

Особенности гемодинамики и цереброваскулярной реактивности в каротидном и вертебробазилярном бассейнах у больных с артериальной гипертензией первой степени

Т.А. Мангилева, Ю.Э. Павловский, Е.А. Пастухова

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, цереброваскулярная реактивность, позвоночная артерия, церебральные сосуды, ультразвуковое дуплексное сканирование

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий и транскраниальное сканирование сосудов головы – доступное неинвазивное исследование, широко применяемое в клинической практике. Метод позволяет выявить врожденные и приобретенные аномалии сосудов головы и шеи, диагностировать эмболию в магистральные сосуды головы, обнаружить вазоспазм у пациентов с субарахноидальным кровотечением, оценить вазомоторную реактивность церебральных сосудов, а также определить выраженность атеросклероза в магистральных сосудах шеи [10]. Увеличение толщины комплекса интима – медиа сонных артерий (КИМ) более 0,9 мм и наличие атеросклеротических бляшек в этих сосудах являются вариантами субклинического поражения органов-мишеней и включены в перечень факторов сердечно-сосудистого риска у больных с артериальной гипертензией (АГ) [17].

Системное поражение сосудов – неотъемлемый компонент развития АГ. Причем локальные изменения структуры и функции сосудов головного мозга могут усугублять течение болезни, являясь субстратом для возникновения острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя группами парных артерий – внутренними сонными и позвоночными, анастомозирующими между собой на уровне виллизиева круга. Более мощные внутренние сонные артерии, разделяясь на переднюю и среднюю мозговую артерию, обеспечивают кровоток в лобной и височной долях больших полушарий. Позвоночные артерии кровоснабжают ствол

мозга, мозжечок и затылочные доли мозга. В стволе мозга находится сердечно-сосудистый центр, регулирующий симпато-парасимпатический баланс, который оказывает существенное влияние на уровень артериального давления (АД) [1]. Вместе с тем, активность стволовых структур находится под контролем промежуточного мозга и коры больших полушарий. Хроническое нарушение кровоснабжения вазомоторных центров, также как и изменения барорефлекторной чувствительности синокаротидной зоны вследствие развития атеросклероза, могут приводить к нарушению контроля АД и развитию АГ [7].

Изучению кровотока в общей сонной, внутренней сонной и средней мозговой артериях, реакции средней мозговой артерии на метаболические стимулы и измерению толщины КИМ у больных с АГ методом дуплексного сканирования сосудов головы и шеи посвящены многие исследования [5, 8, 13, 15]. Оценке состояния мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности в вертебробазилярном бассейне у больных с АГ уделялось меньше внимания.

Цель работы – выявить особенности гемодинамики и вазомоторной реактивности магистральных церебральных сосудов, принадлежащих к вертебробазилярному бассейну и бассейну внутренней сонной артерии у больных с артериальной гипертензией 1-й степени.

Материал и методы

Основную группу составили 53 пациента с АГ 1-й степени, контрольную – 36 обследованных с нормальным или оптимальным АД

Таблица 1
Характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	контрольной (n=36)	основной (n=53)
САД, мм рт. ст.	119,5±2,0	151,5±2,1*
ДАД, мм рт. ст.	77,5±1,2	93,3±1,1*
Возраст, годы	50,2±0,9	52,0±0,8
Индекс массы тела, кг/м ²	26,5±0,7	31,9±0,7*
Частота выявления		
Мужчины	9 (25 %)	22 (42 %)
Женщины	27 (75 %)	31 (58 %)
Курящие	5 (14 %)	9 (17 %)

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе ($P < 0,001$). САД – среднее офисное систолическое АД; ДАД – среднее офисное диастолическое АД.

(табл. 1). АГ 1-й степени диагностировали на основании определения среднего АД во время трех последовательных визитов к врачу, если уровень систолического АД у нелеченых пациентов находился в пределах 140–159 мм рт. ст., диастолического АД – 90–99 мм рт. ст. Группы не различались по возрасту, соотношению полов, количеству курящих пациентов. Среди обследованных с повышенным АД избыточную массу тела выявили у 18 (34 %) пациентов, ожирение 1-й степени – у 22 (42 %), 2-й степени – у 9 (17 %), 3-й степени – у 3 (5 %). В контрольной группе избыточную массу тела зафиксировали у 16 (44 %) обследованных, ожирение 1-й степени – у 4 (11 %), 2-й степени – у 2 (6 %).

Всем пациентам утром натощак определяли концентрацию общего холестерина, холестерина на липопротеинов высокой и низкой плотности, триглицеридов и глюкозы.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на аппарате HDI 4000 (Philips) широкополосным линейным датчиком L12 (5 МГц) и широкополосным фазированным датчиком P4 (2 МГц) проводили согласно стандартной методике [2, 14]. Оценивали ход сосудов, состояние КИМ, толщину КИМ в стандартных точках, толщину атеросклеротических бляшек, наличие и степень гемодинамически значимых стенозов. Дуплексное сканирование позвоночных артерий выполняли на уровне сегмента V2 (в костном канале при прохождении артерий через отверстия поперечных отростков шейных позвонков C6–C2) и V4 (от вхождения

позвоночных артерий в полость черепа до слияния их друг с другом и формирования основной артерии). Измеряли следующие параметры гемодинамики: пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps}), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed}), усредненную по времени максимальную скорость кровотока ($TAMX$), резистивный (RI) и пульсационный индексы (PI). Индексы рассчитывали по формулам [2]:

$$RI = (V_{ps} - V_{ed}) / V_{ps};$$

$$PI = (V_{ps} - V_{ed}) / TAMX.$$

Цереброваскулярный резерв средней мозговой и основной артерий оценивали с помощью гипо- и гипервентиляционных проб. Гиперкапническую нагрузку осуществляли путем задержки дыхания после обычного вдоха на максимальное время для каждого конкретного пациента; гипокапническую – путем спонтанной гипервентиляции до стабилизации пиковой скорости кровотока в исследуемой артерии. Рассчитывали коэффициент реактивности на гипер- и гипокапническую нагрузку, а также индекс вазомоторной реактивности [3] по формулам:

$$K^+ = V_1 / V_0;$$

$$K^- = (1 - V_2) / V_0;$$

$$IP = (V_1 - V_2) / V_0;$$

где K^+ – коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку; K^- – коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку; IP – индекс вазомоторной реактивности; V_0 – усредненная максимальная скорость кровотока в покое; V_1 – усредненная максимальная скорость кровотока на фоне гиперкапнической нагрузки; V_2 – усредненная максимальная скорость кровотока на фоне гипокапнической нагрузки.

В исследование не включали больных с врожденными аномалиями брахиоцефальных сосудов, окклюзирующими поражениями экстра- и интракраниальных артерий, пациентов с синдромом позвоночной артерии, выраженными патологическими изменениями в шейном отделе позвоночника, а также больных с осложненным течением АГ, пациентов с симптоматической АГ, больных с сахарным диабетом.

Статистический анализ проводили с использованием t-критерия Стьюдента для данных, имевших нормальное распределение, и непараметрического критерия Манна – Уитни при распределении, отличном от нормального. Проверку гипотезы соответствия данных нор-

мальному закону распределения осуществляли с помощью критерия χ^2 по методу Пирсона. Влияние пола на результаты исследования оценивали методом многофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с использованием post-hoc анализа. Коэффициент корреляции рассчитывали по методу Спирмена. Различия считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$. Данные представлены в виде: среднее арифметическое \pm стандартная ошибка среднего.

Результаты и их обсуждение

Средняя толщина КИМ, измеренная на 1 см ниже бифуркации общей сонной артерии справа, у больных с АГ 1-й степени составила $(0,93 \pm 0,01)$ мм и была больше ($P < 0,05$), чем в контрольной группе – $(0,88 \pm 0,01)$ мм. Средняя толщина атеросклеротических бляшек в правой общей сонной артерии составила $(1,36 \pm 0,13)$ мм у больных с АГ и $(0,77 \pm 0,14)$ мм у обследованных с нормальным АД ($P < 0,01$); в левой общей сонной артерии – соответственно $(1,07 \pm 0,13)$ и $(0,59 \pm 0,15)$ мм ($P < 0,05$). Уровни общего холестерина (соответственно $(5,29 \pm 0,17)$ и $(5,04 \pm 0,18)$ ммоль/л), холестерина липопротеинов высокой (соответственно $(1,31 \pm 0,09)$ и $(1,11 \pm 0,06)$ ммоль/л) и низкой (соответственно $(3,08 \pm 0,28)$ и $(3,27 \pm 0,27)$ ммоль/л) плотности не отличались у пациентов с повышенным и нормальным АД ($P > 0,05$). Уровень триглицеридов был выше ($P < 0,05$) у больных с АГ (соответственно $(1,69 \pm 0,16)$ и $(1,24 \pm 0,11)$ ммоль/л) и коррелировал ($r = 0,4$; $P < 0,05$) с индексом массы тела обследованных. Наличие более выраженных атеросклеротических изменений и ремоделирования сонных артерий у пациентов с повышенным АД полностью согласуется с данными опубликованных исследований [6, 16].

В бассейне сонных артерий у больных основной группы были выявлены разнонаправленные изменения Vps, RI и PI. Так, показатели RI ($P < 0,01$) и PI ($P < 0,05$) в правой общей сонной артерии были больше у пациентов с повышенным АД, в то время как RI ($P < 0,05$) и PI ($P < 0,05$) в правой передней мозговой артерии и Vps ($P < 0,01$) в правой внутренней сонной артерии были ниже у больных с АГ, чем в контрольной группе (табл. 2). Разнонаправленные неустойчивые изменения гемодинамических показателей в общей и внутренней сонных артериях, в перед-

Таблица 2

Пиковая систолическая скорость кровотока, резистивный и пульсационный индексы в бассейне сонных артерий у больных с АГ 1-й степени и обследованных с нормальным (оптимальным) АД

Показатель	Величина показателя (M \pm m) в группах	
	контрольной (n=36)	основной (n=53)
Правая общая сонная артерия Vps, см/с RI PI	84,2 \pm 2,1 0,71 \pm 0,01 1,40 \pm 0,04	80,0 \pm 2,5 0,75 \pm 0,01** 1,55 \pm 0,06*
Левая общая сонная артерия Vps, см/с RI PI	82,2 \pm 3,3 0,68 \pm 0,01 1,27 \pm 0,06	81,1 \pm 2,5 0,70 \pm 0,01 1,32 \pm 0,04
Правая внутренняя сонная артерия Vps, см/с RI PI	62,6 \pm 2,8 0,57 \pm 0,01 0,86 \pm 0,02	54,4 \pm 1,7** 0,58 \pm 0,01 0,87 \pm 0,02
Левая внутренняя сонная артерия Vps, см/с RI PI	61,1 \pm 2,2 0,54 \pm 0,01 0,80 \pm 0,03	56,9 \pm 1,8 0,55 \pm 0,01 0,81 \pm 0,02
Правая наружная сонная артерия Vps, см/с RI PI	70,1 \pm 2,2 0,77 \pm 0,01 1,58 \pm 0,05	70,3 \pm 2,1 0,77 \pm 0,01 1,71 \pm 0,05
Левая наружная сонная артерия Vps, см/с RI PI	69,0 \pm 2,5 0,76 \pm 0,01 1,54 \pm 0,05	70,5 \pm 2,0 0,76 \pm 0,01 1,63 \pm 0,05
Правая средняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	97,5 \pm 2,4 0,48 \pm 0,01 0,64 \pm 0,02	97,8 \pm 2,5 0,48 \pm 0,01 0,65 \pm 0,01
Левая средняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	97,3 \pm 2,7 0,50 \pm 0,01 0,69 \pm 0,02	95,3 \pm 3,0 0,49 \pm 0,01 0,67 \pm 0,01
Правая передняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	75,3 \pm 2,8 0,50 \pm 0,01 0,66 \pm 0,01	75,4 \pm 2,5 0,47 \pm 0,01* 0,62 \pm 0,01*
Левая передняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	72,7 \pm 2,0 0,47 \pm 0,01 0,63 \pm 0,01	70,2 \pm 1,9 0,47 \pm 0,01 0,63 \pm 0,01

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$.

Таблиця 3

Пиковая систолическая скорость кровотока, резистивный и пульсационный индексы в бассейне позвоночных артерий у больных с АГ 1-й степени и обследованных с нормальным (оптимальным) АД

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	контроль-ной (n=36)	основной (n=53)
Правая позвоночная артерия, сегмент V2 Vps, см/с RI PI	42,7±1,3 0,60±0,01 0,95±0,03	38,7±1,2* 0,58±0,01 0,89±0,02
Левая позвоночная артерия, сегмент V2 Vps, см/с RI PI	43,2±1,2 0,59±0,01 0,94±0,04	39,5±1,5* 0,56±0,01* 0,85±0,02
Правая позвоночная артерия, сегмент V4 Vps, см/с RI PI	51,7±2,2 0,48±0,01 0,65±0,02	41,7±1,5** 0,48±0,01 0,66±0,01
Левая позвоночная артерия, сегмент V4 Vps, см/с RI PI	48,9±2,1 0,47±0,01 0,62±0,01	43,2±1,5* 0,47±0,01 0,63±0,02
Основная артерия Vps, см/с RI PI	56,7±2,1 0,47±0,01 0,63±0,01	52,7±1,7 0,47±0,01 0,62±0,02
Правая задняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	67,6±2,1 0,47±0,01 0,62±0,01	65,1±1,5 0,47±0,01 0,63±0,01
Левая задняя мозговая артерия Vps, см/с RI PI	65,8±2,0 0,48±0,01 0,63±0,01	61,4±1,7 0,48±0,01 0,65±0,01

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$.

ней и средней мозговых артериях у больных с АГ были выявлены и другими авторами [4, 8, 9, 12].

В бассейне позвоночных артерий картина отличалась (табл. 3). Как справа, так и слева на уровне сегментов V2 и V4 у больных с АГ 1-й степени отмечали снижение пиковой систолической скорости кровотока по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). Эти различия были наиболее выражены справа на уровне V4 ($P < 0,001$). Кроме того, слева на уровне V2 снижение показателя Vps сопровождалось снижением RI ($P < 0,05$). В то же время в основной и задней мозговой артериях, непосредственно участвующих в кровоснаб-

жении головного мозга, межгрупповые различия нивелировались.

Следует отметить, что на величину пиковой систолической скорости кровотока могут влиять сила сердечных сокращений, величина сердечного выброса, тонус стенки сосуда, состояние резистивных сосудов, форма сосуда и его просвета, строение сосудистой сети, наличие гемодинамически значимых стенозов, вязкость и объем циркулирующей крови и другие показатели [2]. При этом лишь некоторые из них связаны с развитием АГ, что затрудняет оценку взаимосвязи повышенного АД и изменений гемодинамики в сосудах головы и шеи.

Исходя из факта кровоснабжения головного мозга ветвями как внутренних сонных, так и позвоночных артерий, мы определяли цереброваскулярный резерв не только средней мозговой, но и основной артерии. В соответствии с данными литературы [3], мы выявили увеличение кровотока в магистральных артериях головы в ответ на гиперкапнию и уменьшение – при гипокapнии. В средней мозговой артерии (рис. 1) коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку составил $1,26 \pm 0,03$ у больных с АГ и $1,25 \pm 0,03$ в контрольной группе ($P > 0,05$); коэффициент реактивности на гипокapническую нагрузку – соответственно $0,30 \pm 0,02$ и $0,31 \pm 0,01$ ($P > 0,05$); индекс вазомоторной реактивности – соответственно $0,52 \pm 0,02$ и $0,55 \pm 0,03$ ($P > 0,05$).

В основной артерии (рис. 2) коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку в основной группе ($1,18 \pm 0,02$) был значительно меньше ($P < 0,001$), чем в контрольной ($1,31 \pm 0,02$), а коэффициент реактивности на гипокapническую нагрузку – больше ($P < 0,05$), чем в контрольной группе ($0,33 \pm 0,02$ по сравнению с $0,28 \pm 0,02$). У больных с АГ отмечали уменьшение ($P < 0,05$) индекса вазомоторной реактивности по сравнению со здоровыми (соответственно $0,51 \pm 0,02$ и $0,59 \pm 0,02$).

Среди факторов, влияющих на изменение структуры и функции стенки сосуда (в первую очередь, толщины КИМ) при АГ, обычно выделяют пол, возраст, курение, уровень физической активности, концентрацию холестерина, наличие сахарного диабета [11, 15]. В наше исследование не входили пациенты с сопутствующим сахарным диабетом; группы не отличались по возрасту, соотношению полов, количеству курящих пациентов, средним показателям физиче-

Таблиця 4

Пиковая систолическая скорость кровотока в бассейне позвоночных артерий и показатели вазомоторной реактивности основной артерии в зависимости от пола пациентов и наличия АГ

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	женщин		мужчин	
	контрольной (n=27)	основной (n=31)	контрольной (n=9)	основной (n=22)
Vps в правой позвоночной артерии, сегмент V2, см/с	43,4±1,5	39,1±1,6*	41,0±0,7	37,7±1,9
Vps в левой позвоночной артерии, сегмент V2, см/с	44,5±1,2	40,2±2,2	39,5±2,2	36,6±2,0
Vps в правой позвоночной артерии, сегмент V4, см/с	55,9±2,7	44,4±2,3**	43,2±2,8°	40,8±3,2
Vps в левой позвоночной артерии, сегмент V4, см/с	52,2±2,6	43,8±2,1**	41,3±2,3°	43,8±3,3
Vps в основной артерии, см/с	59,2±3,0	52,4±1,9*	50,0±1,8°	54,0±3,5
Vps в правой задней мозговой артерии, см/с	71,0±2,5	64,9±2,0*	62,2±3,5°	64,3±2,9
Vps в левой задней мозговой артерии, см/с	68,6±2,5	59,8±2,3**	65,0±4,5	60,5±2,5
Коэффициент реактивности основной артерии на гиперкапническую нагрузку	1,31±0,03	1,20±0,03**	1,34±0,04	1,16±0,05*
Коэффициент реактивности основной артерии на гипокapническую нагрузку	0,29±0,02	0,32±0,02	0,28±0,03	0,35±0,03
Индекс вазомоторной реактивности основной артерии	0,60±0,03	0,52±0,03	0,60±0,04	0,51±0,04

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов контрольной группы: * – $P<0,05$; ** – $P<0,01$; у женщин контрольной группы: ° – $P<0,05$; °° – $P<0,01$.

ской активности, концентрации общего холестерина и холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности. Тем не менее, при использовании многофакторного дисперсионного анализа было выявлено влияние пола на результаты ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий.

После коррекции групп по половому составу межгрупповые различия толщины КИМ, выраженности атеросклеротических изменений в общих сонных артериях, диаметра левой позвоночной артерии, Vps в сегментах V2 и V4 с обеих сторон, коэффициентов реактивности на гипер-

и гипокapническую нагрузку и индексов вазомоторной реактивности в основной артерии сохранялись.

При сопоставлении полученных данных отдельно у женщин с повышенным и нормальным АД были получены следующие результаты (табл. 4). У больных с АГ наряду со снижением Vps в позвоночных артериях в сегментах V2 справа ($P<0,05$) и V4 справа ($P<0,01$) и слева ($P<0,01$) было выявлено уменьшение Vps в основной ($P<0,05$) и задней мозговой артерии справа ($P<0,05$) и слева ($P<0,01$), снижение RI и PI в сегменте V2 справа и слева по сравнению с

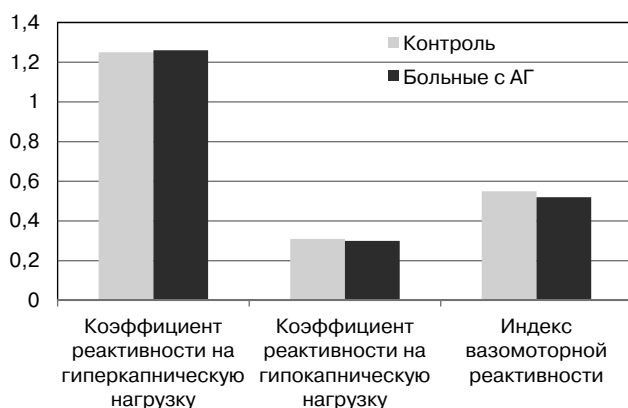


Рис. 1. Цереброваскулярный резерв средней мозговой артерии у больных с АГ 1-й степени и пациентов с оптимальным (нормальным) АД.

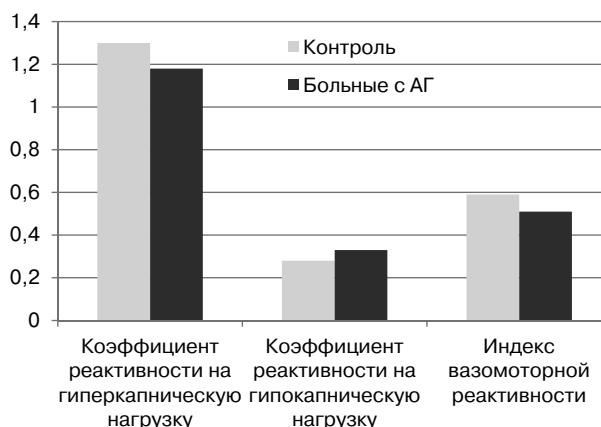


Рис. 2. Цереброваскулярный резерв основной артерии у больных с АГ 1-й степени и пациентов с оптимальным (нормальным) АД.

контрольної групой. Сохранялось существенное уменьшение резерва вазодилатации ($P < 0,01$) и усредненной по времени максимальной скорости кровотока при задержке дыхания и гипервентиляции ($P < 0,05$), тогда как резерв вазоконстрикции и индекс вазомоторной реактивности в группах не отличались. Не обнаружено различий толщины КИМ – ($0,92 \pm 0,01$) по сравнению с ($0,88 \pm 0,02$) мм ($P > 0,05$) – в зависимости от наличия АГ у женщин, тогда как размер атеросклеротических бляшек в правой общей сонной артерии у женщин с АГ ($1,32 \pm 0,20$) мм был большим ($P < 0,05$), чем у пациенток с нормальным АД ($0,68 \pm 0,13$) мм).

У мужчин с повышенным АД наблюдали увеличение толщины КИМ ($0,96 \pm 0,02$) по сравнению с ($0,86 \pm 0,03$) мм, $P < 0,05$) и атеросклеротических бляшек в правой общей сонной артерии ($1,54 \pm 0,18$) по сравнению с ($0,76 \pm 0,21$) мм, $P < 0,05$), снижение PI в правой передней мозговой артерии ($P < 0,05$) и резерва вазодилатации в основной артерии ($P < 0,05$). Vps в позвоночных артериях у мужчин не отличалась.

Таким образом, наиболее устойчивые различия гемодинамических параметров у обследованных с повышенным и нормальным АД наблюдали в бассейне позвоночной артерии у женщин. Vps, являющаяся чувствительным критерием кровотока [8], в сегментах V2 и V4 позвоночных артерий, в основной и задней мозговой артерии была выше у женщин с АГ, чем у женщин контрольной группы, тогда как у мужчин подобные различия отсутствовали, но отмечено влияние повышенного АД на толщину КИМ в сонных артериях.

Вместе с тем, было обнаружено уменьшение резерва вазодилатации основной артерии, не зависящее от пола обследованных. О снижении выраженности ответных реакций в средней мозговой артерии на метаболический вазодилататорный тест у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета по сравнению с таковыми при изолированной АГ и при нормальном АД уже сообщалось [4]. В нашем исследовании резерв вазодилатации средней мозговой артерии не отличался у обследованных основной и контрольной групп, тогда как реакция основной артерии на гиперкапнию была значительно меньше у больных с АГ 1-й степени. Принимая во внимание, что повышение концентрации углекислого газа в крови ведет не только к дилатации крупных сосудов, но и сопровождается

изменением регионального кровотока в мозговых артериолах и капиллярах, можно предположить, что уменьшение дилатации основной артерии в ответ на гиперкапнию отражает недостаточный прирост кровотока в затылочных долях больших полушарий, в мозжечке и стволе мозга в условиях гипоксии. Ишемия затылочных долей может приводить к появлению у больных с АГ зрительных симптомов, мозжечка – к головокружению, тогда как ишемия расположенных в стволе мозга вазомоторных центров может способствовать рефлекторному вазоспазму периферических сосудов резистивного типа и стабилизации АД на более высоком уровне.

Выводы

1. У больных с артериальной гипертензией 1-й степени отмечена более низкая пиковая скорость кровотока в сегментах V2 и V4 позвоночных артерий, чем у обследованных с нормальным уровнем артериального давления.

2. Гемодинамические изменения в бассейне позвоночных артерий зависят от пола обследованных: они выражены у женщин с артериальной гипертензией 1-й степени и отсутствуют у мужчин с повышенным артериальным давлением.

3. Резерв вазодилатации основной артерии независимо от пола ниже у больных с артериальной гипертензией 1-й степени, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением.

4. Вазомоторная реактивность средней мозговой артерии не отличается у пациентов с артериальной гипертензией 1-й степени и обследованных с нормальным артериальным давлением.

Литература

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 864 с.
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. – М.: Реальное время, 2004. – 303 с.
3. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. – К.: Укрмед, 2001. – 166 с.
4. Лелюк С.Э., Эшпулатов А.Б., Бозоров Х.А. Состояние цереброваскулярной реактивности при артериальной гипертензии и сочетании артериальной гипертензии с сахарным диабетом 2-го типа по данным ультразвукового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 5. – С. 59.
5. Логачева И.В., Иванова И.В., Почепцова Л.В. и др. Состояние мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2005. – № 4. – С. 245–248.

6. Трещинская М.А., Головченко Ю.И., Ключникова О.А., Рябиченко Т.М. Выбор гипотензивного препарата у пациентов с артериальной гипертензией и цереброваскулярной патологией // Междун. неврол. журн. – 2009. – № 4. – С. 47–54.
7. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – Т. 2. – 305 с.
8. Харахашян А.В., Терентьев В.П., Волкова Н.И. Цереброваскулярные эффекты антигипертензивной терапии у женщин в перименопаузальном периоде // Артериальная гипертензия. – 2003. – № 5. – С. 340–344.
9. Якусевич В.В., Можейко М.Е., Сударева Н.В., Семенова Н.Е. Медикаментозная коррекция нарушений церебрального кровотока у женщин с артериальной гипертензией в постменопаузе // Рацион. фармакотер. кардиол. – 2005. – № 3. – С. 4–10.
10. ACR–AIUM practice guideline for the performance of transcranial Doppler ultrasound for adults and children // ACR practice guidelines and technical standards. – 2007. – Resolution 33.
11. Femia R., Kozakova M., Nannipieri M. et al. Carotid intima-media thickness in confirmed prehypertensive subjects // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biology. – 2007. – Vol. 27. – P. 2244–2249.
12. Ferrara L.A., Mancini M., Iannuzzi R. et al. Carotid diameter and blood flow velocities in cerebral circulation in hypertensive patients // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 418–421.
13. Manios E., Tsigoulis G., Koroboki E. et al. Impact of prehypertension on common carotid artery intima-media thickness and left ventricular mass // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1515–1518.
14. Mazón P, Bertomeu V. Hypertension in Spanish women: analysis of data collected by the Spanish society of cardiology section of arterial hypertension // Rev. Esp. Cardiol. – 2010. – Vol. 8. (Suppl. D). – P. 30–37.
15. Pauletto P, Palatini P, Da Ros S. et al. Factors underlying the increase in carotid intima-media thickness in borderline hypertensives // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biology. – 1999. – Vol. 19. – P. 1231–1237.
16. Zanchetti A. On behalf of the ELSA investigators. Prevalence of carotid atherosclerosis in hypertension: preliminary baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) // Blood Pressure. – 1996. – Vol. 5 (Suppl. 4). – P. 30–35.
17. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // J. Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.

Поступила 24.01.2012 г.

Hemodynamic and cerebrovascular reactivity characteristics in carotid and vertebrobasilar circulation in patients with first degree arterial hypertension

T.A. Mangiliova, Yu.E. Pavlovskii, Ye.A. Pastukhova

To reveal hemodynamic and vascular reactivity characteristics in large cerebral arteries belonging to vertebrobasillary and carotid circulation ultrasound duplex scanning of extracranial parts of carotid and vertebral arteries and transcranial scanning of large cerebral arteries were performed in 53 patients with first degree arterial hypertension and 36 persons with optimal or normal blood pressure. Peak systolic flow velocities in vertebral arteries were lower in women with arterial hypertension than in normotensive subjects. Basilar artery vasodilatation reserve in both men and women was lower in main than in control group. There were multidirectional unstable changes in carotid circulation in patients with arterial hypertension. Medial cerebral artery vasomotor reactivity was similar in hypertensive and normotensive persons. These findings suggest changes in hemodynamic parameters and vertebrobasillary circulation in patients with first degree arterial hypertension which are more prominent in women with increased blood pressure.