

УДК 615.272.4.03; 616.379-008.64

## ОЦЕНКА ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

*А.А. Фудашкин*

Проведено исследование жесткости артериальной стенки у больных артериальной гипертензией, осложненной ишемическим инсультом. Установлено значительное снижение эластичности сонных артерий при сравнении здоровых людей и больных с неосложненной артериальной гипертензией.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия; ишемический инсульт; жесткость артериальной стенки.

---

## STATE OF THE WALL STIFFNESS IN HYPERTENSIVE PATIENTS COMPLICATED WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

*A.A. Fudashkin*

It is conducted the study of arterial wall stiffness in hypertensive patients complicated with ischemic stroke. It is established a significant reduction in the elasticity of the carotid artery as compared with healthy subjects and patients with uncomplicated hypertension.

*Key words:* hypertension; ischemic stroke; the stiffness of the arterial wall.

Известно, что с возрастом изменяются эластические свойства сосудов артериального русла. В последнее время накоплено достаточно данных, которые свидетельствуют о важности определения жесткости артериальной стенки как показателя, характеризующего процессы старения сосудов по выраженности сосудистого ремоделирования [1–3]. Увеличение жесткости стенки крупных артерий и феномен отраженной пульсовой волны являются определяющими патофизиологическими факторами становления артериальной гипертензии (АГ) [4, 5]. В рекомендациях по проблеме артериальной гипертензии параметры жесткости сосудистой стенки включены в число тестируемых при оценке субклинического поражения органов-мишеней при АГ [6–8]. Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) рассматривается как обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями. Вероятной причиной возникновения ВБН является поражение мелких мозговых артерий (микроангиопатия), обусловленное в первую очередь стойкой артериальной гипертензией или сахарным диабетом [9, 10].

**Материал и методы.** Нами было обследовано 96 больных артериальной гипертензией в возрасте

42–65 лет (средний возраст  $47,7 \pm 6,6$  года). Все больные были разделены на три группы. В I контрольную группу вошли 20 сопоставимых по возрасту практически здоровых лиц. II группу составили 42 пациента с неосложненным течением заболевания АГ (средний возраст  $45,9 \pm 6,7$  года), а III группу – 54 пациента с перенесенным ишемическим инсультом на фоне АГ, подтвержденным методом компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга (средний возраст  $48,4 \pm 6,5$  года).

К моменту обследования больные в течение 1–2 недель не получали гипотензивную терапию. Из обследования были исключены пациенты с поражением магистральных сосудов вертебробазилярного генеза.

Исследование проводилось путём ультразвукового дуплексного сканирования артерий эластического типа (общая сонная артерия) на аппарате Sonos 4500 фирмы «Hewlett Packard» линейным мультисекторным датчиком с частотным диапазоном 3–12 МГц.

Этапом нашего исследования явился расчет следующих показателей ремоделирования и жесткости: относительная толщина стенки артерии, эластический модуль Петерсона, статический эластический модуль Юнга.

Данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента – Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** Как следует из данных, представленных в таблице 1 и на рисунках 1 и 2, в I группе у практически здоровых лиц при обследовании диаметр общей сонной артерии составил  $0,51 \pm 0,09$  см в диастолу и  $0,59 \pm 0,07$  см в систолу, толщина комплекса «интима-медия» –  $0,54 \pm 0,04$  мм. При расчете показателей жесткости относительная толщина стенок сонной артерии –  $0,21 \pm 0,03$  ед., модуль эластичности Петерсона составил  $446 \pm 98$  мм рт. ст., а эластичный модуль Юнга –  $1845 \pm 256$  мм рт. ст.

Во II группе больных АГ с неосложненным течением заболевания диаметр ОСА в систолу и диастолу оказался существенно выше, чем значения аналогичных показателей в I группе ( $0,69 \pm 0,07$  и  $0,63 \pm 0,08$  см соответственно,  $p < 0,05$ ).

Таблица 1 – Показатели структурного состояния сонных артерий и артериальной жесткости

| Показатели | I группа, n = 20 | II группа, n = 42 | III группа n = 54                                  |
|------------|------------------|-------------------|--|
| ТИМ, мм    | $0,54 \pm 0,04$  | $0,62 \pm 0,05^*$ | $0,91 \pm 0,06^{**} \blacktriangle \blacktriangle$ |
| ОТС, ед.   | $0,21 \pm 0,03$  | $0,21 \pm 0,03$   | $0,26 \pm 0,025^* \blacktriangle$                  |

Примечание. Здесь и на рисунках 1 и 2: ОСА – общая сонная артерия; ТИМ – толщина комплекса «интима-медия»; ОТС – относительная толщина стенок; Е – эластический модуль; \* – данные достоверны по отношению к контролю, где \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ;  $\blacktriangle$  – данные достоверны по отношению к группе больных АГ, где  $\blacktriangle$  –  $P < 0,05$ ;  $\blacktriangle \blacktriangle$  –  $P < 0,01$ .

У больных отмечалось увеличение толщины ТИМ в сравнении с контрольной группой ( $0,62 \pm 0,05$  мм,  $P < 0,05$ ). При изучении эластичности артериального русла у больных АГ мы пришли к заключению, что в данной группе отмечалось существенное возрастание жесткости сосудистого русла

по сравнению с контрольной группой, о чем свидетельствовало достоверное повышение модуля упругости Юнга до  $2410 \pm 212$  мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ).

В то же время нами не было обнаружено существенных различий между группами больных с неосложненным течением АГ и здоровыми лицами по показателю относительной толщины стенок сонных артерий ( $0,21 \pm 0,03$  ед.,  $P > 0,05$ ). Модуль эластичности Петерсона незначительно превысил показатель в контрольной группе и составил  $501 \pm 53$  мм рт. ст. ( $P > 0,5$ ).

Данные о структурном состоянии сонных артерий и артериальной жесткости в III группе у больных АГ, перенесших ишемический инсульт, представлены нами в таблице 1 и на рисунках 1 и 2. У пациентов определялись наибольшие значения диаметра ОСА в систолу и диастолу по сравнению с контрольной группой ( $0,76 \pm 0,07$  и  $0,73 \pm 0,06$  см соответственно,  $P < 0,01$ ) и группой больных АГ с неосложненным течением заболевания ( $P < 0,01$ ).

Одновременно регистрировалось утолщение ТИМ до  $0,91$  мм, что существенно выше по сравнению с контрольной группой ( $0,62$  мм,  $P < 0,01$ ) и достоверно превышало показатель во II группе у больных АГ с неосложненным течением заболевания ( $P < 0,01$ ). Относительная толщина стенок сонных артерий достоверно превышала данные в I и во II группах ( $0,26 \pm 0,025$  ед.,  $P < 0,01$ ). При изучении артериальной жесткости оказалось, что у больных АГ, перенесших мозговой инсульт, эластический модуль Петерсона составил  $963 \pm 126$  мм рт. ст. и существенно превысил значения аналогичного показателя у здоровых лиц ( $P < 0,01$ ) и больных АГ II группы ( $P < 0,01$ ).

Аналогичные данные были получены для модуля упругости Юнга, значения которого у больных АГ III группы достигли в среднем  $3840 \pm 457$  мм рт. ст., что более чем в 1,5 раза превысило показатель у больных АГ с неосложненным течением заболевания ( $P < 0,01$ ).

Таким образом, мы пришли к заключению, что у больных артериальной гипертензией с перенесенным ишемическим инсультом отмечалось

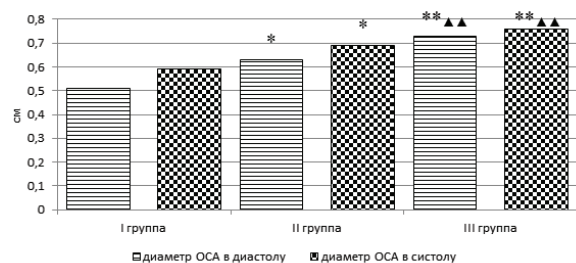


Рисунок 1 – Величина диаметра общей сонной артерии

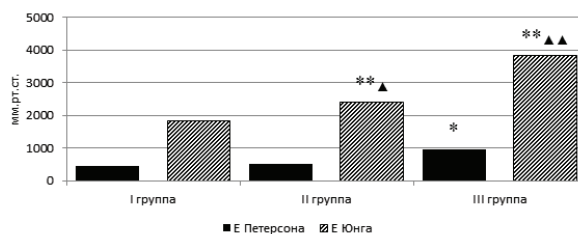


Рисунок 2 – Величина модулей эластичности в исследуемых группах

значительное снижение эластичности магистральных сонных артерий в сравнении с контрольной группой и группой больных АГ без ишемического инсульта, о чем свидетельствовало большее возрастание эластического модуля упругости Юнга и модуля Петерсона, а также утолщение сосудистой стенки.

**Выводы.**

1. Основную роль в повышении жесткости у больных с неосложненным течением АГ играют процессы сосудистого ремоделирования, характеризующиеся утолщением артериальной стенки вследствие гипертрофии и гиперплазии ее гладкомышечных клеток.

2. У больных АГ, перенесших ишемический инсульт, наблюдалось существенное возрастание как эластического модуля упругости Юнга, так и модуля Петерсона, что может свидетельствовать об истинном увеличении жесткости артериального русла.

**Литература**

1. Некрутенко Л.А. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции индапамидом-ретард у больных артериальной гипертензией пожилого возраста / Л.А. Некрутенко, А.В. Агафонов, Д.А. Лыкова // Артериальная гипертензия. 2004. № 1. С. 15–18.
2. Шляхто Е.В. Реологические свойства крови и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью / Е.В. Шляхто, О.М. Моисеева, Е.А. Лясникова // Кардиология. 2004. № 4. С. 20–23.
3. Рогоза А.Н. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией / А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонова, Н.М. Чихладзе. М., 2008. 72 с.
4. Недогода С.В. Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии / С.В. Недогода, Ю.М. Лопатин, Т.А. Чалыби // Южно-Российский медицинский журнал. 2002. Т. 3. С. 39–43.
5. Милягин В.А. Новый автоматизированный метод определения скорости распространения пульсовой волны / В.А. Милягин, И.В. Милягина, М.В. Грекова // Функциональная диагностика. 2004. Т. 1. С. 33–39.
6. ESC GUIDELINES DESK REFERENCE. ESC Committee for Practice Guidelines. COMPENDIUM OF ESC GUIDELINES. М., 2007. 186 с.
7. Laurent S. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension / S. Laurent, S. Katsahian, C. Fassot, A.I. Tropeano et al. // Stroke. 2003. Vol. 34 (5). P. 1203–1206.
8. Wilkinson I. Cholesterol, lipids and arterial stiffness / I. Wilkinson J.R. Cockcroft // Adv Cardiol. 2007. Vol. 44. P. 261–277.
9. Камчатнов П.Р. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / П.Р. Камчатнов, Т.Н. Гордеева, А.А. Кабанов // Журн. невропатологии и психиатрии. 2001. Вып. 1. С. 55–57.
10. Новосельцев С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С.В. Новосельцев. СПб.: Фолиант, 2007. С. 33–52.