

*Автор:*

**Оборин Александр Андреевич**

студент

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский  
университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России  
г. Пермь, Пермский край

## **РОЛЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ТЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ КАК МЕТОД ЕЕ КОРРЕКЦИИ**

*Аннотация:* статья посвящена определению наличия антигипертензивного эффекта у пациентов, перенёсших каротидную эндартерэктомию, и его стойкости в ранний послеоперационный период. Автор ищет вероятную причину резистентности артериальной гипертензии при атеросклеротическом поражении сонных артерий посредством оценки мозговой гемодинамики и цереброваскулярного резерва и устанавливает влияние извитостей прецебральных артерий на резистентность АГ.

*Ключевые слова:* цереброваскулярная гемодинамика, артериальная гипертензия, каротидная эндартерэктомия.

### *Введение*

По данным комитета ВОЗ атеросклероз представляет собой «вариабельную комбинацию изменений интимы и меди артерий, состоящую из очагового накопления липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, солевых отложений и фрагментов крови» [7]. Артериальная гипертензия – одно из наиболее широко распространенных хронических сердечно-сосудистых заболеваний. распространенность АГ находится в диапазоне 30–45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения. Артериальная гипертензия (АГ) определяется как резистентная (рефрактерная), если на фоне приема трех и более антигипертензивных препаратов различных классов (один из которых диуретик) в дозах, близких к максимальным, не удается достичь целевого артериального давления. Так у

большинства пациентов с атеросклеротическим поражением прецебральных артерий наблюдается АГ, характеризующаяся устойчивостью к антигипертензивной терапии, которая в свою очередь усугубляет течение атеросклероза [5; 6]. По некоторым наблюдениям, у пациентов после каротидной эндартерэктомии (КЭА) наблюдается антигипертензивный эффект в послеоперационный период [4]. В настоящее время наиболее распространённым методом диагностики поражения каротидных артерий является ультразвуковая доплерография, тем не менее измерение только ЛСК не позволяет оценить истинный показатель гемодинамики полушарий – цереброваскулярную реактивность.

*Цель исследования:*

- 1) определить наличие антигипертензивного эффекта у пациентов, перенёсших каротидную эндартерэктомию и его стойкость в ранний послеоперационный период;
- 2) найти вероятную причину резистентности артериальной гипертензии при атеросклеротическом поражении сонных артерий посредством оценки мозговой гемодинамики и цереброваскулярного резерва;
- 3) установить влияние извитостей прецебральных артерий на резистентность АГ.

*Материалы и методы:* В исследование вошли 15 пациентов с гемодинамически значимым стенозом сонных артерий в анамнезе, у которых фигурировала АГ I, II или III степени, устойчивая к медикаментозной терапии. Оценивалась длительность АГ в анамнезе жизни, степень стеноза сонных артерий, величина показателя КИМ (комплекс интима-медиа), сопутствующие патологии, показатели цереброваскулярной гемодинамики до и после операции, соответственно ЛСК, наличие перегибов сонных артерий и позвоночной артерии (ПА) посредством дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (БЦА). Цереброваскулярной реактивности посредством компрессионного теста под контролем транскраниальной доплерографии и метод оценки функционального состояния кровообращения в ВББ и его заинтересованности в гемодинамическом нарушении с использованием нейросенсорной фотостимуляции [1]. Были исключены

другие факторы влияющие на резистентность АГ посредством опросника (прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), кофеина, никотина, алкоголя, количества поваренной соли) и диагностических исследований (ИБС, стеноз почечной артерии, синдром Кушинга, паренхиматозная болезнь почек и т. д.). Всем пациентам была выполнена каротидная эндартерэктомия двумя способами: эверсионная и «классическая» открытая. Основными показаниями к операции были стеноз ВСА  $> 70\%$  или менее, с учетом морфологии и нестабильности бляшки. В до и послеоперационный период оценивалось САД и ДАД.

*Результаты:* Во всех случаях был достигнут технический успех операции без интра- и послеоперационных осложнений. У 80% ( $n = 12$ ) человек КИМ составил более 1.01. Длительность артериальной гипертензии составила  $9,6 \pm 1,3$  лет. В послеоперационный период происходило улучшение мозговой гемодинамики, в частности увеличение ЛСК по СМА на стороне реконструкции и на противоположной стороне (на  $11,6 \pm 1,8\%$  и  $6,4 \pm 0,8\%$  соответственно) и увеличение цереброваскулярного резерва: увеличение реактивности артериол в бассейне СМА у 13 пациентов – на  $9,45 \pm 1,89\%$ . У 6 пациентов имелась тенденция к увеличению реактивности сосудов в ВББ – на  $6,37 \pm 1,28\%$ , что говорит о заинтересованности ВББ в нарушении мозговой гемодинамики. У 14 пациентов происходила снижение АД до целевых значений в течении 10 суток. Стоит отметить, что гемодинамический эффект наблюдался и при резекции участка извитости каротидных артерий: у 6 пациентов наблюдалось сочетанное поражение каротидных артерий (стеноз + извитость), у 3 изолированное(извитость), что также указывает влияние гемодинамики на генез АГ (во всех случаях АД также достигло целевых значений). 70% пациентов с извитостями прецебральных артерий отмечено исчезновение преходящих нарушений мозгового кровообращения, у 15% отмечено полное исчезновение неврологической симптоматики.

*Обсуждение:* Мозговые артерии способны изменять свой диаметр в ответ на воздействие различного рода специфических стимулов, что является показателем реактивности системы ауторегуляции мозгового кровообращения. Именно

уровень реактивности мозговых сосудов определяет состояние цереброваскулярного резерва, сохранность которого в свою очередь обеспечивает функциональную устойчивость системы мозгового кровообращения. У тех больных, у которых коллатерали не реагируют на стимуляцию, риск инсульта повышен [2]. В этой связи особую важность представляет определение цереброваскулярного, или гемодинамического, резерва – способности к дополнительному, компенсаторному увеличению кровотока в сосудах мозга и оценка возможности компенсации функций центральной нервной системы. Адекватный мозговой кровоток представляет собой фактор особой важности для выживания организма, при любых условиях функциональные системы стремятся сохранить адекватный кровоток в головном мозге [1]. Поражение одной или нескольких магистральных артерий мозга приводит к немедленному включению механизмов компенсации кровообращения – происходит увеличение притока крови по другим сосудам. Доказано, что при пережатии ОСА кровоток по противоположной сонной артерии увеличивается на 13–38% [3]. Важнейшим фактором, определяющим компенсацию мозгового кровообращения при окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий, является состояние коллатерального сосудистого русла, а точнее скорость его развития в момент мозговой катастрофы. Недостаточное его развитие приводит к нарушению мозгового кровообращения. При адекватном его состоянии клинические проявления окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий могут отсутствовать. Одним из факторов, обеспечивающих нормальное кровообращение головного мозга, является системное АД. Также известно, что при атеросклерозе формируется утолщение стенки с уменьшением диаметра просвета, что сопровождается увеличением жесткости и снижением растяжимости артерии с увеличением скорости пульсовой волны, ранним возвращением пульсовой волны, и т. д., о влиянии мозговой гемодинамики на резистентность АГ говорит и ее наличие у пациентов с извитостью каротидных артерий. Уровень и степень эффективности коллатерального кровообращения зависят от ряда факторов. К ним относятся: состояние общей гемодинамики, темп развития и локализация окклюзирующего поражения, а также состояние сосудов,

обеспечивающих коллатеральное кровообращение. Основным показателем резервов ауторегуляции мозговой гемодинамики считается состояние реактивности сосудов мозга, соответственно для оценки ЦВР целесообразно использовать функциональные нагрузочные тесты. Таким образом, при поражении каротидных сосудов, наблюдается расстройство цереброваскулярной гемодинамики, в связи с чем функциональная составляющая сердечно-сосудистой системы исправляет это стойким повышением АД. Структурно-функциональные изменения стенки сосудов при артериальной гипертензии, в том числе их ремоделирование, эндотелиальная дисфункция, секреция вазоконстрикторов, снижение эластичности сосудистой стенки, нарушают ауторегуляцию мозгового кровотока и повышают вероятность ишемического повреждения. В послеоперационный период происходило улучшение мозговой гемодинамики, в частности увеличение ЛСК по СМА на стороне реконструкции и на противоположной стороне, увеличение реактивности артериол в бассейне СМА, ЗМА, что говорит о положительном результате КЭА не только в каротидно-церебральном, но и в вертебро-базилярном бассейне. О значимости ЦВР как наиболее значимого показателя истинной гемодинамики говорит и то, что инфаркт мозга часто возникает не в зоне наибольшего стеноза. Размеры инфаркта и его топики в большей степени зависят от патологии конечных сосудов [8].

*Выводы:* На основании данных клинического исследования можно сделать следующие выводы:

1) каротидная эндартерэктомия, как один из методов церебральной реваскуляризации, обладает антигипертензивным эффектом в ранний послеоперационный период;

2) по результатам собранных литературных данных и клинических исследований удалось найти вероятную причину резистентности АГ при стенозе каротидных артерий: существенное снижение кровотока по ВСА приводило к увеличению тонуса сосудов ГМ функциональными системами в целях поддержания кровотока, быстрое развитие мозговой катастрофы приводит к недостаточному развитию коллатералей, что ухудшает состояние общемозговой гемодинамики.

Длительное гемодинамическое напряжение на стенки артерий приводит к истощению цереброваскулярного резерва, что является еще одним предиктором нарушения гемодинамики ГМ;

3) наличие стойкого АД и его снижение до целевых значений после операции у пациентов с извитостями прецебральных артерий, также указывает на нарушение гемодинамики ГМ, как причину резистентности АГ.

Снижение АД до целевых значений в послеоперационный период в течение 10 суток говорит о его стойкости в ранние сроки после операции КЭА.

### ***Список литературы***

1. Материалы международной конференции ангиологов и сосудистых хирургов: «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств». – 2014. – №2. Т. 20.

2. Усачев Д.Ю. Рекомендационный протокол: хирургическое лечение стенозирующих поражений магистральных артерий головного мозга / Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин / НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН. – 39 с.

3. Лаврентьев А.В. Эволюция диагностики и хирургического лечения хронической ишемии головного мозга / А.В. Лаврентьев, З.К. Пирцхалаишвили, А.А. Спиридонов // Анналы хирургии. – 1999. – №6. – С. 84–91.

4. Интерактивное пособие «Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна». Гл. 2. Анатомия, физиология и патофизиология окклюзирующих заболеваний ветвей дуги аорты.

5. Карпов Р.С. Атеросклероз. Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение / Р.С. Карпов, В.А. Дудко. Гл. 1. – С. 121.

6. Электронная версия классического справочника по неврологии / Под ред. акад. Е.В. Шмидта [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://medinet.ru/sprav/neurol/>

7. Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения. – Л.: Наука, 1986. – С. 31–87.

8. Доплерография и дуплексное сканирование сосудов / А.В. Холин, Е.В. Бондарева. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – С. 47.