

Артериальное давление при атеросклеротическом поражении брахицефальных артерий до и после оперативного лечения

Н.Б. Косачева^{1*}, А.В. Туев¹, А.В. Агафонов¹, И.С. Мухамадеев²

ГОУ ВПО "Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера Росздрава"; Пермская краевая ордена "Знак почета" клиническая больница, Пермь, Россия

Blood pressure in patients with brachiocephalic atherosclerosis before and after the intervention

N.B. Kosacheva^{1*}, A.V. Tuev¹, A.V. Agafonov¹, I.S. Mukhamadeev²

Acad. E.A. Vagner Perm State Medical Academy; Perm Region Clinical Hospital. Perm, Russia

Цель. Изучить взаимосвязь атеросклероза брахицефальных артерий (БЦА) с артериальной гипертензией (АГ) у пациентов и возможность коррекции последней после оперативного лечения.

Материал и методы. Обследованы 70 пациентов: 17 женщин и 53 мужчины, средний возраст $62,5 \pm 7,5$ лет, которым планировалось оперативное вмешательство на БЦА по поводу стеноза сонных артерий (СА) ($n=50$) – I группе (гр.) и аномалии развития БЦА ($n=20$) – II гр. Давность АГ – 4 мес. – 32 лет. Уровень повышения систолического артериального давления (САД) колебался в пределах 115-192 ($151,5 \pm 27,26$) мм рт.ст. Нарушение кровотока в артериях дуги аорты определялось с помощью дуплексного сканирования БЦА. Уровень АД регистрировался в течение 24 ч в дооперационном периоде, через 3-5 сут. и через 1-3 мес. после операции.

Результаты. У пациентов со стенозом СА риск повышения уровня АД с возрастом увеличивается ($p=0,04$). До оперативного лечения было отмечено достоверно более высокий уровень АД у пациентов I гр. – $AD_{ср} = 103,6 \pm 11,3$ и $91,7 \pm 6,6$ мм рт.ст. ($p=0,00007$). После оперативного вмешательства эти различия исчезали. У пациентов со стенозом СА уровень АД в послеоперационном периоде снижается как за счет САД – со $145,1 \pm 14,7$ до $135,6 \pm 12,3$ ($p=0,02$), так и диастолического АД (ДАД) – с $83,3 \pm 10,2$ до $78,1 \pm 9,7$ ($p=0,02$). При этом во II гр. пациентов достоверное снижение АД отсутствовало.

Заключение. При поражении БЦА повышение АД в значительной степени обусловлено стенозом СА и с возрастом прогрессирует. Оперативное лечение этих пациентов способствует снижению АД.

Ключевые слова: атеросклероз, оперативное лечение стеноза сонных артерий, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.

Aim. To investigate the associations between brachiocephalic atherosclerosis (BCAS) and arterial hypertension (AH); to study the potential for AH control after surgery.

Material and methods. The study included 70 patients (17 women, 53 men; mean age $62,5 \pm 7,5$ years), who underwent planned surgery due to BCAS and carotid stenosis, CS ($n=50$) or brachiocephalic artery (BCA) malformation ($n=20$). AH duration varied from 4 months to 32 years. Levels of systolic blood pressure (SBP) were 115-192 mm Hg (mean SBP $151,5 \pm 27,26$ mm Hg). Blood flow in aortal arch arteries was assessed by duplex BCA scanning. BP levels were registered within the 24 hours before the surgery, and then 3-5 days and 1-3 months after the intervention.

Results. In patients with CS, risk of BP elevation increased with age ($p=0,04$). Before the surgery, higher BP levels were registered in Group I patients: mean BP was $103,6 \pm 11,3$ mm Hg vs. $91,7 \pm 6,6$ mm Hg ($p=0,00007$). After the intervention, these differences were no longer observed. In patients with CS, post-intervention BP levels decreased due to reduction in both systolic BP (from $145,1 \pm 14,7$ to $135,6 \pm 12,3$ mm Hg; $p=0,02$) and diastolic BP (from $83,3 \pm 10,2$ to $78,1 \pm 9,7$ mm Hg; $p=0,02$). In patients with BCA malformation, no significant BP reduction was registered.

© Коллектив авторов, 2011
почты: jeneric@mail.ru
Телефон: 8 902 793 92 19
Факс: 8 (342) 239 30 89

[*Косачева Н.Б. (*контактное лицо) – аспирант кафедры госпитальной терапии № 1, ¹Туев А.В. – заведующий кафедрой, ¹Агафонов А.В. – профессор кафедры, ²Мухамадеев И.С. – заведующий центром диабетической стопы].

Conclusion. In BCAS patients, BP elevation was mostly explained by CS and progressed with age, while surgery facilitated BP reduction.

Key words: Atherosclerosis, surgery treatment of carotid stenosis, arterial hypertension, 24-hour blood pressure monitoring.

Артериальная гипертония (АГ) является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией и в настоящее время остается одной из самых значимых медико-социальных проблем, определяющих структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

По данным ВОЗ в развитых странах мира АГ встречается у 20-30 % взрослого населения. У лиц пожилого возраста распространенность АГ > 50 % [14].

В целом, среди мужского и женского населения 20-69 лет распространенность АГ примерно одинакова: ею страдают каждый 5-й мужчина и каждая 5-я женщина — 22,3 % и 21,8 %, соответственно. В России распространенность АГ выше и составляет, по данным репрезентативной выборки ГНИЦ ПМ 1993г, 39,2 % среди мужчин и 41,1 % среди женщин и является одной из самых высоких в мире [12].

В последнее время все больше уделяют внимания сочетанию таких заболеваний, как АГ и атеросклероз (А). Известно, что при А в крупных сосудах формируются утолщение стенки, уменьшение диаметра просвета и наружного диаметра сосуда, что сопровождается увеличением жесткости и, соответственно, снижением растяжимости и артериального комплаенса с увеличением скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), ранним возвращением пульсовых волн, и, следовательно, повышением систолического артериального давления (САД), снижением диастолического АД (ДАД), ростом пульсового АД (ПАД), что в рекомендациях по лечению АГ последнего пересмотра является самостоятельным фактором риска (ФР) [5,11].

Одно из недавних исследований продемонстрировало, что увеличение сосудистой жесткости предшествует развитию АГ, независимо от уровня АД [1]. Исследование показало, что жесткость увеличивается первично при старении, и именно это в дальнейшем ведет к повышению АД; ученые утверждают, что АГ отчасти является болезнью артериальной стенки [13].

В последние годы отмечено значительное увеличение частоты участия А в развитии стенозов и окклюзий брахицефальных артерий (БЦА) у лиц молодого и среднего возрастов. Его доля среди всех других причин > 80 %. Средний возраст больных составляет 50-60 лет, частота случаев у мужчин в 4 раза выше, чем у женщин. Есть данные, что у 25 % (каждый четвертый) больных АГ имеется стеноз хотя бы одной сонной артерии (СА) > 50 % [16]. А при сочетании с ишемической болезнью сер-

дца (ИБС) или синдромом Лериша этот процент увеличивается в 1,5-2 раза (по некоторым литературным данным до 85 % больных ИБС имеют стеноз СА > 50 %) [6].

У > 50 % пациентов патология ветвей дуги аорты сочетается с АГ. При этом повышение АД является не только проявлением гипертонической болезни (ГБ), но и компенсаторной реакцией организма на снижение кровотока в церебральных сосудах вследствие А БЦА [9]. В большинстве случаев повышению АД сопутствует атеросклеротическое поражение дуги аорты, коронарных, церебральных и периферических артерий. Для нормальной функции головного мозга (ГМ) необходимо, чтобы интенсивность мозгового кровотока была ≥ 55 мл/(100 г-мин), т. е. ≥ 55 мл крови на 100 г мозгового вещества в мин. Снижение регионарного кровотока < 40 мл/(100 г-мин) вызывает недостаточность кровоснабжения ГМ. Одним из важных факторов, обеспечивающих нормальное кровообращение ГМ, является системное АД. АГ, как приспособительная реакция организма, встречается у 20-30 % больных с недостаточностью мозгового кровообращения [7,8].

Учитывая перечисленное выше, для определения тактики лечения больных АГ необходим индивидуальный подход в каждом конкретном случае. При этом важно учитывать множество условий: наличие модифицируемых и немодифицируемых факторов риска (ФР), степень (ст.) повышения АД, наличие поражения органов мишеней (ПОМ) и ассоциированных заболеваний. Стремясь к достижению целевых уровней АД, не учитывая наличие значимых стенозов БЦА, пациенты (и врачи) усугубляют недостаточность кровоснабжения ГМ, формируя тем самым порочный круг [4].

В настоящее время появились работы о влиянии оперативного лечения стеноза БЦА на течение АГ. Чаще атеросклеротические бляшки (АБ) располагаются в местах бифуркаций артерий, находясь в непосредственной близости от места сосредоточения барорецепторов. Ликвидация АБ приводит к повышению амплитуды пульсовых колебаний сосудистой стенки, что сопровождается активацией рецепторного аппарата и, как результат — снижением АД в той или иной ст. [17].

Синдром постоперационной гипотонии был описан после выполнения баллонной дилатации и стентирования. Такие же результаты наблюдались и после проведения операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) [15].

Однако в настоящее время данная проблема освещена недостаточно. Целью исследования яви-

лось изучение взаимосвязи атеросклеротического поражения БЦА с наличием АГ и возможность коррекции последней после оперативного лечения.

Материал и методы

В исследование были включены 70 пациентов, находящихся на лечение в отделении сосудистой хирургии и готовящихся к оперативному вмешательству на БЦА. Среди них 24 % — женщины (средний возраст $61,7 \pm 6,9$ лет) и 76 % — мужчины (средний возраст $62,7 \pm 7,4$ лет) (рисунок 1). Давность АГ составила 4 мес.-32 года. Группы (гр.) сравнения формировались в зависимости от вида поражения БЦА. В I гр. (n=50) были включены пациенты со стенозом СА, у пациентов II гр. (n=20) были выявлены аномалии развития БЦА со снижением скорости кровотока в них (рисунок 2).

У большинства пациентов (75 %) была 3 ст. АГ, у 20 % — 2 и у 5 % — 1 ст. Уровень повышения САД колебался в пределах 115-192 ($151,5 \pm 27,26$) мм рт.ст. Осложнения А и АГ были представлены ПОМ. Инфаркт миокард (ИМ) в анамнезе был зафиксирован у 26 (из них 9 — Q-ИМ) пациентов, в т.ч. у 3 — повторно. Эпизоды острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) имели 16 пациентов. В одном случае ОНМК развилось в раннем послеоперационном периоде. Неврологические осложнения проявлялись также в виде транзиторных ишемических атак (ТИА) у 1 пациента.

Всем больным проводились клиническое и лабораторно-инструментальное обследования. Общее клиническое обследование включало изучение жалоб, анамнеза, выявление ФР, ПОМ и наличие ассоциированных состояний, оценку объективного статуса пациентов. Среди инструментальных методов проводились суточное мониторирование (СМ) АД в до- и послеоперационный период с использованием монитора Shiller В-102, стандартная электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ) и дуплексное сканирование БЦА или грудная аортография с определением величины и протяженности стеноза сосудов, а также наличия анатомических аномалий их развития (удлинение и извитость). Критериями включения пациентов в исследования было наличие снижения скорости кровотока по БЦА в связи со стенозом или аномалиями развития, наличие эпизодов повышения АД в анамнезе и добровольное согласие пациентов на участие в исследовании.

Критериями исключения служили стеноз почечных артерий, выраженные нарушения функции почек, наличие черепно-мозговых травм в анамнезе, наличие патологии соединительной ткани, эндокринные заболевания (кроме СД 2 типа), новообразования.

При выявлении у пациентов показаний к оперативному лечению им проводился мониторинг АД в течение 24 ч до операции, в ранний послеоперационный период (3-5 сут.), и в период 1-3 мес. после оперативного лечения. В до- и послеоперационный периоды пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию (АГТ). Препараты и их дозы в течение этого периода не менялись. Оперативное вмешательство осуществлялось после выполнения стандартных клиничко-лабораторных исследований. Для пациентов I гр. это была каротидная эндартерэктомия, а для пациентов II гр. — чаще всего редрессация пораженной артерии или создание анастомоза между сосудами (сонно-подключичный анастомоз).

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью пакетов программ Statistica 6,0 и Microsoft Excel с использованием стандартных статистических методов обработки информации. Учитывая неправильное распределение данных, применяли непараметрические методы статистики [10]. Цифровые результаты описывали с помощью средней арифметической $M \pm m$, где M — среднее, m — стандартная ошибка среднего. Статистический анализ проводили, используя критерий Стьюдента. Для сравнения двух независимых переменных использовали критерий Манна-Уитни, для сравнения зависимых величин — критерий Уилкоксона. Корреляционные взаимоотношения характеризовал коэффициент Спирмена [2]. Достоверным считали результат статистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$, что соответствует критериям, принятым в медико-биологических исследованиях [3].

Результаты и обсуждение

Анализ клинического течения АГ у пациентов, которые были включены в исследование, представлен в таблице 1.

Пациенты I гр. характеризовались достоверно более высоким уровнем АД, включая ПАД, и имели более высокую частоту сосудистых осложнений. Возрастные различия в гр. не были достоверно значимыми.

Анализ результатов выявил риск повышения уровня АД с возрастом у пациентов со стенозом СА ($p=0,04$). Это касалось как показателей САД (рисунок 3) дневного (д) ($p=0,006$) и ночного (н) ($p=0,01$), так и ДАДн ($p=0,02$).

При статистической обработке полученных данных во II гр. была выявлена корреляция риска развития ОНМК с уровнем АДср ($p=0,04$), преиму-

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных лиц

	Гр. I (n=50)	Гр. II (n=20)
Возраст, годы	$63,4 \pm 7,0$	$60,1 \pm 8,3$
ОНМК	12	4
ИМ	19	4
Курение %	52	36
САД мм рт.ст.	$145,1 \pm 14,7$	$120,7 \pm 10,8$
ДАД мм рт.ст.	$83,3 \pm 10,1$	$77,3 \pm 6,5$
АДср мм рт.ст.	$103,7 \pm 11,3$	$91,7 \pm 6,9$
ПАД мм рт.ст.	$61,8 \pm 10,1$	$43,4 \pm 9,0$

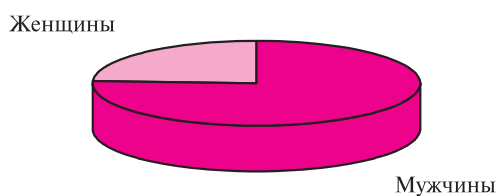


Рис. 1 Гендерный состав пациентов.

шественно за счет ДАД ($p=0,02$). При сравнении показателей в выделенных гр. до оперативного лечения было отмечено достоверно более высокое АД у пациентов I гр. (рисунок 4). При этом АДср — $103,6 \pm 11,3$ и $91,7 \pm 6,6$ мм рт.ст. ($p=0,00007$) различалось преимущественно за счет повышения САД — $145,1 \pm 14,7$ и $120,7 \pm 10,8$ мм рт.ст. ($p=0,000008$). Данный показатель был достоверно значим как днем — $146,5 \pm 14,1$ и $125,5 \pm 12,8$ мм рт.ст. ($p=0,00007$), так и ночью — $139,4 \pm 18,3$ и $113,7 \pm 10,0$ мм рт.ст. ($p=0,00007$). ПАД у пациентов I гр. также было выше — $61,8 \pm 10,1$ и $43,4 \pm 9,0$ мм рт.ст. ($p=0,000008$). После проведения оперативного вмешательства на БЦА эти различия исчезали.

Изменения показателей могут быть обусловлены тем, что при восстановлении адекватного кровотока в БЦА кровоснабжение ГМ улучшается уже в раннем послеоперационном периоде, уменьшая при этом патологическую импульсацию на рецепторный аппарат сердца, и снижая тем самым величину УО, МОК. Кроме того, при удалении АБ из

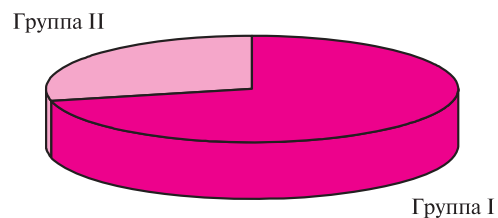


Рис. 2 Распределение пациентов по гр.

зон бифуркации СА имеет место повышение амплитуды пульсовых колебаний сосудистой стенки, что сопровождается активацией рецепторного аппарата и, как результат — снижением АД в той или иной ст.

В I гр. пациентов было отмечено достоверное снижение АД после оперативного лечения уже в раннем послеоперационном периоде, при этом изменения касались как САД — $145,1 \pm 14,7$ до $135,6 \pm 12,3$ ($p=0,02$), так и ДАД — $83,3 \pm 10,2$ до $78,1 \pm 9,7$ ($p=0,02$). При обследовании в более поздний период снижение уровня АД продолжалось — $135,6 \pm 12,3$ до $127,4 \pm 11,4$ ($p=0,0007$) для САД и $78,1 \pm 9,7$ до $73,3 \pm 7,9$ ($p=0,0005$) для ДАД (рисунок 5). При этом достоверного снижения ПАД отмечено не было (рисунок 6).

Интересен тот факт, что в первые дни после операции отмечалось снижение показателей САДд — со $146,5 \pm 14,1$ до $136,8 \pm 11,4$ ($p=0,04$) и ДАД — с $85,7 \pm 9,9$ до $79,8 \pm 9,1$ ($p=0,02$), в то время как АДн достоверно не снижалось.

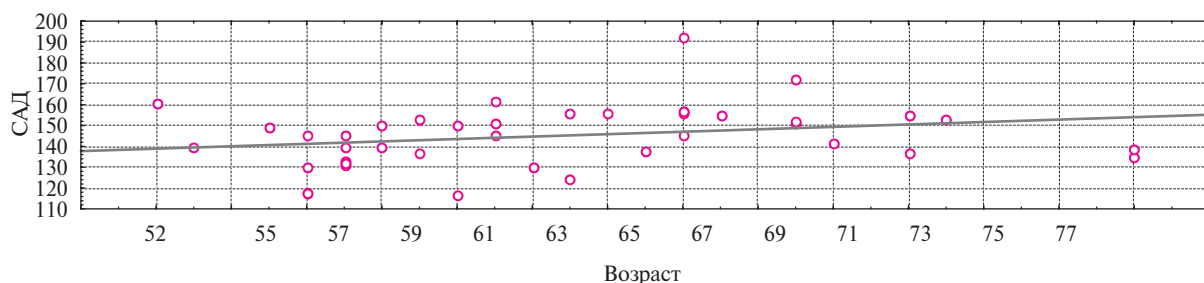
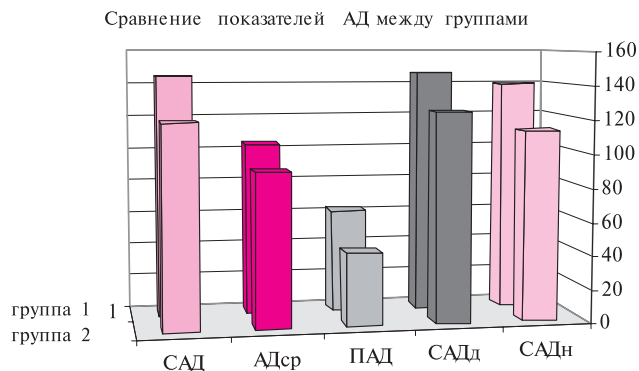
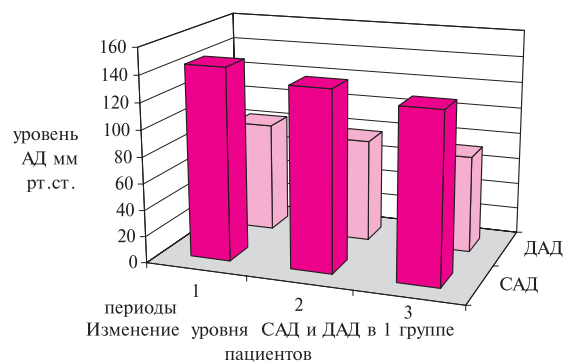


Рис. 3 Корреляция возрастного повышения САД у пациентов со стенозом СА.



Примечание: во всех показателях $p < 0,05$.

Рис. 4 Групповые различия показателей АД до оперативного лечения.



Примечание: во всех показателях $p < 0,05$. Период 1 — до операции, 2 — через 3-5 сут. после операции, 3 — 1-3 мес. после операции.

Рис. 5 Изменение САД и ДАД в I гр. пациентов.

Однако в последующем отмечалось как дальнейшее снижение САДд — со $136,8 \pm 11,4$ до $130,0 \pm 11,1$ ($p=0,001$) и ДАДд — с $79,8 \pm 9,1$ до $75,6 \pm 8,3$ ($p=0,002$), так и САДн ($139,4 \pm 18,3$ до $120,5 \pm 13,2$; $p=0,006$) и ДАДн ($78,9 \pm 13,7$ до $69,8 \pm 9,7$; $p=0,01$) показателей. При этом во II гр. пациентов достоверное снижение АД отсутствовало.

В первую очередь снижается САДд, на фоне дневной активности пациентов. В то время как ночью, на фоне физиологического снижения сократительной функции миокарда, достоверного снижения АД нет.

Снижение уровня АД в I гр. пациентов можно объяснить уменьшением патологической импульсации с барорецепторов зоны СА после удаления АБ из зон бифуркации артерий. Учитывая, что в раннем послеоперационном периоде в зоне оперативного вмешательства сохраняются воспалительные явления, которые также могут вызывать патологические импульсы с рецепторов, можно предположить, что в ходе восстановительного периода, при уменьшении явлений отека и воспаления и восстановления нормальной функции барорецепторов, АД будет продолжать снижаться, что и наблюдалось.

Литература

1. Агафонов А.В., Туев А.В., Некрутенко Л.А., Бочкова Ю.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста. РКЖ 2005; 3 (53): 25-7.
2. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере. Санкт-Петербург: Питер 2001; 656 с.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. Москва: Практика 1998.
4. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Джанашия Н.Д. Диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Клинические рекомендации. Сердце 2002; 1(2): 97-100.
5. Зелвян П.А., Буниатян М.С., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Арутюнян Г.Х. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность. Кардиология 2002; 10: 55-61.
6. Кунцевич Г.И., Шутихина И.В. Оценка состояния стенки общих сонных артерий на фоне терапии алликором с помощью ультразвукового исследования в В-режиме (двухлетнее наблюдение). Ультразвук функц диагн 2001; 4: 82-5.
7. Ланг Г.Ф. Гипертензивная болезнь. Ленинград: Медгиз 1950; 495 с.
8. Левтов В.А., Регирер С.А. Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы. Ленинград: Наука 1984; 103 с.
9. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Москва 1999.
10. Маймулов В.Г., Лучкевич В.С., Румянцев А.П. и др. Основы научно-литературной работы в медицине. Санкт-Петербург: С-Пб гос мед академия 1996.
11. Национальные клинические рекомендации ВНОК (второй пересмотр). Москва 2008; 512 с.
12. Фомин И.В. Артериальная гипертензия в Российской Федерации — последние десять лет. Что дальше? Сердце 6 (3): 120-2.
13. Ferrari AU, Radaelli A, Centola M. Aging and the cardiovascular system. J Appl Physiol 2005; 95: 2591-7.
14. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics: 2005 Update. Dallas, Tex; American Heart Association; 2005.
15. Bussy C, Boutouyrie P, Lacolley P, et al. Stephane Laurent Intrinsic Stiffness of the Carotid Arterial Wall Material in Essential Hypertensives. Hypertension 2007; 35: 1049.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
17. van der Heijden-Spek JJ, Staessen JA, Fagard RH, et al. Effect of Age on Brachial Artery Wall Properties Differs From the Aorta and Is Gender Dependent. A Population Study. Hypertension 2005; 35: 637-60.

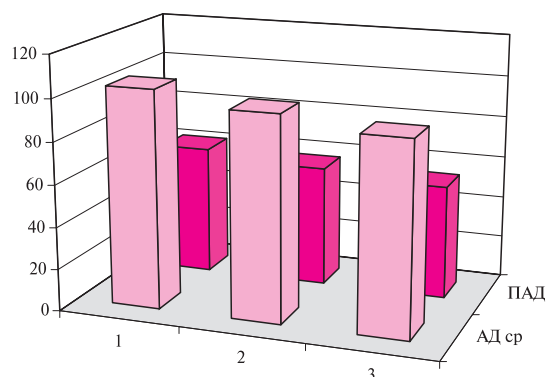


Рис. 6 Изменение АД ср. и ПАД в I гр. пациентов.

Выводы

АГ у пациентов с поражением БЦА в значительной степени обусловлена стенозом СА.

Уровень АД у пациентов со стенозом СА увеличивается с возрастом.

Оперативное лечение пациентов с атеросклеротическим поражением СА способствует нормализации уровня АД уже в раннем послеоперационном периоде.

Снижение АД у пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию, продолжается в течение нескольких мес. после операции.

Поступила 16/02-2010