

В.А. Візір, О.В. Деміденко, Г.В. Полякова

СТАН МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ПРОЦЕСІВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, товщина інтимо-медіального сегмента, екстракраніальна гемодинаміка.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, толщина интимо-медиаляного сегмента, экстракраниальная гемодинамика.

Key words: essential hypertension, intima-media thickness, extracranial hemodynamics.

Обстежені 102 хворих на гіпертонічну хворобу II ст., яких розподілено на 2 групи за рівнем товщини інтимо-медіального сегмента каротид. Методом доплерографії вимірювали товщину інтимо-медіального сегмента, V_{max} – максимальну, V_{min} – мінімальну систолічну лінійну швидкість, FV – об'ємний кровотік, ΣFV – сумарний мозковий кровотік. Отримані дані свідчать, що у хворих на гіпертонічну хворобу відзначається потовщення товщини інтимо-медіального сегмента, зниження екстракраніальної перфузії у басейнах загальних, внутрішніх сонних і хребтових артерій з обох боків, що прогресують зі збільшенням ступеня АГ, віку та тривалості захворювання. Наявність атеросклеротичного ураження каротид супроводжується виразнішими порушеннями зазначених показників.

Обследованы 102 больных гипертонической болезнью, которых распределили на 2 группы по уровню толщины интимо-медиаляного сегмента каротид. Методом доплерографии измеряли толщину интимо-медиаляного сегмента, V_{max} – максимальную, V_{min} – минимальную систолическую линейную скорость, FV – объемный кровоток, ΣFV – суммарный мозговой кровоток. Полученные данные свидетельствуют, что у больных гипертонической болезнью определяется утолщение толщины интимо-медиаляного сегмента, снижение экстракраниальной перфузии в бассейнах общей, внутренней сонной и позвоночных артерий с обеих сторон, которые прогрессируют по мере увеличения степени АГ, возраста, длительности заболевания. Наличие атеросклеротического поражения каротид сопровождается более выраженными нарушениями данных показателей.

We examined 102 patients with essential hypertension, which were divided into the two groups according to the arterial intima-medial thickness (TIMS) carotid. We measured TIMS, V_{max} , V_{min} , FV , ΣFV by dopler. We reviewed that the TIMS has been increase, extracerebral perfusion has been depressed in arteries on both sides, which progresses according to the degree of hypertension, age, duration of disease. The presence of carotid atherosclerotic lesions associated with more severe disorders of these parameters.

Гіпертонічна хвороба нині є одним з найбільш розповсюджених захворювань людства, що значно ускладнює перебіг більшості серцево-судинних захворювань і призводить до розвитку кардіоваскулярних ускладнень, інвалідизації та смертності великої кількості хворих. Незважаючи на значні зусилля фахівців, наявність світових рекомендацій з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ), впровадження численних програм профілактики на державному рівні, епідеміологічна ситуація щодо АГ залишається вкрай несприятливою [1]. Факти, що визначають сучасне уявлення про гіпертонічну хворобу (ГХ), свідчать про наявність взаємозв'язку між структурно-функціональною перебудовою артеріальних судин і підвищеним артеріальним тиском [2–4]. У науковій літературі все частіше як об'єкт дослідження процесів ремоделювання при АГ використовують артеріальні судини [5–8].

Нині встановлено, що АГ призводить до турбулентного потоку крові, ендотеліальної дисфункції, що супроводжується порушенням синтезу тоногенних моделюючих субстанцій, порушенням чутливості до них судинної стінки, прозапальною активацією, що, в свою чергу, призводить до розвитку атеросклеротичного ураження судин, передусім, у місцях біфуркації артеріального дерева з формуванням атеросклеротичних бляшок, що не завжди проявляються клінічно та несвоєчасно діагностуються. Все це супроводжується різними порушеннями мозкового кровотоку та є несприятливим прогностичним фактором виникнення серцево-судинних ускладнень [9]. Слід зазначити, що, незважаючи на досягнуті за останні десятиріччя успіхи в дослідженні

патогенезу порушень мозкового кровотоку при ГХ, багато питань залишаються не вирішеними [10].

МЕТА РОБОТИ

Вивчити стан екстракраніальної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу II ст. та артеріальну гіпертензію, асоційовану з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій (ОСУ БЦА).

ПАЦІЕНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для реалізації поставленої мети обстежені 102 хворих на ГХ II ст. Критерії залучення пацієнтів у дослідження: наявність ГХ II стадії, вік більше 18 років, інформована згода на участь у дослідженні. Не включали пацієнтів з наявністю вторинної артеріальної гіпертензії, супутньої ішемічної хвороби серця, гострого порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічних захворювань, хронічної серцевої недостатності III–IV функціонального класу (за класифікацією NYHA), клапанних вад серця, цукрового діабету, інших важких соматичних патологій, що супроводжуються зміною досліджуваних параметрів й, у такий спосіб, здатні вплинути на результати дослідження, а також за наявності вагітності та лактації, відмови від участі в дослідженні.

За результатами дуплексної кольорової доплерографії, проведеної на апараті SONOLINE VERSA PLUS (SIE-MENS, Німеччина) осіб стратифікували на 2 групи за рівнем ТІМС каротид: 1 групу склали 51 хворий на ГХ II ст. без патології брахіоцефальних артерій, серед них 14 (27,45%) чоловіків і 37 (72,55%) жінок, середній вік хворих склав $54,18 \pm 1,05$ років; 2 групу склали 51 пацієнт



Стан екстракраніальної гемодинаміки у пацієнтів досліджуваних груп

Показники	Хворі на ГХ II ст. (n=51)		Хворі на ГХ II ст. з ОСУ БЦА (n=51)		Контрольна група (n=40)	
	Загальна сонна артерія					
	права	ліва	права	ліва	права	ліва
ТІМС, мм	0,94±0,02*	0,88±0,01*	1,35±0,02*.*	1,37±0,02*.*	0,52±0,01	0,54±0,02
V _{max} , см/с	79,79±2,23	79,54±2,46	64,73±1,95 *.*	65,54±2,17 *.*	74,58±2,61	79,07±2,95
V _{min} , см/с	25,05±0,83	25,1±0,92	17,85±0,77*.*	17,83±0,75*.*	26,19±0,82	28,16±1,03
FV, мл/хв	473,66±14,43*	472,78±19,51*	379,19±17,26*.*	382,56±18,89*.*	519,87±14,69	582,28±19,28
Внутрішня сонна артерія						
V _{max} , см/с	70,24±2,7	69,06±2,63	54,8±2,13*.*	55,14±2,31*.*	70,06±3,04	69,25±2,93
V _{min} , см/с	21,35±0,98	21,23±1,03	13,79±0,77*.*	13,84±0,85*.*	23,72±1,08	24,17±1,14
FV, мл/хв	299,6±16,83*	294,69±17,27*	226,06±16,3*.*	230,64±19,63*.*	395,61±18,22	407,85±21,05
Хребтова артерія						
V _{max} , см/с	54,08±2,76	55,3±2,7	39,79±2,45*.*	40,42±2,3*.*	53,47±2,85	55,46±2,95
V _{min} , см/с	17,26±1,01*	17,47±0,84*	9,2±0,37*.*	9,24±0,36*.*	21,1±1,14	21,09±0,88
FV, мл/хв	131,87±8,25*	134,71±8,52*	86,57±6,09*.*	88,94±6,7*.*	172,4±7,33	181,65±8,81

Примітки: * – p<0,05 у порівнянні з практично здоровими особами; # – p<0,05 у порівнянні з хворими на ГХ II ст.

з АГ, асоційованою з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу БЦА з виявленим потовщенням ТІМС каротид $\geq 1,3$ мм (візуалізована атеросклеротична бляшка), серед них 17 (33,33%) чоловіків і 34 (66,67%) жінки, середній вік – 52,22±0,9 років. Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб, серед яких 6 (15%) чоловіків і 34 (85%) жінки, їх середній вік склав 50,45±1,15 років. Ехолакацію загальних (ЗСА), внутрішніх (ВСА), зовнішніх сонних артерій на всій довжині, хребтових артерій (ХА) з обох боків проводили лінійним датчиком з частотою 4–11 МГц. Усім пацієнтам вимірювали ТІМС. Аналізували наступні показники: V_{max} – максимальну, V_{min} – мінімальну систолічну лінійну швидкість, FV – об'ємний кровотік, Σ FV – сумарний мозковий кровотік, який розраховували як суму об'ємного кровотоку по ВСА та ХА. Усі статистичні процедури проводили з використанням програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Дані наведено у вигляді середнього та стандартної помилки репрезентативності вибіркового середнього значення.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відомо, що збільшення ТІМС ЗСА позиціонується як маркер субклінічного ураження артеріальних судин [11]. Тому доцільним є подальше поглиблене дослідження процесів судинного ремоделювання у хворих на ГХ з метою своєчасної діагностики уражень органів-мішеней.

Вивчення стану структурної перебудови артеріальних судин дозволило встановити, що збільшення ТІМС сонних артерій відзначається в обох досліджуваних групах (табл. 1). Так, у хворих на ГХ спостерігали вірогідне потовщення ТІМС правої ЗСА на 80,77%, лівої ЗСА – на 62,96%, а у пацієнтів з ОСУ БЦА – відповідно в 2,59 та 2,54 рази у порівнянні з групою контролю. Слід звернути увагу, що у досліджуваних осіб другої клінічної групи ТІМС правої ЗСА на 43,62% та лівої на 55,68% вірогідно перевищувала аналогічні показники хворих на ГХ. При порівнянні ТІМС правої та лівої ЗСА окремо у кожній досліджуваній групі вірогідної різниці не виявлено.

При аналізі стану екстракраніального кровотоку в басейні

правої ЗСА встановлено, що у хворих на ГХ відзначається статистично вірогідне зменшення лише регіональної швидкості кровотоку на 8,89% у порівнянні з практично здоровими особами, тоді як відносно до максимальної та мінімальної лінійних швидкостей кровотоку вірогідних відмінностей не відзначено.

У свою чергу, у пацієнтів з ОСУ БЦА у руслі правої ЗСА виявлено зменшення V_{min} на 31,84%, V_{max} – на 13,21% та FV – на 27,06% порівняно з контрольною групою.

Привертає увагу факт, що у осіб з ОСУ БЦА відзначено вірогідне зниження V_{max} на 18,87%, V_{min} – на 28,74%, регіональної об'ємної швидкості кровотоку – на 19,94% у порівнянні з хворими на ГХ II ст.

При дослідженні стану кровотоку у лівій ЗСА виявлено аналогічну тенденцію, що характеризувалась вірогідним зменшенням тільки об'ємної регіонарної швидкості кровотоку на 18,81% у хворих на ГХ, тоді як у пацієнтів з ОСУ БЦА відзначено статистично значуще зниження V_{min}, V_{max} та FV на 17,11%, 36,68% та 34,29% відповідно у порівнянні з практично здоровими особами. Суттєвіші порушення екстракраніальної гемодинаміки у руслі лівої ЗСА зареєстровано у осіб з наявністю ОСУ БЦА, що проявлялось вірогідним зниженням максимальної, мінімальної та регіонарної об'ємної швидкостей кровотоку на 17,60%, 28,96% та 19,08% відповідно у порівнянні з аналогічними показниками у хворих I групи.

Аналізуючи показники гемодинаміки у басейні правої ВСА слід зазначити, що у групі хворих на ГХ у порівнянні з практично здоровими особами відзначено зменшення тільки регіонарної швидкості кровотоку на 24,26%, водночас показники пацієнтів з ОСУ БЦА, крім зменшення зазначеного показника на 42,86%, характеризувались вірогідним зниженням V_{max} і V_{min} на 21,78% і 41,86% відповідно. Слід зазначити наявність вірогідного зменшення у руслі правої ВСА V_{max}, V_{min} та FV на 21,98%, 35,41% і 24,55% у пацієнтів з ОСУ БЦА порівняно з хворими на ГХ II ст.

Аналогічні порушення екстракраніальної гемодинаміки спостерігались і у руслі лівої ВСА. Так, у хворих на ГХ відзначено зниження FV на 27,7% у порівнянні з практично здоровими особами, тоді як у пацієнтів на ГХ з ОСУ БЦА виявлено більш значне порушення мозкової гемодинаміки у басейні лівої ВСА, яке характеризувалось зниженням V_{max} на 20,38%, V_{min} на 42,74% та FV на 43,45% та на 20,16%, 34,81% і 21,73% при порівнянні з групою контролю і хворими на ГХ II ст. відповідно.

Порушення екстракраніального кровотоку у досліджуваних груп виявлено також у басейні хребтових артерій. Так, у руслі правої ХА зміни гемодинаміки характеризувались зниженням V_{min} , FV на 18,19% та 23,5% відповідно у пацієнтів I групи при порівнянні з практично здоровими особами. У хворих з ОСУ БЦА відзначено вірогідне зменшення V_{max} на 25,58%, V_{min} – на 56,39%, FV – на 49,79% у руслі правої хребтової артерії у порівнянні з практично здоровими особами. Аналізуючи показники мозкового кровотоку у досліджуваних групах відзначено зниження V_{max} , V_{min} , FV на 35,91%, 46,69%, 34,35% відповідно у хворих з ураженням БЦА.

У басейні лівої хребтової артерії відзначено зменшення V_{min} та FV на 17,16% і 25,84% відповідно у хворих на ГХ при порівнянні з практично здоровими особами. Показники екстракраніальної гемодинаміки у пацієнтів з ОСУ БЦА характеризувались нижчими значеннями V_{max} , V_{min} , FV на 27,12%, 56,19%, 51,04% відповідно порівняно з групою контролю.

Слід зазначити, що у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням сонних артерій виявлено суттєвіше порушення екстракраніальної гемодинаміки у басейні хребтової артерії, ніж у хворих на ГХ. Так, максимальна, мінімальна та об'ємна регіонарна швидкість кровотоку були нижче на 26,91%, 47,11%, і 33,98% відповідно.

Стан сумарної мозкової перфузії у пацієнтів на ГХ та у хворих на АГ, асоційовану з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій наведено в таблиці 2.

Таблиця 2

Стан сумарної мозкової перфузії у пацієнтів досліджуваних груп

Показники	Хворі на ГХ II ст. (n=51)	Хворі на ГХ II ст. з ОСУ БЦА (n=51)	Контрольна група (n=40)
ΣFV, мл/хв	860,87±45,54*	632,21±44,94*#	1157,52±46,63

Примітки: * – $p < 0,05$ у порівнянні з практично здоровими особами; # – $p < 0,05$ у порівнянні з хворими на ГХ II ст.

Так, у хворих на ГХ виявлено статистично значуще зменшення цього показника в I групі на 25,63%, у II – на 45,38% у порівнянні з практично здоровими особами. Важливий факт, що показники пацієнтів з атеросклеротичним ураженням сонних артерій характеризувались вірогідним зниженням ΣFV на 26,56% у порівнянні з показниками хворих на ГХ.

Аналізуючи показники екстракраніального кровотоку у пацієнтів з АГ з ОСУ БЦА та хворих на ГХ II ст. достовірних відмінностей між досліджуваними параметрами у чоловіків і жінок у межах досліджуваних груп не зареєстровано.

Наявність ОСУ БЦА у чоловіків асоціювалась з вірогідним збільшенням ТІМС, зменшенням V_{max} , FV у басейні ЗСА і ВСА, FV хребтової артерії та ΣFV у порівнянні з хворими на ГХ II ст. Аналогічну динаміку відзначено також у обстежених жінок.

При вивченні особливостей зазначених показників залежно від тяжкості захворювання встановлено, що збільшення ступеня АГ пов'язано з вірогідним збільшенням ТІМС ЗСА, зменшенням V_{max} , FV у руслі ЗСА і ВСА, FV у басейні ХА та ΣFV у хворих на ГХ II ст., тоді як у пацієнтів з ОСУ БЦА відзначено суттєвішу негативну динаміку.

Аналізуючи васкулярний ремоделінг і мозковий кровотік у хворих на ГХ II ст. залежно від віку виявлено, що у досліджуваних пацієнтів старше 60 років відзначається вірогідне збільшення ТІМС ЗСА і зменшення V_{max} , FV у руслі ЗСА, FV у басейні ВСА, FV ХА та ΣFV. Формування атеросклеротичного ураження сонних артерій асоціювалось з суттєвішою негативною динамікою, що, крім зміни зазначених показників, супроводжувалась зниженням V_{min} у руслі ЗСА у пацієнтів віком старше 60 років.

Тривалість захворювання більше 5 років у обстежених хворих супроводжувалась збільшенням ТІМС ЗСА, зменшенням максимальної лінійної, об'ємних швидкостей кровотоку у руслі ЗСА, ВСА, ХА та сумарної об'ємної швидкості мозкового кровотоку, але у пацієнтів з ОСУ БЦА ця динаміка була суттєвішою.

ВИСНОВКИ

1. Наявність гіпертонічної хвороби призводить до ремоделювання артеріальних судин, що проявляється потовщенням інтимо-медіального сегмента загальних сонних артерій, зниженням екстракраніальної перфузії у басейнах загальних, внутрішніх сонних і хребтових артерій з обох боків.

2. Хворі з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій характеризуються виразнішими порушеннями екстракраніального кровотоку, що проявляється вірогідним зменшенням максимальної та мінімальної лінійних, регіонарних і сумарної об'ємних швидкостей кровотоку у всіх досліджуваних судинних басейнах у порівнянні з хворими на ГХ II ст.

3. Збільшення ступеня тяжкості АГ асоціюється з прогресивними патологічними змінами структурно-функціонального стану артеріальних судин, що виражається в достовірному збільшенні показника ТІМС, зменшенні максимальної лінійної, регіонарної об'ємної та сумарної швидкостей кровотоку.

4. Вік старше 60 років і тривалість захворювання більше 5 років – важливі фактори, які зумовлюють розвиток ремоделювання артеріальних судин, що характеризується збільшенням ТІМС, зниженням лінійних, регіонарної та сумарної об'ємних швидкостей кровотоку у досліджуваних судинних басейнах з негативною патологічною динамікою у хворих з ОСУ БЦА.

Перспективами подальшого наукового пошуку у цьому напрямку є визначення змін екстракраніальної гемодинаміки брахіоцефальних артерій під впливом патогенетично обґрунтованої терапії.



СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дорогой А.П. Термін виконання «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» закінчився, проблеми залишилися. Що далі? / Дорогой А.П. // Артериальная гипертензия. – 2011. – №3 (17). – С. 29–56.
2. Intengan H.D. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis / H.D. Intengan, E.L. Schiffrin // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. – P. 581–587.
3. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія / Ю.М. Сіренко – К.: Моріон, 2001. – 176 с.
4. Москаленко В.Ф. Артеріальна гіпертензія: медично-соціальні результати і шляхи виконання Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / В.Ф. Москаленко, В.М. Коваленко // Укр. кард. журнал. – 2002. – №4. – С. 6–10.
5. Hypertension Highlights Arterial stiffness and hypertension / A. Rupert, Payne, Ian B. Wilkinson, J. David Webb // Hypertension. – 2010. – Vol. 55. – P. 9–14.
6. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / ННЦ «Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска» АМН України. – К., 2011. – 5-те вид. – 79 с.
7. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J Hypertens. – 2003. – Vol. 2. – P. 1011–1053.
8. Aortic stiffness and carotid intimal-media thickness: two independent markers of subclinical vascular damage in young adults? / A. Oren, L.E. Vos, C.S. Uiterwaal et al. // Eur J Clin Invest. – 2003. – Vol. 33. – P. 949–954.
9. Long-term clinical and angiographic outcomes in symptomatic patients with 70% to 99% carotid artery stenosis / M. Paciaroni, M. Eliasziw, B.L. Sharpe et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31, №9. – P. 2037–2042.
10. Long-term clinical and angiographic outcomes in symptomatic patients with 70 % to 99 % carotid artery stenosis / M. Paciaroni, M. Eliasziw, B.L. Sharpe et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31, №9. – P. 2037–2042.
11. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. – К., 2008. – 79 с.

Відомості про авторів:

Візір В.А., д. мед. н., професор, зав. каф. внутрішніх хвороб №2 ЗДМУ.

Деміденко О.В., к. мед. н., доцент каф. внутрішніх хвороб №2 ЗДМУ.

Полякова Г.П., аспірант каф. внутрішніх хвороб №2 ЗДМУ.

Адреса для листування:

Візір Вадим Анатолійович. 69035, м. Запоріжжя, пр-т Маяковського, 26, ЗДМУ, каф. внутрішніх хвороб №2.

Тел.: (061) 233 01 25.

E-mail: vizir@zsmu.zp.ua

Поступила в редакцію 27.03.2012 г.