

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.12-008

## ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

М.М. Асадулаева<sup>1</sup>, В.В. Машин<sup>1</sup>, О.Д. Алиева<sup>1</sup>, А.В. Фоякин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ульяновский государственный университет,

<sup>2</sup>Научный центр неврологии РАМН, г. Москва

В работе проведена клиническая оценка степени поражения головного мозга у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. Проведен сравнительный анализ показателей дуплексного исследования магистральных артерий головы и плечевой артерии, транскраниальной доплерографии у больных с данной патологией, а также осуществлена оценка эндотелиального механизма регуляции, реактивности сосудов головного мозга.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, церебральная гемодинамика, экстра- и интракраниальные сосуды.

**Введение.** Смертность от болезней органов кровообращения остается очень высокой. В Ульяновской области она лидирует и составляет 61,7 %, а в структуре общей заболеваемости болезни системы кровообращения находятся на 2-м месте (14,7 %), причем отмечается увеличение числа инфарктов у лиц нетрудоспособного возраста [3].

Изучение состояния церебральной и центральной гемодинамики, а также их взаимоотношения актуально в целях совершенствования лечения и профилактики хронической сосудистой патологии мозга при заболеваниях сердца.

Одним из самых распространенных и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [1, 2]. Наиболее часто ХСН развивается при артериальной гипертензии (АГ), пороках сердца, ишемической болезни сердца [14, 17].

По данным регистра инсульта в г. Ульяновске среди факторов риска стенокардия напряжения стоит на втором месте после АГ

(33 % больных), а инфаркт миокарда в анамнезе был выявлен у 15 % больных инсультом [6].

Одним из основных механизмов кардиогенного поражения мозга является недостаточность кровоснабжения и гипоксия головного мозга, обусловленные снижением сердечного выброса [4, 10]. Гипертоническое ремоделирование сердца приводит к нарушению сократимости левого желудочка и появлению ХСН, что в сочетании с церебральной ангиопатией дополнительно увеличивает риск поражения мозга [5, 9, 15]. При этом утяжеление функционального класса ХСН, свидетельствующее о прогрессирующем нарушении систолической функции ЛЖ, коррелирует с четырехкратным увеличением риска развития инсульта (SOLVD, PROMISE, CONSENSUS), а снижение сердечного выброса является самостоятельным фактором развития сосудистой мозговой недостаточности [8, 11].

Основной механизм редукции мозгового кровотока связан с активацией многочисленных нейроэндокринных и системных процес-

сов и развитием дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих медиаторов [7]. При ХСН периферические артерии находятся в состоянии хронической констрикции, причем степень ее выраженности прямо пропорциональна тяжести сердечной недостаточности [7, 16]. Это приводит к уменьшению кровоснабжения органов, в частности недостаточной перфузии головного мозга, что может привести к развитию и прогрессированию дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) [12, 13]. Кроме того, нейроэндокринный дисбаланс в виде активации локальных нейрогормональных систем и выраженной дисфункции эндотелия инициирует процессы сосудистого ремоделирования: толщина стенок артерий увеличивается, а просвет уменьшается [9]. И все же степень поражения головного мозга и состояние церебральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) изучены недостаточно.

**Цель исследования.** Изучить степень поражения головного мозга и состояние церебральной гемодинамики у больных ИБС и АГ.

**Материалы и методы.** Обследовано 130 больных с ИБС и АГ, средний возраст, которых составил  $58,9 \pm 0,9$  года. Из них у 20 больных диагностирована ИБС, у 36 – АГ и у 74 – сочетание ИБС и АГ. Контрольную группу составили 27 практически здоровых человека. Их средний возраст составил  $43,6 \pm 1,1$  года. Всем пациентам и лицам контрольной группы проводили терапевтический и неврологический осмотры, дуплексное исследование магистральных артерий головы и плечевой артерии, транскраниальную доплерографию с помощью ультразвукового сканера SSA-660A (фирмы Toshiba Япония) с оценкой средней линейной (ЛСК) и объемной (ОСК) скорости кровотока, индексов резистентности (RI) и пульсации (PI), площади сечения общих сонных (ОСА), позвоночных (ПА) и средней мозговой (СМА) артерий.

Реактивность сосудов головного мозга изучали методом транскраниальной доплерографии на фоне сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина и оценкой снижения пиковой систолической скорости кровотока по СМА. Оценка эндотелиального механизма регуляции проводилась по методике

D. Celermajer (1992) с исследованием диаметра плечевой артерии до и после компрессии ее манжеткой сфигмоманометра.

**Результаты и обсуждение.** У всех больных выявлена разная степень поражения головного мозга. В группе с ИБС у 23 % больных выявлены начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК), у 15,4 % – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ I ст.), у 23 % – ДЭ II ст., у 38,5 % – ДЭ III ст. В группе пациентов с АГ больные ДЭ I ст. составляли 39 %, больные ДЭ II ст. – 50 % и больные ДЭ III ст. – 11 %. В группе больных с сочетанием ИБС и АГ у 2,7 % определялись НПНМК, у 13,5 % – ДЭ I ст., у 56,8 % – ДЭ II ст. и у 27 % – ДЭ III ст.

Площадь сечения ОСА и ПА была увеличена во всех группах по сравнению с контролем ( $0,34 \pm 0,0098$ ,  $0,34 \pm 0,0083$ ,  $0,33 \pm 0,0085$  по сравнению с  $0,31 \pm 0,0086$  мм<sup>2</sup>,  $p < 0,005$ , и  $0,12 \pm 0,006$ ,  $0,12 \pm 0,005$ ,  $0,11 \pm 0,003$  по сравнению с  $0,10 \pm 0,003$  мм<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ , соответственно).

Выявлено снижение RI по ОСА во всех группах по сравнению с контролем ( $0,69 \pm 0,01$ ,  $0,69 \pm 0,008$ ,  $0,71 \pm 0,01$  и  $0,72 \pm 0,009$ ,  $p < 0,02$ ), причем снижение RI в группе больных ИБС и при сочетании ИБС и АГ достоверно ниже, чем у больных АГ ( $p < 0,008$  и  $p < 0,01$ ).

Индекс пульсации по ОСА у больных АГ был повышен, а у больных с сочетанием ИБС и АГ снижен по сравнению с контролем ( $1,76 \pm 0,12$  и  $1,73 \pm 0,13$ ,  $p < 0,001$ ,  $1,59 \pm 0,08$  и  $1,73 \pm 0,13$ ,  $p < 0,007$ , соответственно). PI у больных ИБС и с сочетанием ИБС и АГ был ниже, чем у больных АГ ( $1,60 \pm 0,10$ ,  $1,59 \pm 0,08$  и  $1,76 \pm 0,12$ ,  $p < 0,02$ ).

Выявлено снижение средней ЛСК по ОСА во всех группах по сравнению с контролем ( $39,9 \pm 1,6$ ,  $39,2 \pm 1,4$ ,  $40,9 \pm 1,5$  и  $45,8 \pm 1,7$  см/с,  $p < 0,002$ ). Также у больных с сочетанием ИБС и АГ средняя ЛСК по ОСА была ниже по сравнению с больными АГ ( $p < 0,004$ ).

Средняя объемная скорость кровотока по ОСА была ниже у больных с ИБС и с сочетанием ИБС и АГ по сравнению с больными АГ ( $958,4 \pm 121,3$ ,  $1079,1 \pm 157,4$  и  $1303,7 \pm 197,5$  мл/мин,  $p < 0,04$ ). Отмечалось повышение ОКС у больных ИБС по сравнению с контролем ( $958,4 \pm 121,3$  и  $895,3 \pm 165,5$  мл/мин,  $p < 0,02$ ).

Определялся более низкий IR по ПА у больных с ИБС по сравнению с больными с АГ ( $0,646 \pm 0,008$  и  $0,643 \pm 0,007$ ,  $p < 0,02$ ), с сочетанием ИБС и АГ ( $0,645 \pm 0,007$ ,  $p < 0,03$ ) и с группой контроля ( $0,652 \pm 0,007$ ,  $p < 0,002$ ).

Средняя ЛСК по ПА во всех группах была ниже по сравнению с контролем ( $25,57 \pm 1,07$ ,  $25,61 \pm 0,94$ ,  $27,30 \pm 1,02$  и  $28,5 \pm 1,09$  см/с,  $p < 0,002$ ). Кроме того, у больных с ИБС и с сочетанием ИБС и АГ средняя ЛСК по ПА была меньше, чем в группе пациентов с АГ ( $25,57 \pm 1,07$  и  $27,30 \pm 1,02$  см/с,  $p < 0,005$ ,  $25,61 \pm 0,94$  и  $27,30 \pm 1,02$  см/с,  $p < 0,002$ , соответственно).

Отмечалось снижение средней ОСК по ПА у больных с ИБС и с сочетанием ИБС и АГ по сравнению с больными АГ ( $179,3 \pm 15,12$ ,  $181,9 \pm 15,45$  по сравнению с  $182,0 \pm 15,84$  мл/мин,  $p < 0,002$  и  $p < 0,004$  соответственно). У этих групп пациентов средняя ОСК по ПА была также ниже по сравнению с контролем ( $179,3 \pm 15,12$ ,  $181,9 \pm 15,45$  по сравнению с  $193,9 \pm 43,68$  мл/мин,  $p < 0,009$  и  $p < 0,02$  соответственно).

У больных ИБС определялось снижение RI по СМА по сравнению с больными АГ ( $0,54 \pm 0,04$  и  $0,73 \pm 0,04$ ,  $p < 0,03$ ). RI по СМА у больных с АГ и с сочетанием ИБС и АГ был ниже, чем в группе контроля ( $0,73 \pm 0,04$ ,  $0,65 \pm 0,03$  и  $0,53 \pm 0,01$ ,  $p < 0,009$  и  $p < 0,002$  соответственно).

RI по СМА был ниже у больных АГ по сравнению с группой контроля ( $0,75 \pm 0,04$  и  $0,94 \pm 0,05$ ,  $p < 0,005$ ).

Средняя ЛСК по СМА у больных с ИБС и с сочетанием ИБС и АГ была ниже, чем в группе с АГ ( $36,25 \pm 6,70$ ,  $59,2 \pm 3,68$  по сравнению с  $71,82 \pm 3,42$  см/с,  $p < 0,004$  и  $p < 0,05$ ). Кроме того, у больных с чистой ИБС средняя ЛСК по СМА была ниже по сравнению с группой сочетанной ИБС и АГ и ниже, чем в группе контроля ( $36,25 \pm 6,70$  и  $59,2 \pm 3,68$ ,  $55,43 \pm 2,78$  см/с,  $p < 0,02$  и  $p < 0,05$ ). У больных же АГ, напротив, отмечено повышение средней ЛСК по СМА по сравнению с контролем ( $71,82 \pm 3,42$  и  $55,43 \pm 2,78$  см/с,  $p < 0,006$ ).

При проведении нитроглицериновой пробы снижение пиковой систолической скорости (Vps) кровотока по СМА было менее выражено у больных с АГ и с сочетанием АГ

и ИБС по сравнению с контролем ( $11,75 \pm 0,71$  и  $10,04 \pm 0,69$  по сравнению с  $12,97 \pm 0,80$  %,  $p < 0,05$ ). Кроме того, у больных с сочетанием ИБС и АГ отмечено еще меньшее снижение Vps по сравнению с больными АГ ( $10,04 \pm 0,69$  и  $11,75 \pm 0,71$  %,  $p < 0,05$ ).

При проведении манжеточной пробы степень прироста диаметра плечевой артерии во всех группах больных была ниже по сравнению с контролем ( $5,11 \pm 1,92$ ,  $5,16 \pm 1,19$ ,  $14,09 \pm 1,80$  по сравнению с  $35,42 \pm 1,37$  %,  $p < 0,0008$ ), а у больных с сочетанием ИБС и АГ еще ниже, чем у больных АГ ( $5,16 \pm 1,19$  и  $14,09 \pm 1,80$  %,  $p < 0,007$ ).

**Заключение.** У всех больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы выявлено поражение головного мозга. При этом у больных с АГ и с сочетанием АГ и ИБС чаще выявлялась II стадия ДЭ и крайне редко НПНМК. В группе больных ИБС все стадии ДЭ выявлялись с более равномерной частотой, хотя НПНМК встречались чаще, а также преобладала ДЭ III стадии.

Во всех группах выявлено снижение средней линейной скорости кровотока по ОСА, ПА и СМА.

Определялось компенсаторное расширение ОСА и ПА во всех группах и увеличение объемной скорости кровотока у больных ИБС.

Выявлено снижение индекса резистентности по ОСА по сравнению с контролем.

Таким образом, у больных ИБС и АГ были выявлены признаки системного сосудистого ремоделирования церебральных артерий.

1. Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность в России – опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? // Сердечная недостаточность. 2003. № 1. С. 9–11.

2. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. К вопросу о классификации хронической сердечной недостаточности на рубеже веков // Сердечная недостаточность. 2000. Т. 2, № 3. С. 4–9.

3. Васицкая Н. Н., Комарова Е. Ю. Показатели здоровья населения и пути демографического развития области // Материалы 43-й научно-практической межрегиональной конференции врачей. Ульяновск, 2008. С. 10–16.

4. Глауров А. Г., Заин В. Н., Табакман В. И. Некоторые вопросы кардиальной патологии и цереброваскулярной недостаточности // Съезд нев-

ропатологов и психиатров Молдавии. Тезисы докладов. Кишинев, 1981. С. 37–38.

5. *Дзизинский А. А., Погодин К. В.* Допплеро-ские особенности начальных стадий хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста // Кардиология. 1999. № 12. С. 26–31.

6. *Котова Е. Ю., Машин В. В.* Основные эпидемиологические показатели и факторы риска инсульта (по данным регистра инсульта в г. Ульяновске) // Материалы 43-й научно-практической межрегиональной конференции врачей. Ульяновск, 2008. С. 251–253.

7. *Сумин А. Н., Касьянова Н. Н., Масин А. Н.* Эндотелиальная функция при различных режимах электростимуляции мышц у больных хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. 2004. Т. 5, № 1. С. 17–21.

8. *Суслина З. А., Фоякин А. В., Гераскина Л. А.* Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике // Клиническая фармакология и терапия. 2003. № 5. С. 47–51.

9. *Тереценко С. Н.* Систолическая функция левого желудочка в развитии хронической сердечной недостаточности и ингибиторы АПФ // Сердечная недостаточность. 2002. Т. 4, № 11. С. 598–602.

10. *Трошин В. Д., Жулина Н. И.* Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции.

Иркутск : Издательство Иркутского университета, 1991. 264 с.

11. *Фоякин А. В.* Ишемический инсульт: кардиальная патология в патогенезе, течении и прогнозе : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 36 с.

12. *Чазов Е. И.* Болезни органов кровообращения : руководство для врачей М. : Медицина, 1987. 832 с.

13. *Nakamura M.* Peripheral vascular remodeling in chronic heart failure: clinical relevance and new conceptualization of its mechanisms // J. Card. Fail. 1999. Vol. 5, № 2. P. 127–138.

14. *Simone G., Greco R., Mureddu G. F.* Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in arterial hypertension // Circulation. 2000. Vol. 101. P. 152–157.

15. *Strauer B. E., Motz B., Schwartzkopff B.* The Heart in Hypertension. London : Blackwell Scientific Publication. 1994. P. 21–23.

16. Uric acid in cachectic and noncachectic patients with chronic heart failure: relationship to leg vascular resistance / W. Doehner [et al.] // Am. Heart J. – 2001. Vol. 141, № 5. P. 792–799.

17. *Zabalgoitia M., Rahman S. N. U., Haley W. E.* Role left ventricular hypertrophy in diastolic dysfunction in age hypertensive patients // Hypertens. 1997. Vol. 15. P. 1175–1179.

## BRAIN AFFECTION AND CEREBRAL HEMODYNAMIC IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION

M.M. Asadulaeva<sup>1</sup>, V.V. Mashin<sup>1</sup>, O.D. Alieva<sup>1</sup>, A.V. Fonyakin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ulyanovsk State University,

<sup>2</sup>Research Center of Neurology RAMS, Moscow

In work the clinical evaluation of brain affection in patients with arterial hypertension and coronary artery disease was done. The comparative analysis of the results of duplex study of major cerebral arteries and brachial artery, transcranial Doppler of patients with this pathology was conducted.

Also the appraisal of endothelial mechanism of regulation, reactivity of brain vessels was carried out.

**Keywords:** circulatory encephalopathy, coronary artery disease, arterial hypertension, cerebral hemodynamic, extra- and intracranial vessels.