

C. M. Шириазданова, Л. Н. Мингазетдинова, Р. В. Магжанов, И. Г. Беляева

ХАРАКТЕРИСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ И МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Реферат. Проведена оценка значения артериальной гипертонии в ремоделировании сосудов и состоянии мозгового кровотока. В исследовании применялись современные технологические методы с изучением суточных колебаний артериального давления, состояния крупных сосудов, степени нарушения толщины их стенок и изменения мозгового кровотока, определившие наличие ремоделирования магистральных сосудов как предикторов развития инсульта.

С.М. Шириазданова, Л.Н. Ми•ха• етдинова,
Р.В. М•гъ•анов, И.Г. Беляева

ТӨРЛЕ Д• Р• • • АВЫРЛЫКТАГЫ АРТЕРИАЛЬ
ГИПЕРТОНИЯ БЕЛ• Н АВЫРУЧЫЛАРНЫ•
МАГИСТРАЛЬ АРТЕРИЯЛ• РЕН• • • М
МИЛ• РЕНД• ГЕ КАН АГЫМЫНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Кан тамырларын ремоделирауда $h \cdot m$ мид•ге кан агымы торышында артериаль гипертонияне• нинди $h \cdot миятк•$ ия булуы тикшерелде. Тикшеренүд• артериаль басымны• т• үлекле тирб• нешен, инсульт үсеше предикторы буларак, магистраль кан тамырларын ремоделирауны• булуын билгели торган эре кан тамырларыны• торышын, аларны• тышчасы калынлыгыны• бозылу д•р• • •сен, мид•ге кан агымы үзг•решен ейр• ну бел• н б• йле заманча технологик ысуллар кулланылды.

S.M. Shiriazdanova, L.N. Mingazaetdinova,
R.V. Magzhanov, I.G. Belyaeva

CHARACTERISTICS OF MAIN ARTERIES AND
CEREBRAL BLOODFLOW IN PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTONIA OF DIFFERENT SEVERITY LEVELS

Arterial hypertonia evaluation was performed by remodelling vessels and state of cerebral bloodflow. Modern technological methods of investigation were used, which studied day fluctuations of arterial pressure. State of main vessels, grade of depth changing in their walls and of cerebral bloodflow changing. All this helps to predict developing of an insult.

Артериальная гипертония (АГ) остается ведущей причиной развития церебрального инсульта и инфаркта миокарда. Ежегодно в России возникает около 400 тысяч инсультов, что в 4 раза превышает аналогичные показатели в США и странах Западной Европы. На всех этапах становления независимо от возраста и пола АГ выступает мощным, хотя и потенциально устранимым фактором риска, оказывающим

существенные влияния на показатели заболеваемости при сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях [5]. Снижение мозгового кровотока приводит к ограничению его функциональных возможностей, а полное прекращение или падение до 10 мл на 100 г вещества мозга — к развитию необратимых нарушений [4].

Наиболее частые нарушения мозговой и периферической гемодинамики развиваются на фоне АГ, атеросклероза или их сочетаний. Эти нарушения приводят к преходящим расстройствам (транзиторная ишемическая атака) или инсультам, где важным фактором становится нестабильность АД [3]. К сожалению, даже контролируемое АД не снижает летальность от сосудистых катастроф [1]. Это позволяет предполагать включение в течение АГ механизмов ремоделирования сосудов, углубленное исследование которых при цереброваскулярных заболеваниях (ЦВЗ) поможет в решении вопросов профилактики этой патологии.

Цель исследования: оценить состояние периферических сосудов, суточной динамики АД у больных артериальной гипертонией, осложненной транзиторной ишемией мозга, и установить наиболее значимые предикторы сосудистых изменений.

В работе представлены результаты обследования 50 больных с АГ и 20 лиц, вошедших в группу сравнения. 1-ю группу составили 22 пациента с АГ и транзиторной ишемией мозга (9 женщин и 13 мужчин, средний возраст — $48,2 \pm 1,81$ года). Во 2-ю группу вошли 20 человек (5 женщин и 15 мужчин, средний возраст — $49,0 \pm 1,3$ года) с ЦВЗ без АГ. Группу сравнения составили больные с чистой АГ (10 женщин и 18 мужчин, средний возраст — $45,7 \pm 2,18$ года), контрольную группу — 25 здоровых нормотензивных лиц (8 женщин и 17 мужчин, средний возраст — $45,1 \pm 2,84$ года). Диагноз АГ устанавливали в клинических условиях на основании диагностических критериев, рекомендованных Комитетом экспертов ВОЗ (1999).

Учитывали анамнестические данные, результаты исследования неврологического статуса, сосудов глазного дна, лабораторные данные (липидный спектр, креатинин, уровень белка в моче). Средняя продолжительность заболевания АГ составляла $9,47 \pm 0,98$ года в 1-й группе, $7,95 \pm 1,34$ — в 3-й. Отягощенная наследственность по АГ имелась у 78%.

Средние значения уровня АД определяли в течение суток с помощью аппарата АВРМ-04 фирмы «Meditech» (Венгрия) в течение 24 часов. УЗИ магистральных артерий проводилось на аппарате «Acusson-cypress» с частотой 7 МГц и импульсно-волнового допплера PW путем измерения диаметра общих сонных артерий (ОСА), общей бедренной артерии (ОБА). Ультразвуковое сканирование периферических сосудов осуществлялось всем больным с вычислением индексов артериальной эластичности. Повторно исследовали сосуды у 28 пациентов через 6 месяцев. Величину комплекса интима-медиа (КИМ) сонной (ОСА) и бедренной (ОБА) артерий измеряли в области задней стенки на расстоянии 1 см проксимальнее ее бифуркации в В-режиме, фиксировали изображение в М-режиме. Систолический D(s) и диастолический D(d) диаметры определяли на уровне проксимальнее на 1 см от бифуркации ОСА и ОБА. Были рассчитаны артериальный комплайнс (AC) как отношение абсолютного приращения внутреннего объема сегмента к пульсовому измерению АД (в мм/к Па), индекс упругости (Si) как логарифм отношения систолического давления крови к диастолическому давлению, разделенному на циркулярное

Нами изучены морфофункциональные свойства периферических артерий у больных АГ в комплексной оценке с липидными показателями и данными суточного мониторирования. При исследовании комплекса интима-медиа (КИМ) сосудов как показателя толщины субэндотелиальных слоев интимы и/или мышечного слоя сонной артерии и как раннего маркера атеросклеротического процесса было установлено, что у пациентов с АГ имеются ранние структурные изменения стенки крупных сосудов в виде ее утолщения по КИМ в 1-й группе на 82,8% в ОСА и 49,1% в ОБА по сравнению с контролем, во 2-й на 62,8% и 35,7% ($p < 0,01$), в 3-й — на 17,7% и 8,1% ($p < 0,01$) соответственно с большим распространением раннего атероматозного процесса в артериях у больных с ЦВЗ, причем с большей подверженностью сонной артерии к атеросклеротическому процессу.

Наряду с морфологическими изменениями нами отмечено снижение эластических свойств периферических сосудов. Показатель AC, отражающий упругость артерии, был уменьшен у больных АГ на 25,3% в ОСА ($p < 0,01$) и на 2,2% в ОБА со значимым снижением в сонной артерии в 1 и 2-й группах по сравнению с контролем на 66,3% и 55,1% ($p < 0,01$) соответственно, без достоверных различий между группами. AC ОБА также значимо уменьшался в 1 и 2-й группах на 27,4% и 50% ($p < 0,01$), что указывало на снижение эластических свойств, более выраженное на сонной артерии.

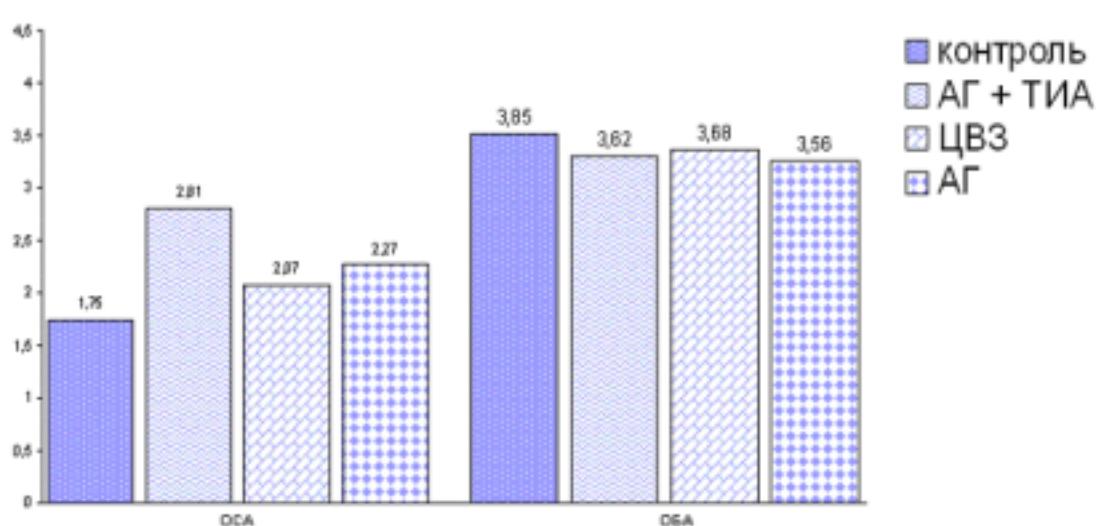


Рис. 1. Показатели индекса упругости Si.

артериальное напряжение. Статистическую обработку производили с использованием программ Microsoft Excel методами вариационной статистики и математического анализа.

Нарастание индекса упругости Si у больных 2-й группы в ОСА наблюдалось независимо от уровня внутрисосудистого АД и значимо увеличивалось в сонной артерии (рис. 1).

ХАРАКТЕРИСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ И МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Возраст является важным фактором сердечно-сосудистой патологии, что подтверждилось и в наших исследованиях. Получена корреляция возраста с КИМ ОСА ($r=0,55, p=0,001$) и КИМ ОБА ($r=0,45, p=0,000$) у больных 1 и 3-й групп как показатель артериальной структуры и функции. Связь эластичности с возрастом обнаружена только для ОСА ($r=0,26, p=0,02$), в большей степени подверженной изменениям в связи со старением. В то же время не выявлено существенных различий влияния пола на величину КИМ и индекс упругости крупных артерий. Только во 2-й группе показатель у мужчин по величине КИМ был больше по сравнению с таковым у женщин ($p=0,05$). Фактор курения у больных выражался в установленной прямой связи между стажем курения и Si ОСА ($r=0,50; p=0,05$) и Si ОБА ($r=0,51; p=0,05$) и обратной связи между стажем курения и АС ($r=-0,51; p=0,05$). Выявлена значимая положительная связь этого фактора с КИМ как в сонной, так и в бедренной артериях ($r=0,48$ и $r=0,50; p<0,05$).

Таблица 1

Результаты корреляционного анализа показателей КИМ ОСА и ОБА, средних значений АД, индекса времени по данным СМАД у лиц с АГ

| АГ без осложнений | АГ с ЦВЗ |
|---|---|
| КИМ ОСА-САД ночь ($r=0,32; p=0,05$) | КИМ ОСА-САД ночь ($r=0,32; p=0,05$) |
| КИМ ОСА-ДАД ночь ($r=0,36; p=0,05$) | КИМ ОБА-САД ночь ($r=0,36; p=0,05$) |
| КИМ ОСА-ИВ САД ночь ($r=0,39; p=0,05$) | КИМ ОБА-ДАД ночь ($r=0,36; p=0,03$) |
| КИМ ОСА-ИВ ДАД сут. ($r=0,44; p=0,04$) | КИМ ОБА-ДАД ночь ($r=0,36; p=0,03$) |
| КИМ ОСА-ИВ ДАД ночь ($r=0,46; p=0,03$) | КИМ ОБА-ИВ САД сут. ($r=0,30; p=0,05$) |

Влияние АД на структурные изменения магистральных сосудов проявлялось более выраженным увеличением интимы-медиа при ЦВЗ по сравнению контролем (в 1,7 раза в ОСА и в 1,5 раза в ОБА). Кроме того, это было подтверждено результатами корреляционного анализа, указывавшими на значимое увеличение среднесуточного АД (САД сут.) у пациентов с АГ, имевшего значения КИМ ОСА больше 1 мм и увеличение АД ср. сут., ДАД сут., САД сут., ИВ ДАД у больных АГ с транзиторной ишемией с величиной КИМ ОБА, превышавшей 1 мм (табл. 1).

Таким образом, нами выявлена прямая значимая корреляция между толщиной сосудистой стенки

и показателями суточного АД. Это проявлялось более выраженными изменениями величины КИМ сонной артерии по уровню sistолического давления, что, вероятно, связано с ее эластичностью, играющей существенную роль в величине САД. Индекс Si ОСА был значимо выше у больных АГ как без осложнений, так и при наличии транзиторной ишемии по сравнению с контролем, но имел лишь тенденцию к повышению у больных 3-й группы. В то же время Si общей бедренной артерии не увеличивался, а даже несколько снижался (рис. 1).

Как показывает индекс Si, определяющий упругость артерий независимо от влияния внутрисосудистого АД в момент измерения, имеет значение не только повышение АД в момент исследования, но и наличие АГ. Установленные корреляции с АД, ИВ САД и ИВ ДАД в группе больных с АГ позволяют думать о влиянии этих показателей на эластические свойства сосудистой стенки, что подтверждается показателями Si ОСА-САД день ($r=0,32$); Si ОБА-АД ср. сут. ($r=0,39$). Усиление упругости артерии без учета колебаний АГ наблюдался у больных с ЦВЗ, что подтверждает участие других механизмов в нарушении свойств крупных сосудов.

У больных с чистой АГ корреляционный анализ выявил достоверные связи САД и ДАД с Si, что свидетельствует о воздействии повышенного АД на эластические свойства сосуда в данной группе, где развитию транзиторной ишемии способствуют изменения как в сонной, так и в бедренной артериях. При этом гипертрофия стенки артерии может отражать сосудистое ремоделирование при АГ, а также ранние атероматозные изменения интимы, прогрессирующие при АГ особенно быстро, а эластичность крупных сосудов снижается за счет усиления упругости стенки артерии и ее уплотнения.

В нашем исследовании установлено уменьшение усредненной по времени средней скорости кровотока (TAV) в 1-й группе на 34,3%, во 2-й — на 13,2% ($p<0,01$) и в 3-й — на 8,0% ($p<0,05$) по сравнению с контролем. Изменения в НСА и ВСА нарастили параллельно по мере развития осложнений АГ и составляли для НСА 7,1% и 27,9% ($p<0,05$), для ВСА — 10,7% и 42,2% ($p<0,01$) соответственно. Показатель TAV был снижен высокозначимо для ВСА. Наблюдалось снижение максимальной sistолической скорости кровотока (V_{max}) в общей сонной артерии на

13,8%, 9,0% ($p<0,05$) и 3,6% соответственно с нарастанием величины диаметра артерии с $7,8\pm0,41$ до $7,6\pm0,39$ мм и $6,2\pm0,27$ соответственно ($p<0,01$). Влияние вариабельности преимущественно систолического АД на структурные характеристики артерий установлено по данным корреляционного анализа. Полученная нами прямая корреляция между величиной КИМ бедренной артерии и показателем вариабельности САД сут. ($r<0,42$; $p=0,05$) свидетельствует о том, что у больных АГ, имеющих повышенную вариабельность АД, регистрируются достоверно большие показатели КИМ ОСА и ОБА ($p<0,05$). Повышенная сосудистая вариабельность АД может определять развитие сосудистых структурных изменений через увеличение напряжения в стенке сосуда. Не отмечено существенного влияния недостаточной степени снижения ночного АД на параметры КИМ ОСА и ОБА, но при взаимодействии с таким фактором, как повышенная вариабельность АД, трудно исключить данную значимость в утолщении сосудистой стенки.

Показатели линейной скорости кровотока в сонной артерии коррелируют с индексом периферического сопротивления. Индекс сопротивления R_1 снижался в 1-й группе в 4,4 раза, во 2-й группе — в 1,3 раза по сравнению с контролем и прямо коррелировал с линейной скоростью кровотока в ОСА ($r=0,67$; $p<0,01$), НСА ($r=0,46$; $p<0,05$) и ВСА ($r=0,52$; $p<0,01$).

Таким образом, нами были выявлены диагностически значимые ранние изменения в магистральных артериях эластического (сонная артерия) и мышечного типа (бедренная артерии). Эти изменения при АГ проявлялись снижением их эластичности и были наиболее выраженными на уровне артерий эластического типа (сонная артерия), уменьшением артериального комплайнса на 25,3% и 66,3%. Особенностью ранних структурных изменений сосудистой стенки при АГ следует считать утолщение субэндотелиальных слоев интимы и/или мышечного слоя в бедренной артерии у больных транзиторной ишемией мозга и у больных АГ в бедренной и сонной артерии, особенно при наличии цереброваскулярных

осложнений. Сравнительный анализ сосудистых показателей с параметрами суточного мониторирования АД позволяет считать сосудистые изменения многофакторным состоянием, где существенную роль играют повышенный уровень АД, вариабельность систолического АД. Отсутствие динамики сосудистых изменений может свидетельствовать о недостаточно длительном периоде наблюдения, необратимости уже сформировавшихся сосудистых изменений и об отсутствии прогрессирования нарушений моррофункциональных свойств артерий у больных АГ на фоне антигипертензивной терапии.

При АГ имеет место ремоделирование магистральных сосудов головного мозга и конечностей, которое выражается в увеличении диаметра ОСА, толщины КИМ и уменьшение АС, что характеризует ранние атеросклеротические изменения. Выраженность атеросклеротических изменений сосудов ассоциирует с АГ и транзиторной ишемией мозга. Прогрессирование АГ со снижением вариабельности АД обуславливает увеличение цереброваскулярного риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зелиян П. А., Буниосян М. С., Ощепкова Е. В. и др. // Тер. арх. — 2001. — № 2. — С. 33—38.
 2. Кобалова Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. — М., 1999.
 3. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф., Абакумова О.Е., Батурина А.М. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. — № 2.
 4. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л. В. Вторичная профилактика инсульта. — М., 2002.
 5. Шевченко О.П. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. — М., 2001.

Поступила 02.02.07.