

Гемодинамика и биоэлектрическая активность головного мозга у лиц молодого возраста с нестабильным артериальным давлением

Ефремушкин Г.Г., Филиппова Т.В., Харлова А.Г., Дехарь В.В.

ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России. Барнаул, Россия

Цель. Изучить макро- и микрогемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга (ГМ) у лиц молодого возраста с нестабильным артериальным давлением (АД).

Материал и методы. Обследованы 79 человек в возрасте 19–24 лет (средний возраст $19,9 \pm 0,9$ лет). В зависимости от величины АД они были разделены на две группы: I — 46 (58,5%) человек со стабильным нормальным АД (СтНАД); II — 33 (41,5%) человека с высоким нормальным АД и в пределах артериальной гипертензии (АГ) I степени, у которых АД было нестабильным (НСтАД) и колебалось от нормального до АГ I степени. У всех исследовались брахиоцефальные и мозговые сосуды с оценкой скорости кровотока вдоль сосуда, объемного расхода крови, протекающей через данное сечение, и удельной кинетической энергии потока крови. Микроциркуляция в ГМ исследовалась с применением реоэнцефалографии с оценкой скорости, времени и объемных значений кровенаполнения. Биоэлектрическую активность ГМ изучали, применяя электроэнцефалографический метод.

Результаты. У лиц с НСтАД в общей сонной и позвоночной артериях увеличены скорость кровотока, объем крови и удельная кинети-

ческая энергия кровотока. Отмечено это в базилярной и средне-мозговых артериях. Одновременно в районе микроциркуляции у лиц с НСтАД было уменьшено по сравнению со СтНАД кровенаполнение в лобных долях, где оно носило “мозаичный” характер. У лиц с НСтАД зарегистрированы изменения биоэлектрической активности, отражающие как процессы в корковых, так и подкорковых отделах ГМ.

Заключение. У молодых лиц с НСтАД имеется уже сформированная дисциркуляторная энцефалопатия с поражением коры и подкорковых образований ГМ за счет нарушения гемодинамики в районе микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: молодой возраст, артериальное давление, церебральная гемодинамика, биоэлектрическая активность головного мозга.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2014; 13 (2): 12–17
Поступила 13/03–2013

Принята к публикации 19/08–2013

Hemodynamic and bioelectrical properties of the brain in younger adults with nonstable blood pressure

Efremushkin G. G., Filippova T. V., Kharlova A. G., Dekhar V. V.

The Altai State Medical University. Barnaul, Russia

Aim. To study macro- and microhemodynamics and bioelectrical properties of the brain in younger adults with nonstable blood pressure (BP).

Material and methods. A population of 79 adults at the age of 19–24 (average $19,9 \pm 0,9$ years) was examined. According to the BP level they were divided into two groups: 1–46 (58,5%) with stable normal BP (SNBP), and 2–33 (41,5%) with high normal BP inside the range for 1st level arterial hypertension, whose BP was not stable (UsBP), but changing from normal values to 1st level hypertension. All patients undergone investigation of brachiocephal and intracerebral vessels with blood flow velocity measurement along the vessel direction, the blood sectional volumetric flow and specific kinetic energy. Microcirculation in the brain was measured by rheoencephalography including parameters of the velocity, time and volumetric parameters. Bioelectricity studied by electroencephalography.

Results. In patients with UsBP we found the increase of blood flow velocity, blood volume and specific kinetic flow energy in vertebral and general carotid arteries as in basilar and middle cerebral arteries to. In the area of microcirculation in patients with UsBP the blood filling of frontal lobes was decreased comparing to SNBP patients in whom blood filling showed “mosaic” pattern. In UsBP patients we found changes of bioelectrical activity which are related to the functioning of cortical and subcortical portions of the brain.

Conclusion. In younger patients with UsBP there is developed discirculatory encephalopathy with damage of cortex and subcortical portions of the brain due to impaired hemodynamic and microcirculation.

Key words: younger age, blood pressure, cerebral hemodynamic, bioelectrical activity of the brain

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2014; 13 (2): 12–17

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АСВ — амплитуда систолической волны, БаЗА — базилярная артерия, ВКН — время кровенаполнения, ГМ — головной мозг, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, МЦ — микроциркуляция, НСтАД — нестабильное артериальное давление, ОКН — объемное кровенаполнение, ОСА — общая сонная артерия, ПозвА — позвоночная артерия, СКН — скорость кровенаполнения, СМА — среднемозговая артерия, СтНАД — стабильно нормальное артериальное давление, ФР — факторы риска, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: 8 (960) 937-77-17

e-mail: tanyafil09@rambler.ru

[Ефремушкин Г. Г. — д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Филиппова Т. В. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Харлова А. Г. — заместитель начальника КГБУЗ Алтайский краевой госпиталь для ветеранов войн по медицинской части, Дехарь В. В. — клинический ординатор].

В настоящее время при изучении артериальной гипертензии (АГ) большое внимание уделяется факторам риска (ФР), которые могут способствовать возникновению и прогрессированию заболевания [1, 2]. Отсутствует четкое понимание, каким образом ФР запускают механизм повышения артериального давления (АД), где расположен “объект”, который срабатывает под влиянием ФР и запускает процесс повышения АД. Считается, что при АГ органы-мишени поражаются вторично, уже в процессе существования и прогрессирования заболевания [3]. Но что “стреляет” в органы-мишени? В этом смысле все ясно у больных с симптоматическими АГ, где имеется “объект”, запускающий патогенетические механизмы повышения АД с последующим формированием поражения той или иной органной “мишени”. С другой стороны, например, почки могут быть как органом-мишенью при, так называемой, “эссенциальной” АГ, так и выступать в роли “объекта”, который запускает процесс повышения АД. С этих позиций еще нет осмысления роли такой “мишени” как головной мозг (ГМ). Его оценивают только как орган-мишень при АГ [4, 5]. Но может быть, как и почка, это орган — “объект”, запускающий системное повышение АД?

Появились сообщения о четкой зависимости уровня АД от степени нарушения кровоснабжения ГМ и его гипоксии [6]. В частности, после операции каротидной эндартерэктомии у большинства пациентов снижалось АД, а у 28,8% полностью отменялись лекарственные препараты. На основании этого авторы предлагают выделить как вторичную (симптоматическую) форму АГ — цереброваскулярную АГ. В связи с этим целесообразно изучить макро- и микроциркуляцию (МЦ) в ГМ на начальном этапе формирования АГ, когда еще, по современным представлениям, не сформированы органы-мишени, которые характерны для АГ 2 степени.

Цель исследования — изучить макро- и микрогемодинамику и биоэлектрическую активность ГМ у лиц молодого возраста с нестабильным АД.

Материал и методы

Обследованы 79 студентов Алтайского государственного медицинского университета в возрасте 19–24 лет (средний возраст $19,9 \pm 0,9$ лет), из них женщин — 59 (74,7%). Выборка была сплошной без предварительного осмотра на выявление патологии. После проведенного обследования по заданной программе участники его в зависимости от величины зарегистрированного АД были разделены на две группы: I — 46 (58,5%) человек со стабильно нормальным АД (СтНАД); II — 33 (41,5%) человека с высоким нормальным АД (AD_{max} — 130–139 мм рт.ст.) и в пределах АГ I степени (AD_{max} — 140–159 мм рт.ст.). Во II группе АД было нестабильным и при повторных измерениях колебалось в пределах от нормальных значений до “высокого нормального” или в пределах АГ I сте-

пени, но не выше 150/90 мм рт.ст. Эта группа обозначена как с нестабильным АД (НСтАД).

У лиц со СтНАД жалоб не отмечено. Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям выявлена в 2% случаев, частое потребление кофе — в 26%, повышенное потребление соли — в 5,2%, курение — в 11%. Спортсмен систематически занимаются 15,2% человек. У лиц II группы выявлены жалобы на постоянные головные боли (33,3%) и при умственном и реже физическом напряжении (52,4%), периодически возникающие головокружения (42,8%), сердцебиение (33,3%), перебои в работе сердца (14,3%), эпизодически при сильном волнении боли в области сердца (9,5%). Более чем у половины лиц II группы отмечено снижение работоспособности (80,9%), быстрая утомляемость (76,2%). Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям отмечена в 50% случаев. В группе с НСтАД спортом систематически занимаются 33,3%, курят — 15%, избыточное потребление соли у 9,1%, частое потребление кофе у 57,1% обследованных.

В обеих группах проводилось дуплексное сканирование общей сонной (ОСА), позвоночной (ПозВА), базилярной (БазА) и средне-мозговой (СМА) артерий на аппарате Vivid 7/ Vivid 7 PRO (USA) линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц с разрешающей способностью 0,01 мм. Сканер экспертного класса В, М, импульсно-волновой и постоянно-волновой доплеровский режим, оснащен специальной программой для транскраниальных исследований. Определялись толщина комплекса интима-медиа, диаметр артерии, максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{max}), средняя по времени максимальная скорость кровотока (V_{Tmax}), минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль сосуда (V_{min}), объемный расход крови, протекающий через данное сечение сосуда за 1 с (Q , см³/с) в каждую фазу кровотока, суммарный (все фазы) минутный объем крови в каждом сосуде, удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока крови в данном сечении сосуда (h_v , см²/с²) [7].

МЦ в ГМ исследовалась с применением аппаратно-программного реографического комплекса “Мицар — РЕО” (Россия) с компьютерной обработкой кривых реоэнцефалограмм. Электроды накладывались на лобно-мастоидальные (FM) и затылочно-мастоидальные (OM) зоны слева и справа. Рассчитывались амплитуда систолической волны (АСВ), скорость (СКН) и время (ВКН) быстрого и медленного кровенаполнения, объемное кровенаполнение (ОКН) исследуемой доли ГМ в быструю и медленную фазу [8].

Биоэлектрическую активность ГМ изучали с применением электроэнцефалографа “Полирон — МБН” (Россия). Фоновое исследование электроэнцефалограммы (ЭЭГ) проводилось в стандартных условиях с использованием 16 моно- и биполярных отведений от симметричных передне- и заднебоковых, передне- и средне- и задневисочных центральных, темпоральных, затылочных областей коры ГМ (электроды располагались по международной системе 10–20). Для выявления патологических изменений биоэлектрической активности ГМ на определяемых при регистрации ЭЭГ покое (фоновые ЭЭГ) применялся комплекс функциональных нагрузок: открывание и закрывание глаз (реакция активации), ритмическая фотостимуляция с частотой от 2 до 36 Гц с интервалами между серия-

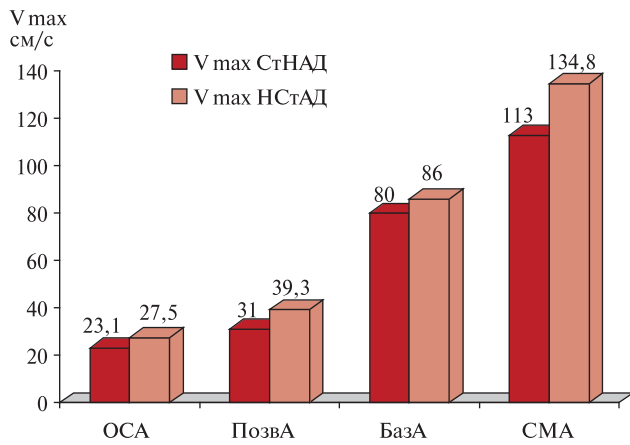


Рис. 1 Vmax потока крови в артериях, кровоснабжающих ГМ, у лиц молодого возраста со СтНАД и НСтНАД.

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению со значением у лиц со СтНАД.

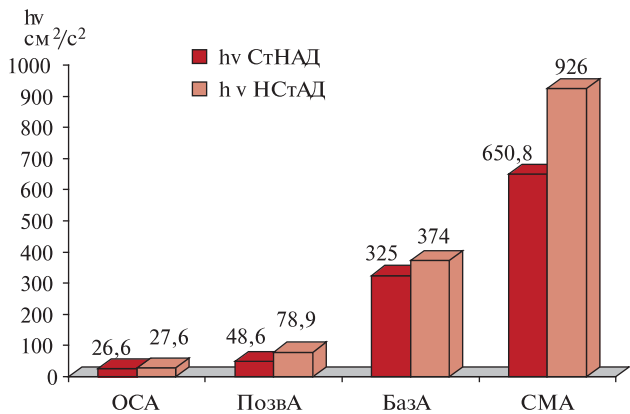


Рис. 2 hv потока крови в артериях, кровоснабжающих ГМ, у лиц молодого возраста со СтНАД и НСтНАД.

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению со значением у лиц со СтНАД.

ми 5–7 с стандартным фотостимулятором с энергией вспышки 0,24–0,35 Дж и длительностью 50 мкс; гипервентиляция с частотой дыхания 20 в 1 мин в течение 3 мин или до появления эпиактивности. Спектральный анализ ЭЭГ проводили по методу преобразования рядов Фурье. Регистрируемые данные подвергались компьютерной обработке с помощью программы, позволяющей определить усредненные значения спектральной мощности на отрезке записей, включающем по 3 единичных ЭПОХ по 1,28 с при фоновой записи, фотостимуляции и гипервентиляции.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами Алтайского государственного медицинского университета. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Полученные данные обработаны при помощи пакета программ “STATISTICA 6” с определением средней (M) и ошибки средней (m). Результаты представлены в виде $M \pm m$. Характер распределения оценивали при помощи критериев Колмогорова-Смирнова ($n > 30$). Для анализа малых выборок ($n < 30$) применяли непараметрические методы статической обработки. При нормальном распределении переменных для определения различий между двумя независимыми группами использовали непарный t-критерий Стьюдента, а при непараметрическом — критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Для выявления связи между исследуемыми показателями использовали методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических видов распределения — критерии Пирсона и Спирмена, соответственно. Достоверным считали различия и корреляции при $p < 0,05$.

Результаты

У лиц с НСтНАД в ОСА с незначительными вариациями с обеих сторон увеличивалась по сравнению со СтНАД $V_{\max}$ на 19% ($p < 0,05$) с одновре-

Таблица 1

СКН, ВКН и ОКН микроциркуляторного русла ГМ у лиц со СтНАД и НСтНАД ($M \pm m$)

Зоны РВГ	Показатели МЦ	Тип АД	Левое полушарие мозга		Правое полушарие мозга	
			Быстрая фаза	Медленная фаза	Быстрая фаза	Медленная фаза
ФМ	СКН (Ом/с)	СтНАД	$1,6 \pm 0,05$	$0,80 \pm 0,04$	$1,69 \pm 0,07$	$0,89 \pm 0,04$
		НСтНАД	$1,49 \pm 0,05$	$0,67 \pm 0,03^{**}$	$1,68 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,04^{**}$
	ВКН (с)	СтНАД	$0,056 \pm 0,0008$	$0,059 \pm 0,001$	$0,055 \pm 0,0008$	$0,053 \pm 0,002$
		НСтНАД	$0,063 \pm 0,0008^{***}$	$0,056 \pm 0,0009^{*}$	$0,050 \pm 0,005$	$0,063 \pm 0,001^{***}$
	ОКН (Ом)	СтНАД	$0,090 \pm 0,003$	$0,044 \pm 0,002$	$0,098 \pm 0,003$	$0,051 \pm 0,003$
		НСтНАД	$0,104 \pm 0,003^{***}$	$0,041 \pm 0,002$	$0,091 \pm 0,003$	$0,041 \pm 0,002^{**}$
ОМ	СКН (Ом/с)	СтНАД	$0,97 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,03$	$1,06 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,02$
		НСтНАД	$0,95 \pm 0,06$	$0,46 \pm 0,04$	$1,07 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,03$
	ВКН (с)	СтНАД	$0,056 \pm 0,001$	$0,057 \pm 0,002$	$0,050 \pm 0,001$	$0,050 \pm 0,002$
		НСтНАД	$0,054 \pm 0,001$	$0,049 \pm 0,001^{***}$	$0,052 \pm 0,00002$	$0,049 \pm 0,0008$
	ОКН (Ом)	СтНАД	$0,052 \pm 0,003$	$0,024 \pm 0,002$	$0,054 \pm 0,003$	$0,026 \pm 0,002$
		НСтНАД	$0,049 \pm 0,003$	$0,021 \pm 0,002$	$0,056 \pm 0,002$	$0,022 \pm 0,002$

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ по сравнению со значением при СтНАД.

менным нарастанием Q см³/с на 19,2% ($p<0,01$). Увеличивалась и $V_{\min}$ на 16,1% ($p<0,05$) без существенного нарастания Q . $V_{\text{Тампак}}$ была не изменена, но наметилась тенденция к увеличению h_v потока крови на 23,4% ($p=0,07$). В ПозВА, как и в ОСА, была увеличена $V_{\max}$ (на 27,3%, $p<0,01$) со значительным нарастанием h_v (на 60%, $p<0,05$) (рисунок 1).

В БаЗА и СМА у лиц II группы $V_{\max}$ была увеличена по сравнению с I группой на 7,3% ($p<0,05$) и 19,3% ($p<0,05$), соответственно. В СМА отмечена и большая, чем при нормальном АД $V_{\text{Тампак}}$. Таким образом, у лиц с НСтАД в основные фазы нарастает скорость кровотока и одновременно увеличивается h_v — в БаЗМА на 15,2% ($p<0,05$) и в СМА — на 26,2% ($p<0,05$) (рисунок 2).

Все это происходит на фоне тенденции к повышению индекса сосудистого сопротивления (RI) на 12,2% ($p=0,06$) и индекса пульсации (PI) на 22,7% ($p<0,05$) в БаЗА (таблица 1).

Скорость кровенаполнения (СКН) у лиц с НСтАД в быструю фазу в лобных отделах не менялась в обоих полушариях, в медленную — снижалась. В отведениях ОМ СКН в обоих полушариях в обе фазы была в пределах значений у лиц I группы.

ОКН у лиц с НСтАД в лобной доле левого полушария за счет удлинения ВКН в быструю фазу было больше по сравнению со СтНАД на 15,5% ($p<0,001$) (таблица 1). В лобной доле правого полушария ОКН уменьшалось в медленную фазу на 19,6% ($p<0,01$) по сравнению с I группой за счет значительного уменьшения скорости кровенаполнения, несмотря на удлинение ВКН.

Время кровенаполнения (таблица 1) в лобных отделах левого полушария у лиц с НСтАД в быструю фазу удлинялось по сравнению со СтНАД на 12,5% ($p<0,001$), в медленную укорачивалось на 5,1% ($p<0,03$). В правом полушарии в лобной области время быстрой фазы не менялось, а в медленной увеличивалось на 18,9% ($p<0,0001$). В затылочной области левого полушария у лиц с НСтАД ВКН уменьшалось только в медленную фазу на 14% ($p<0,001$), в правом полушарии оно в обе фазы не отличалось от его значения в группе со СтНАД.

У здоровых молодых лиц I группы (таблица 1) ОКН в ГМ и ОМ областях обоих полушарий ГМ осуществлялось в основном в фазу быстрого наполнения. В медленную фазу в лобных и затылочных долях полушарий кровенаполнение было в два раза меньше, чем в быструю, т.е. независимо от исследуемого региона у здоровых лиц со СтНАД ОКН осуществлялось в основном в быструю фазу.

У лиц II группы эта тенденция нарастала и ОКН в передних отделах полушарий ГМ в быструю фазу было больше, чем в медленную в 2,5 раза (55–61%), в затылочных — в 2,3 раза. У этих лиц в левом полушарии ОКН в фазу быстрого наполне-



Рис. 3 Различия показателей (в %) ЭЭГ у лиц молодого возраста с НСтАД по сравнению со СтНАД.

Примечание: * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$ по сравнению со здоровыми; p — различие достоверно по сравнению с нормальными значениями.

ния было больше по сравнению с I группой на 15,5% ($p<0,001$). В правом полушарии, наоборот, в быструю фазу имелась тенденция к уменьшению ОКН (на 7,1%, $p<0,09$), а в медленную оно было достоверно меньше на 19,6% ($p<0,01$) по сравнению со СтНАД, т.е., при НСтАД имеется асимметрия кровенаполнения с увеличением его в лобных отделах в левом и снижение в медленную фазу в правом полушарии ГМ. В затылочных областях обоих полушарий ГМ ОКН у лиц с НСтАД не отличалось от такового при СтНАД.

У лиц со СтНАД величина ЧСС не влияла на скорость кровенаполнения в обе его фазы. ВКН в затылочной области справа и слева в быструю фазу имело отрицательную связь с частотой сердечных сокращений (ЧСС) ($r=-0,4-0,44$, $p<0,01$). В лобных долях ВКН в быструю фазу не зависело от ЧСС, а в медленную — зависимость была отрицательной в правой лобной доле ($r=-0,32$, $p<0,05$). ОКН в обоих полушариях было положительно связано со скоростью кровенаполнения. В быструю фазу в лобных долях связь была положительная слабая ($r=0,3$, $p<0,05$), а в затылочных — положительная сильная (слева — $r=0,7$, $p<0,001$, справа — $r=0,52$, $p<0,001$). В медленную фазу корреляция величины ОКН со СКН во всех отделах ГМ справа и слева была высоко и достоверно положительна ($r=0,7-0,78$, $p<0,0001$). Временная составляющая оказывала слабое положительное влияние на величину ОКН, да и то только в быструю фазу ($r=0,24-0,36$, $p<0,05$). Длительность времени в медленную фазу не связана с величиной ОКН во всех отделах обоих полушарий ГМ.

У лиц II группы во всех отделах обоих полушарий ГМ ОКН было положительно связано со СКН как в быструю ($r=0,57-0,86$, $p<0,0001$), так и в медленную ($r=0,66-0,75$, $p<0,0001$) фазы кровенаполнения. ВКН не оказывало существенного влияния на ОКН ни в одном из отделов ГМ.

АСВ в лобных отделах ГМ у лиц II группы была ниже по сравнению со СтНАД в обоих полушариях на 9,5% ($p < 0,03$). В затылочной области АСВ у лиц с НСтАД была ниже по сравнению со СтНАД только слева на 6,2% ($p < 0,0001$), справа она не отличалась от таковой при СтНАД.

При анализе ЭЭГ (рисунок 3) в группе с НСтАД выявлено преобладание слабо организованных ритмов и у 36% лиц отмечена их дезорганизация. Амплитуда α -ритма была у них ниже на 11,4%, чем у лиц с нормальным АД, модуляции отсутствовали чаще на 14,2%.

Амплитуда β -ритма во II группе также была ниже (на 5,6%) по сравнению с I группой. Кроме того, во II группе локализация β -ритма в передне-височной области регистрировалась на 26,8% чаще, чем у лиц I группы. Умеренные изменения биоэлектрической активности ГМ во II группе наблюдались в 2 раза чаще по сравнению с I группой, выраженные изменения зарегистрированы только у лиц с НСтАД (3,2%). Если в I группе реакция активации (рисунок 3) отсутствовала только в 8% случаев, то во II группе — в 100% ($p < 0,01$). При фотостимуляции депрессия во II группе возникала в 64,4% случаев, то в I группе СтНАД — ее не было, а экзальтация возникала в 100% случаев. При гипервентиляции во II группе выраженные диффузные изменения выявлялись почти в 3 раза чаще, чем в I группе.

Обсуждение

При рассмотрении гемодинамики, связанной с кровенаполнением ГМ, оказалось, что у лиц с НСтАД в ОСА и ПозвА в основные фазы увеличены скорость кровотока и объем крови, проходящей через данное сечение сосудов; одновременно, как следствие, увеличивалась и удельная кинетическая энергия потока крови. Нарастание скорости кровотока и его удельной кинетической энергии прослеживается и в сосудах ГМ (БазА и СМА). Скорость же кровенаполнения в районе МЦ у лиц с НСтАД уменьшалась преимущественно в лобных долях (кровоснабжение за счет ОСА) только в медленную фазу. Величина ОКН у этих лиц сдвигалась еще в большей степени, чем при СтНАД в зону быстрой фазы, в т.ч. и за счет укорочения времени медленной фазы. Количественные показатели ОКН при НСтАД приобретали “мозаичный” характер.

Несоответствие между гемодинамикой в крупных и средних артериях и МЦ, по-видимому, объясняется многоконтурностью механизмов регуляции тонуса региональных артериальных сосудов. Высокий тонус сосудов МЦ звена может ограничить эффективность местных веноартериальных механизмов при увеличении системного АД. Церебральная МЦ связана с тонусом мелких резистивных артерий ГМ и зависит от миогенных веноартериальных механизмов, обеспечивающих сбалансирован-

ность притока и оттока крови в церебральном бассейне. Это согласуется с данными о том, что ОКН у лиц с НСтАД осуществляется за счет увеличения ВКН, что, по-видимому, связано с увеличением сопротивления в резистивных сосудах [9]. Поступление же необходимого объема крови происходит не за счет увеличения скорости кровотока в быструю фазу, а за счет удлинения его времени.

Наличие дисциркуляторных изменений у лиц с НСтАД подтвердило исследование биоэлектрической активности ГМ. Отмечено не только снижение биоэлектрической активности по ЭЭГ, но и выраженные изменения ее как в покое, так и при проведении функциональных проб [10].

Таким образом, если подходить со стандартных позиций, то получается, что поражение ГМ как органа-мишени формируется еще до становления стабильно повышенного АД или даже при нормальном АД. Из приведенных выше данных видно, что еще до становления АГ в ГМ имеются значительные МЦ и биоэлектрические изменения и логичнее предположить, что сосудорегулирующий центр (система) — “объект” запускает механизм системного повышения АД, чтобы компенсировать расстройство микрогемодинамики в ГМ. Проспективное наблюдение в течение 20 лет ликвидаторов на Чернобыльской АЭС [11] и лиц из общей популяции показало, что повышение АД в обеих группах регистрировалось только у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). У первых как ДЭ, так и АГ за счет радиационного воздействия развивались на 10 лет раньше по сравнению с общей популяцией. И уровень повышения АД был положительно связан со степенью ДЭ, а значит с выраженностью гипоксии ГМ.

С этих позиций полученные результаты полностью согласуются с положением [12] о том, что “... АД есть физический фактор регуляции метаболизма *in vivo*; и, если путем повышения АД можно компенсировать гипоксию в паракринных сообществах, *in vivo* это всегда будет сделано. Нарушение функции гомеостаза путем активации интероцептивной эфферентной сигнализации и далее симпатической вегетативной иннервации с уровня сосудодвигательного центра на сердце приведет к увеличению ударного объема и “федеральной” компенсации гипоксии”. Таким образом, сосудодвигательный центр включает сложный и многокомпонентный механизм повышения АД не от воздействия каких-то неизвестных причин (“эссенциальная АГ”), а четко отвечает на запрос ГМ по обеспечению его достаточным количеством кислорода. Исследование биоэлектрической активности ГМ подтвердило данные о нарушениях в МЦ русле, особенно в лобных долях.

Вышеизложенное позволяет поставить под сомнение термины “гипертоническая болезнь”

* Титов В. Н. Российский кардиологический журнал 2011; 6 (92): 76–89.

и “эссенциальная гипертензия” и, возможно, отнести последнюю в разряд симптоматической, связанной с первичным, а не как до настоящего времени считается, вторичным поражением ГМ. Это имеет и большое практическое значение, т.к. лечить таких больных должен обязательно невролог вместе с кар-

диологом (терапевтом). Только в этом случае будет обеспечено правильное воздействие на ГМ (“объект”, запускающий процесс повышения АД) и промежуточные, не менее важные, звенья патогенеза: симпатoadrenalовая система, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, эндотелий.

Литература

- Oganov RG, Maslennikova GYa. Demographic tendencies in the Russian Federation: contribution of diseases of system of blood circulation. Cardiovascular Therapy and Prevention 2012; 1 (11): 5–10. Russian (Оганов Р.Г., Масленикова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2012; 1 (11): 5–10).
- Boytsov SA. Structure of factors of cardiovascular risk and quality of measures of their prevention in primary link of health care in Russia and in the European countries (by results of the research EURIKA). Cardiovascular Therapy and Prevention 2012; 1 (11): 11–6. Russian (Бойцов С.А. Структура факторов сердечно-сосудистого риска и качество мер их профилактики в первичном звене здравоохранения в России и в Европейских странах (по результатам исследования EURIKA). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2012; 1 (11): 11–6).
- Catriona D, McCullagh, Craig D, et al. Risk factors for dementia. Advances in psychiatric treatment 2001; 7: 24–31.
- Geraskina LA, Malinin VV, Fonyakin AV. Hypertensive encephalopathy, remodeling of heart and chronic heart failure. Cardiovascular Therapy and Prevention 2006; 5: 22–7. Russian (Гераскина Л.А., Малинин В.В., Фоныкин А.В. Гипертоническая энцефалопатия, ремоделирование сердца и хроническая сердечная недостаточность. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2006; 5: 22–7).
- Gusev VI, Skvortsova VI. Brain ischemia. M: Medicine 2001; 254 p. Russian (Гусев В.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М: Медицина 2001; 254 с).
- Kryurov HH, Vachev AN, Germanova OA. Whether allocation of cerebrovascular arterial hypertension in a separate independent form of secondary arterial hypertension is expedient? Cardiology and Cardiovascular Surgery 2009; 5: 62–4. Russian (Крюков Н.Н., Вачев А.Н., Германова О.А. Целесообразно ли выделение цереброваскулярной артериальной гипертензии в отдельную самостоятельную форму вторичной артериальной гипертензии? Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2009; 5: 62–4).
- Efremushkin GG, Denisova EA, Filippova T.V. Haemodynamics in the main arteries at healthy people of young age. Russian Journal of Cardiology 2009; 1 (75): 18–23. Russian (Ефремушкин Г.Г., Денисова Е.А., Филиппова Т.В. Гемодинамика в магистральных артериях у здоровых людей молодого возраста. Российский кардиологический журнал 2009; 1 (75): 18–23).
- Efremushkin GG, Denisova EA, Shatsukevich SA, Molchanova AA. Microcirculation at patients with arterial hypertension of elderly and senile age. Cardiovascular Therapy and Prevention 2009; 2 (8): 20–7. Russian (Ефремушкин Г.Г., Денисова Е.А., Шацкевич С.А., Молчанова А.А. Микроциркуляция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 2 (8): 20–7).
- Isupov IB, Zankovich AA, Kochubeeva EN. Typological features of blood circulation of a brain of young people. Messenger of Volgograd State University 2008; Series 7, 1 (7): 124–9. Russian (Исупов И.Б., Занкович А.А., Кочубеева Е.Н. Типологические особенности кровообращения головного мозга молодых людей. Вестник ВолГУ 2008; Серия 7, 1 (7): 124–9).
- Podsonnaya IV, Efremushkin GG, Zhelobetskaya ED. Neurofunctional changes at development of discirculatory encephalopathy in the liquidators of consequences of the Chernobyl accident living in the Altai territory. Asymmetry 2012; 2: 14–25. Russian (Подсонная И.В., Ефремушкин Г.Г., Желобецкая Е.Д. Нейрофункциональные изменения при развитии дисциркуляторной энцефалопатии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Алтайском крае. Асимметрия 2012; 2: 14–25).
- Efremushkin GG, Podsonnaya IV. Arterial hypertension and discirculatory encephalopathy — that initially? CardioSomatika 2011; 4: 28–34. Russian (Ефремушкин Г.Г., Подсонная И.В. Артериальная гипертензия и дисциркуляторная энцефалопатия — что первично? CardioСоматика 2011; 4: 28–34).
- Titov VN. Biological bases of evolution in cardiology — parakrinny communities, vascular and heart system, biological functions and biological reactions Russ J Cardiol 2011; 6 (92): 76–89. Russian (Титов В.Н. Биологические основы эволюции в кардиологии — паракринные сообщества, сосудисто-сердечная система, биологические функции и биологические реакции. Российский кардиологический журнал 2011; 6 (92): 76–89).