросклеротических бляшек, изменений линейных и объемных показателей мозгового кровотока.

Литература

1. Агаджанова Л.П. *Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов: атлас*. М.: Видар, 2000. 166 с.

2. Верецагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. *Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему* // Кардиология. 2004. № 3. С. 4–8.
3. Давидович И.М., Афонасев О.В., Поротикова Е.В. *Мужчины молодого возраста с гипертонической болезнью: связь между состоянием нейродинамики, вариабельностью ритма сердца и кровотоком в средней мозговой артерии* // Дальневосточный мед. журнал. 2010. № 3. С. 90–94.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Проскурина Л.В. и др. *Сточный профиль АД и состояние мозгового кровотока при различных формах нарушения мозгового кровообращения* // Клиническая фармакология и терапия. 2002. № 5. С. 91–96.
5. Красников А.В., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. и др. *Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: ультразвуковые и гемодинамические аспекты* // Ангиология и сосудистая хирургия. 2003. Т. 9, № 1. С. 15–19.
6. Невзорова В.А., Шуматов В.Б., Настрадаин О.В., Захарчук Н.В. *Состояние функции сосудистого эндотелия у лиц с факторами риска и больных ишемической болезнью сердца* // Тихоокеанский мед. журнал. 2012. № 2. С. 37–44.
7. Носов В.П., Боровков Н.Н., Козенкова Н.И. *Взаимосвязь вариабельности артериального давления и состояния кровотока в сонных артериях у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста* // Артериальная гипертензия. 2005. Т. 11, № 1. С. 41–44.
8. Рабинович Р.М. *Анализ факторов, влияющих на состояние кровотока в бассейне внутренней сонной артерии при артериальной гипертензии* // Тер. архив. 2008. № 9. С. 17–20.
9. Стороженко С.Ю., Афанасьев Ю.И. *Состояние периферического сосудистого сопротивления, мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией* // Рос. мед. журнал. 2009. № 3. С. 9–13.
10. Четкин А.О., Варакин Ю. Я., Горностаева Г.В. и др. *Особенности кровоснабжения мозга у больных артериальной гипертензией* // Инсульт. 2002. № 5. С. 32–36.
11. Шахнович В.А. *Нарушения венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии* // Ультразвуковая доплерография диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Ю.М. Никитина, А.М. Труханова. М.: Видар, 2004. С. 249–261.
12. Эшпулатов А.Б., Бозоров Х.А., Головин Д.А. и др. *Ультразвуковая оценка объемного мозгового кровотока при артериальной гипертензии и ее сочетание с сахарным диабетом 2-го типа* // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009. № 6. С. 53–55.

Поступила в редакцию 22.05.2012.

CEREBRAL CIRCULATION AND BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE HEART DISEASE

L.E. Krivenko¹, E.A. Kuzmenko², T.G. Voud³, E.P. Sherstneva¹

¹Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russia), ²Navy Pacific Fleet Hospital (4 Ivanovskaya St. Vladivostok 690005 Russia), ³Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health (16 High St. Southport Qld 4215 Australia)

Summary – The paper studies the state of bloodstream of extracranial sections of carotid and vertebral arteries, linear, volume and total characteristics of the cerebral circulation in 133 patients with hypertensive heart disease. As shown, the early stages of the disease with low degree of the arterial hypertension are characterized by apparent symptom-free atherosclerotic changes in the cerebral vessels and macrovascular changes like deformations followed by the moderate changes in the cerebral blood flow parameters. The compensatory responses in the form of the increasing total cerebral blood flow have been determined in patients with cardiac remodelling. The rate of atherosclerotic changes correlated with the level of the arterial pressure, its insufficient night-time decrease of the arterial pressure decrease and intima-media thickness.

Key words: hypertensive heart disease, cerebral circulation.

Pacific Medical Journal, 2012, No. 4, p. 21–24.