

**В. И. Калашников**Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)**ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ДИСГЕМИЙ  
У ПАЦИЕНТОВ С ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Проблема пограничной артериальной гипертензии (ПАГ) неразрывно связана со значительной распространенностью гипертонической болезни (ГБ), как в Украине, так и во всем мире. Гипертоническая болезнь вместе с пограничной артериальной гипертензией составляет до 90 % всех случаев хронического повышения артериального давления. В настоящее время в экономически развитых странах около 18—20 % взрослых людей страдают гипертонической болезнью, т. е. имеют повторные подъемы артериального давления до 160/95 мм рт. ст. и выше [11].

Существует первичная артериальная гипертензия и вторичные артериальные гипертензии. В границах первичной артериальной гипертензии различают сложившееся заболевание, называемое эссенциальной гипертензией, или гипертонической болезнью, и состояние неустойчивой регуляции артериального давления со склонностью к его преходящим небольшим повышениям (это состояние называют пограничной артериальной гипертензией).

Пограничная артериальная гипертензия — разновидность первичной артериальной гипертензии у лиц молодого и среднего возраста, характеризующаяся колебаниями АД от нормы до так называемой пограничной зоны: 140/90—159/99 мм рт. ст. Слегка повышенные и нормальные величины артериального давления сменяют друг друга, нормализация артериального давления происходит спонтанно. Отсутствуют типичные для гипертонической болезни поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна, почек, мозга. Повышения артериального давления пограничного типа встречаются примерно у 20—25 % взрослых людей, до 50 лет они чаще регистрируются у мужчин. Только 20—25 % лиц с пограничной артериальной гипертензией заболевают в дальнейшем гипертонической болезнью; приблизительно у 30 % людей колебания артериального давления в пограничной зоне могут сохраняться многие годы или всю жизнь; у остальных артериальное давление со временем нормализуется [1, 10].

По мнению многих исследователей, ПАГ не является самостоятельной нозологической единицей, а отображает уровень АД, объединяя в себе нейроциркуляторную дистонию по гипертонивному типу, начальную стадию ГБ и различные варианты симптоматических артериальных гипертензий. Согласно принятым в настоящее время в мире классификациям уровня артериального давления у взрослых людей (ВОЗ/МОАГ, 1999; ДАГ I, 2000; ЕОК/ЕОАГ, 2003) ПАГ соответствует термину «Гипертензия 1 степени (мягкая гипертензия)» [10]. Выделение понятия ПАГ представляется более целесообразным у лиц молодого возраста, с целью оптимизации тактики лечения.

Наиболее важной задачей лечения ПАГ с точки зрения клинической ангиологии является профилактика гипертонической ангиопатии (ГА). ГА формируется за счет двух самостоятельных компонентов — артериального и венозного. Артериальный компонент ГА вклю-

чает повышение пульсации сонных артерий в начальной стадии артериальной гипертензии и снижение ее в склеротической стадии, изменение толщины структуры и эхогенности комплекса «интима-медиа», выявляемого по данным УЗИ-исследований [2]. Венозный компонент ГА включает дилатацию просветов внутренних яремных вен, снижение кровотока в них, повышение скорости и псевдопульсации кровотока в церебральных венах. Усиление скоростных показателей потока в церебральных венах происходит за счет перегрузки магистрального венозного оттока и включения механизмов компенсации нарушений венозной гемодинамики. При этом клиническая картина определяется комплексом и степенью выраженности артериального и венозного компонентов ГА, что необходимо учитывать при разработке тактики лечения [6].

Таким образом, возникает необходимость в проведении исследования венозного звена церебральной гемодинамики при ПАГ, изучение которого, на наш взгляд, проводилось недостаточно, по сравнению с исследованиями артериальной гемодинамики у данных пациентов. Наиболее доступным, безопасным и воспроизводимым методом исследования является транскраниальная доплерография (ТКД) [4, 5, 7, 9].

Цель работы — доплерографическое изучение церебральной венозной гемодинамики у больных молодого возраста с пограничной артериальной гипертензией и выбор тактики медикаментозной коррекции выявленных нарушений.

Было обследовано 45 пациентов молодого возраста (20—35 лет), в т. ч. 27 мужчин, 18 женщин, у которых выявлялась пограничная артериальная гипертензия.

У пациентов с ПАГ отмечались колебания АД от 135/80 до 155/95 мм. рт. ст. Неврологическая симптоматика была представлена в виде цефалгического (37 человек), вестибулярного (10 человек), астенического (12 человек) синдромов, вегетативной лабильности (15 человек). Большинство пациентов с цефалгическим синдромом (29 из 37 человек) предъявляли жалобы на головную боль, имевшую как постоянный, так и пароксизмальный характер. Головная боль усиливалась после пребывания в горизонтальном положении, например, после ночного и дневного сна, а также в различных положениях, которые вызывают затруднение венозного оттока. У данных пациентов венозный характер цефалгии подтверждался данными исследования глазного дна и, в ряде случаев, офтальмометрии.

Контрольную группу (КГ) составили 20 человек соответствующего пола и возраста.

Состояние мозговой гемодинамики изучалось при помощи транскраниального доплеровского аппарата «Ангиодин» производства фирмы БИОСС (Москва, Россия). Исследовались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в передних (ПМА), средних (СМА), задних (ЗМА) мозговых, позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях.

Состояние венозной гемодинамики оценивалось по показателям систолической линейной скорости

кровотока (СЛСК) в глазничных (ГВ), позвоночных (ПВ), базальных венах Розенталя (БВ), прямом синусе (ПС).

У пациентов с ПАГ скоростные показатели кровотока по ВСА, СМА, ПМА, ЗМА, ОА, ПА были умеренно усилены, что может свидетельствовать о наличии гиперкинетических сосудистых реакций у данной категории больных (табл. 1).

В прямом синусе у подавляющего количества больных с ПАГ (31 пациент) не наблюдалось изменений кровотока, у 12 больных отмечалось умеренное усиление скорости потока (28—45 см/с), у 2 — выраженное

(более 45 см/с). Кровоток в позвоночных венах в горизонтальном положении отсутствовал у 26 пациентов, выявлялся у 19 пациентов, причем у 12 из них с усилением (до 35 см/с). Асимметрия потока по ПВ (25—30 %) наблюдалась у 11 пациентов, преимущественно с сопутствующей вертебральной патологией. При исследовании базальных вен Розенталя отмечалось усиление потока до 40 см/с у 21 пациента. Усиление кровотока по глазничным венам в ретроградном направлении наблюдалось у 32 больных, реверс потока наблюдался у 18 пациентов (табл. 2).

Таблица 1

Показатели линейной скорости кровотока (см/с) в интракраниальных артериях у больных с ПАГ

Группа	ВСА	СМА	ПМА	ЗМА	ПА	ОА
ПАГ	47,1 ± 6,2	68,4 ± 7,4	46,8 ± 9,9	43,7 ± 6,3	42,0 ± 7,3	45,8 ± 6,2
КГ	43,1 ± 8,2	62,6 ± 10,1	46,9 ± 6,7	36,5 ± 7,7	36,7 ± 10,3	38,9 ± 11,4

Таблица 2

Показатели систолической линейной скорости кровотока (см/с) в церебральных венах у больных с ПАГ

Локализация	ПАГ	КГ
Глазничные вены	24 ± 8	15 ± 6
Позвоночные вены	28 ± 9	25 ± 7
Базальные вены	29 ± 11	22 ± 6
Прямой синус	35 ± 11	26 ± 8

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о наличии доплерографических признаков церебральной венозной дисгемии у большинства пациентов с ПАГ. Наиболее информативными выявились показатели кровотока в глазничных венах. Данный постулат коррелирует с известными представлениями о первичности выявления сосудистых нарушений у пациентов с ГБ именно в сосудах офтальмической системы. Изменения кровотока в ПС наблюдались исключительно у пациентов с клинической картиной интракраниальной гипертензии, преимущественно за счет венозного компонента. Нарушения венозной гемодинамики в позвоночных и базальных венах не имели строгой специфичности, но чаще наблюдались при начальной интракраниальной гипертензии (БВ) или сочетании ПАГ с вертеброгенной патологией (ПВ).

Принципы лечения больных с ПАГ предусматривают в первую очередь изменение стиля жизни пациентов, в особой степени это касается лиц молодого возраста. К данным мероприятиям относятся правильная организация труда и отдыха, водно-солевая диета, нормализация веса тела, борьба с курением и злоупотреблением алкоголем, физическая нагрузка, закаливание организма. В лечебной тактике предпочтение отдается немедикаментозным методам лечения. Из медикаментозных средств в патогенетической терапии чаще используются селективные β-адреноблокаторы, седативные средства, тиазидные диуретики, вазоактивные препараты. Вместе с тем наличие нарушений церебральной венозной гемодинамики у данной категории больных предполагает использование средств, улучшающих интракраниальный мозговой отток.

В последнее время препараты диосмина широко применяются в клинической практике с целью лечения разнообразных нарушений венозного кровообращения, как периферического так и центрального. Препарат Флебодиа-600 производства «Innotech International laboratoire» (Франция), содержит гранулированный диосмин. Препарат с успехом применяется при лечении различных видов церебральных венозных нарушений [3, 8].

В данном контексте представляет интерес исследование влияния Флебодиа-600 на доплерографические показатели в церебральных венозных коллекторах у пациентов с ПАГ.

Задачей исследования явилось изучение возможности медикаментозного влияния на состояние венозного оттока из полости черепа у пациентов с ПАГ. В группу исследования были включены 29 пациентов с ПАГ, имеющих клиническую картину церебральной венозной дисгемии, подтвержденную данными состояниями сосудов глазного дна и достоверными нарушениями оттока из полости черепа в 2-х и более венозных коллекторах по данным ТКД. В качестве препарата для монотерапии был избран диосмин (Флебодиа-600), который назначался в дозе 600 мг 1 раз в сутки в течение 3 недель.

Оценка эффективности лечения основывалась на изучении особенностей оттока по венозным коллекторам у пациентов до лечения и по завершении его (рис. 1).

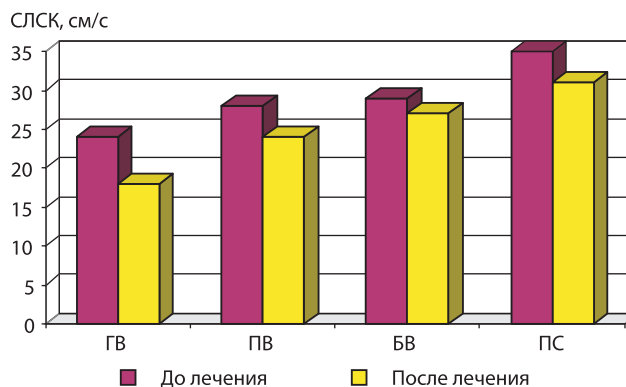


Рис. 1. Динамика показателей систолической линейной скорости кровотока у пациентов с ПАГ на фоне терапии Флебодиа-600

На фоні курсової терапії Флебодіа-600 відзначається нормалізація кровотоку в ПС у 8 із 14 пацієнтів, імовірно зміни оттоку (рис. 2). Усереднені показники СЛСК в даній групі знизились з 35 до 31 см/с.

Нормалізація потоку по ПВ виявилась у 9 із 12 боліх, у етих пацієнтів таке відзначається ісчезнування оттоку по ПВ в горизонтальному положенні і регрес асиметрії кровотоку (рис. 3).

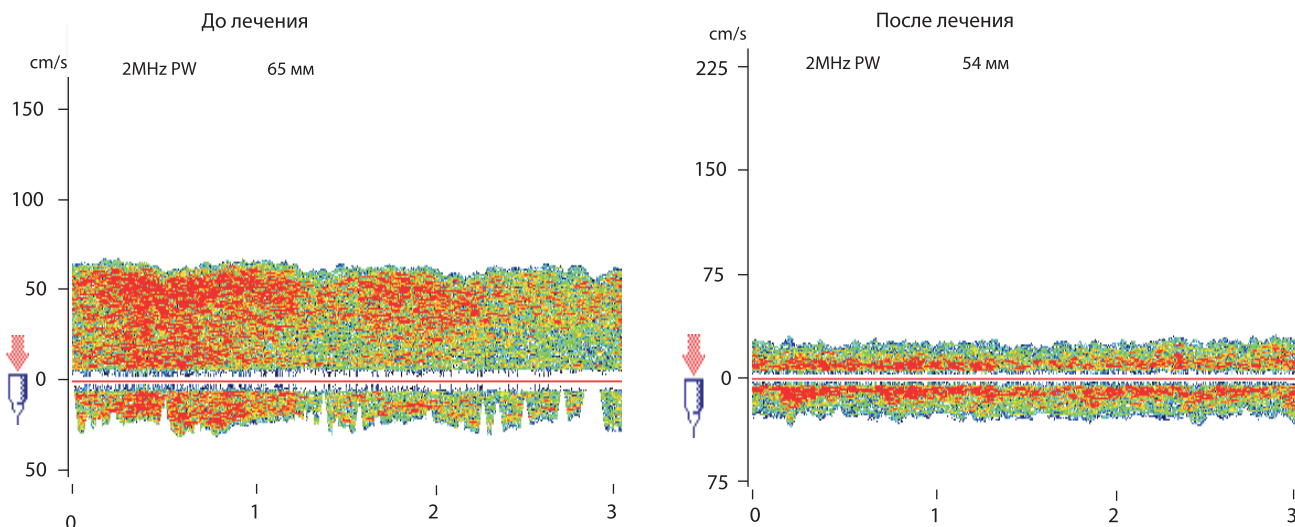


Рис. 2. Нормалізація СЛСК в ПС на фоні лічення Флебодіа-600

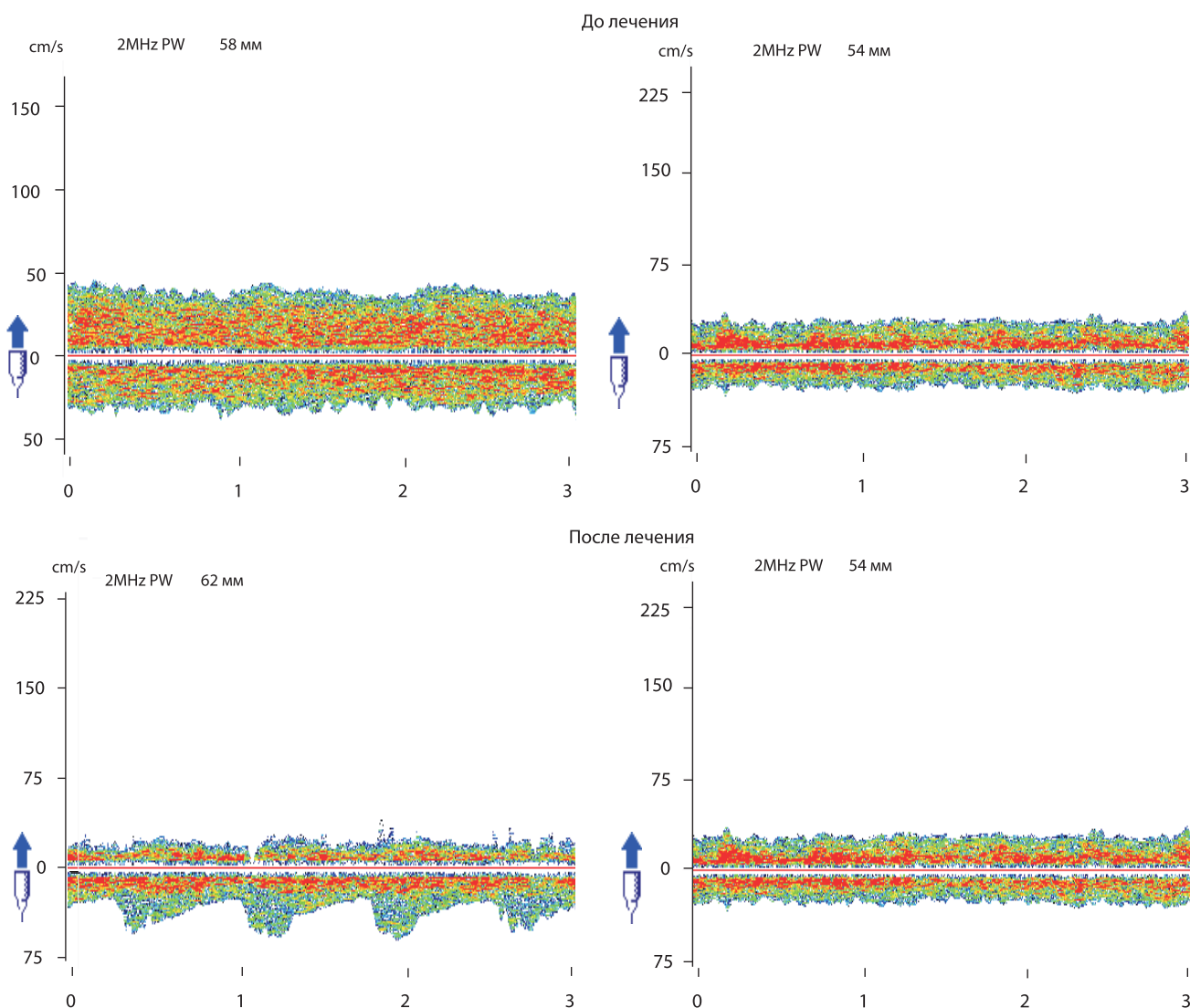


Рис. 3. Регрес асиметрії СЛСК в ПВ на фоні лічення Флебодіа-600

Суммарные показатели СЛСК в данной группе снизились в такой же степени, как и показатели в ПС (с 28 до 24 см/с), но с учетом изначально меньшего отклонения этих показателей от нормы выявлено снижение их в целом до уровня контрольной группы. Кровоток в БВ снизился у 12 из 21 пациента, суммарное снижение СЛСК было не столь значительно, как по ПС и ПВ (с 29 до 27 см/с). Можно предположить, что изменения потока по БВ в большей степени являются маркером интракраниальной гипертензии артериально-дисциркуляторного характера и, возможно, требуют для коррекции до-

полнительного назначения вазоактивных препаратов. Наряду с этим отмечалось снижение усиленных показателей потока по ГВ у 25 из 32 больных, с исчезновением реверса потока у 11 из 18 пациентов (рис. 4). Суммарный показатель СЛСК при этом значительно снизился (с 24 до 18 см/с), что с одной стороны подчеркивает эффективность применения Флебодиа-600, а с другой показывает достоверность анализа показателей потока по ГВ, как для определения степени венозной дисфункции, так и для контроля эффективности лечения нарушений венозного оттока.

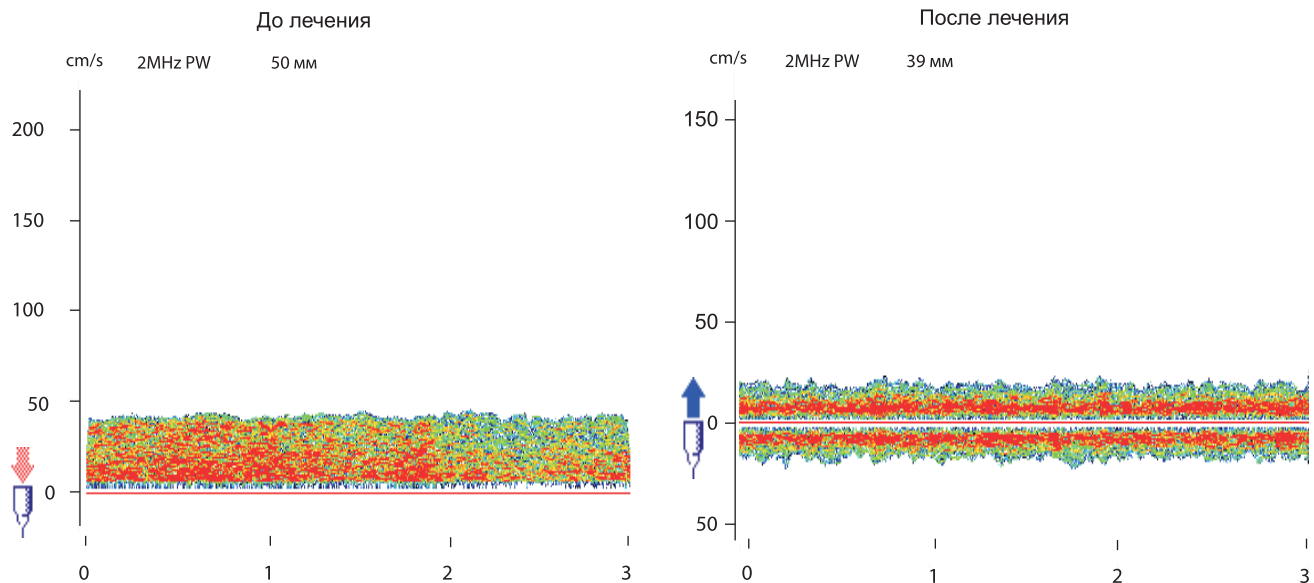


Рис. 4. Нормализация СЛСК и регресс инверсии кровотока по ГВ на фоне лечения Флебодиа-600

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Церебральная венозная дисгемия является важным фактором развития интракраниальной гипертензии и цефалгического синдрома у пациентов с пограничной артериальной гипертензией.
2. Наиболее достоверным критерием церебральной венозной дисгемии у данной группы больных является усиление потока по глазничным венам.
3. Нарушение оттока по прямому синусу и базальным венам Розенталя наблюдается преимущественно у пациентов с клинической картиной синдрома интракраниальной гипертензии.
4. Изменения оттока по позвоночным венам чаще отмечаются при сочетании пограничной артериальной гипертензии и вертеброгенной патологии.
5. Применение Флебодиа-600 является эффективным методом нормализации венозного оттока из полости черепа у большинства пациентов с церебральными венозными дисгемиями. Целесообразно включение Флебодиа-600 в стандартные схемы лечения пограничной артериальной гипертензии.

#### Список литературы

1. Алмазов В. А. Мягкая артериальная гипертензия // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. кардиологов. — СПб., 1999 — С. 304—305.
2. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.

3. Гонгальский В. В., Прокопович Е. В. О возможности регуляции венозного оттока из глубоких структур головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 5 — С. 62—63.
4. Дубенко А. Е., Калашников В. И., Тягнирядко А. К. Состояние венозной мозговой гемодинамики у больных с различными неврологическими проявлениями патологии шейного отдела позвоночника // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47) — С. 14—16.
5. Калашников В. И. Венозная дисфункция в структуре ранних форм сосудистой патологии по данным транскраниальной доплерографии // Тр. V Междунар. конф. «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине», Подмосковье, Отрадное. — 1998. — С. 11—12.
6. Лелюк В. Г., Лелюк С. В. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное время, 1999. — 288 с.
7. Лущик У. Б. Особенности изменений артериального и венозного кровообеспечения головного мозга в диагностике и лечении цереброваскулярных заболеваний у лиц разного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / КМАПО. — К., 1998. — 30 с.
8. Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Дмитриева Е. В., Мищенко В. Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47) — С. 104—107.
9. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. — М.: Ассоциация книгоизд., 1996. — 446 с.
10. Шустов С. Б., Барсуков А. В. Артериальная гипертензия в таблицах и схемах. Диагностика и лечение. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 128 с.
11. Яворская В. А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные заболевания // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 3. — С. 2—7.

Надійшла до редакції 19.02.2007 р.

**В. Й. Калашніков**

**V. I. Kalashnikov**

**Діагностика та вибір тактики лікування  
церебральних венозних дисгемій у пацієнтів  
із пограничною артеріальною гіпертензією**

**Choice and of tactics of treatment  
cerebral venous disturbances at patients  
with the borderline arterial hypertension diagnostics**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)*

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education  
(Kharkiv)*

Нами було обстежено 45 пацієнтів молодого віку із пограничною артеріальною гіпертензією. Стан венозної гемодинаміки досліджувався за допомогою методу транскраніальної доплерографії у орбітальних, хребтових венах, базальних венах Розенталя, прямому синусі.

We have investigated 45 young patients with borderline arterial hypertension. Venous hemodynamics was determined by the method of transcranial Doppler ultrasound in orbital, vertebral and Rosenthal's veins and straight sinus. Patients with borderline arterial hypertension demonstrate an increase of blood flow velocity in cerebral veins. Application of Flebodia 600 is an effective method of normalization of venous outflow at patients with borderline arterial hypertension.

У пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією виявлялося підсилення швидкості кровообігу у церебральних венах. Застосування препарату Флебодія-600 є ефективним методом нормалізації стану венозного кровообігу у пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією.

УДК: 616.831-005.1-07-036:616.133

**Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., зав. отделом сосудистой патологии  
головного мозга, Е. В. Песоцкая**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Ключевые слова: атеротромботический инсульт, атеротромботическая бляшка, толщина комплекса «интима-медиа», дуплексное сканирование.

80 % в общей структуре инсульта [1]. Так же актуальна проблема ишемического инсульта в Украине, где ишемия в 3—4 раза встречается чаще геморрагии [2]. Одним из достижений последних лет в области ангионеврологии является теория гетерогенности ишемического инсульта. Наиболее распространенным подтипом является атеротромботический инсульт. На сегодняшний день частота его составляет 25—30 % в структуре ишемического инсульта [3]. По данным многих авторов причиной ишемических поражений головного мозга в 84—90 % является стеноз и окклюзия экстракраниальных отделов сосудов головного мозга и чаще всего — бифуркации сонной артерии [4]. Поэтому изучение характера структурных изменений сонных артерий является актуальной проблемой современной ангионеврологии.

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из главных причин смертности и инвалидизации населения планеты [1, 2]. Заболеваемость мозговым инсультом в мире постоянно увеличивается, а смертность в результате его составляет 10 % в структуре общей смертности населения планеты [1]. Ведущими причинами развития мозгового инсульта являются атеросклероз, артериальная гипертензия, а также их сочетания. В последние годы во всем мире увеличилась распространенность атеросклероза и его исхода — атеротромбоза. Установлено, что у больных после 60 лет атеротромбоз уменьшает предполагаемую длительность жизни на 8—12 лет [1, 3]. 52 % населения земного шара умирают от клинических проявлений атеротромбоза, что в 2 раза превышает смертность от злокачественных новообразований и в 3 раза — вследствие инфекционных болезней.

С появлением ультразвуковых методов исследования представилась возможность проводить точную гемодинамическую и морфологическую оценку имеющегося поражения сосудов. Дуплексное сканирование позволяет определить морфологию атеросклеротической бляшки, увидеть внутри нее кровоизлияние, степень кальцинирования. Определенный интерес представляет изучение толщины комплекса «интима-медиа» как одного из маркеров раннего атеросклеротического поражения сосудистой стенки [5]. Уплотнение комплекса «интима-медиа» не только отражает местные изменения, главным образом общей сонной артерии, но также свидетельствует о генерализации атеросклероза. В настоящее время существует ограниченное количество данных относительно взаимосвязи утолщения комплекса «интима-медиа» сонной артерии и риска развития будущих сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Атеросклероз может рассматриваться как постепенный процесс от утолщения комплекса «интима-медиа» к бляшке [7, 8].

Атеротромбоз определяется как генерализованное и прогрессирующее заболевание крупных артерий, которое характеризуется накоплением липидов, воспалительных гладкомышечных клеток и внеклеточного матрикса в субэндотелиальном пространстве с последующим образованием тромбов. Патологические процессы, лежащие в основе атеротромбоза (формирование атеросклеротической бляшки, ее разрыв и тромбообразование), являются общими для разных бассейнов артериального русла. Развитие осложнений в одном сосудистом бассейне может быть предвестником сосудистых событий в других артериальных бассейнах в силу схожести патофизиологических процессов в артериальной стенке [4, 5]. Клинические проявления атеротромбоза со стороны головного мозга проявляются в виде острых ишемических нарушений мозгового кровообращения (мозговых инсультов и транзиторных ишемических атак).

Целью нашей работы явилось изучение клинических особенностей течения атеротромботического инсульта, выявление структурно-функциональных изменений сонных артерий у больных, перенесших атеротромботический инсульт, выявление группы лиц, подлежащих оперативному лечению.