

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У МУЖЧИН С АГ И ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА

Р. Серебrenников, кандидат медицинских наук,
И. Гришина, доктор медицинских наук, профессор,
Т. Морозова, кандидат медицинских наук
 Уральский государственный медицинский университет,
 Екатеринбург
E-mail: t_moroz2012@mail.ru

У пациентов с артериальной гипертензией формируются разнообразные изменения на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга; их выраженность нарастает по мере снижения массы тела.

Ключевые слова: кардиология, артериальная гипертензия, дефицит массы тела, церебральная гемодинамика, нарушение венозного оттока.

В последние годы внимание как отечественных, так и зарубежных исследователей направлено на изучение проблемы артериальной гипертензии (АГ) — широко распространенной сердечно-сосудистой патологии, характеризующейся высокой частотой осложнений. В Российской Федерации уровень АД повышен у 36,6% мужчин и 42,9% женщин [1, 2].

Не менее серьезной медицинской и социальной проблемой в современном мире являются сосудистые заболевания головного мозга, что обусловлено их высокой распространенностью среди трудоспособного населения экономически развитых стран и сопряжено с катастрофическими последствиями для физического и психического здоровья пациентов [3, 4]. В литературе имеются сведения о том, что риск развития инсульта при дефиците массы тела в 2,5 раза выше, чем при нормальной массе тела [5–7].

Между тем в литературе мы не нашли работ, в которых бы изучались состояние мозгового кровотока при АГ в качестве ведущего патогенетического фактора риска нарушений кровообращения головного мозга и дефицита массы тела рассматривался бы как возможный фактор риска развития мозговых катастроф.

Целью нашего исследования была оценка состояния структурно-функциональных уровней мозгового кровотока при АГ, ассоциированной с дефицитом массы тела.

В исследование были включены 99 пациентов с диагнозом АГ II степени, систолическим артериальным давлением (САД) не выше 150 мм рт. ст., диастолическим (ДАД) не выше 95 мм рт. ст.; 1-ю (основную) группу составили 50 мужчин с АГ и нормальной массой тела (индекс массы тела — ИМТ — 19,0–24,9 кг/м²; окружность талии — ОТ — 84–94 см; средний возраст — 42,4±5,1 года), 2-ю — 49 мужчин с конституционально пониженной массой тела (ИМТ < 19 кг/м²; ОТ < 84 см; средний возраст — 42,2±5,8 года). Всем больным перед включением в исследование проводили общеклиническое обследование. Оно включало сбор анамнеза, а также объективный осмотр с аускультацией сердца, легких и магистральных сосудов, измерение АД и антропометрических показателей с расчетом ИМТ по формуле Кетле и определение ОТ. Верификацию диагноза

АГ проводили в соответствии с Российскими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению АГ (2013).

Как видно из данных, представленных в табл. 1, группы были сопоставимы по возрасту больных, тяжести течения АГ, продолжительности заболевания, но отличались по ИМТ и ОТ.

В исследование не были включены пациенты с вторичным характером АГ, клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы, нарушениями ритма, дислипидемией, гиперхолестеринемией, патологией почек и почечных артерий, пороками сердца, окклюзирующими поражениями экстра- и интракраниальных артерий, указанием в анамнезе на инсульт. Целью такого подхода было исключить влияние указанной патологии на изучаемые гемодинамические параметры мозгового кровотока и сердечно-сосудистой системы и, соответственно, выявить специфические для каждой клинической группы особенности гемодинамических нарушений мозгового кровотока и структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто используемыми антигипертензивными препаратами у обследованных основных групп были ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и диуретики.

В контрольную группу вошли здоровые добровольцы — 30 мужчин (средний их возраст составил 42,40±6,84 года; ИМТ — 23,4±3,7 кг/м²; ОТ — 87,88±0,17 см) без хронических заболеваний, способных влиять на внутрисердечную и церебральную гемодинамику. Обследованные контрольной группы не отличались по возрасту от пациентов клинических групп, а по ИМТ — от пациентов с АГ и нормальной массой тела.

Магистральные артерии мозга исследовали методом дуплексного сканирования в положении пациента лежа на спине после 10-минутного отдыха ультразвуковым (УЗ) сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) с линейными датчиками 5–12 МГц. Для лучшей визуализации и устранения давления на сосуды применяли методику создания «гелевой подушки». Интракраниальные сосуды изучали методом транскраниального дуплексного сканирования УЗ-сканерами SSD-5500 (Aloka, Япония) и Sonoline G-60 (Siemens, Германия) с линейными и фазированными датчиками 2,1–2,5 МГц. Всем пациентам проводили УЗИ сосудистой системы головного мозга с использованием алгоритма, предложенного Ю.М. Никитиным [7]. С учетом концепции строения сосудистой системы головного мозга на 5 структурно-функциональных уровнях проведен анализ церебрального артериального и венозного кровотока у пациентов с АГ при нормальной массе тела и ее

Таблица 1
Общая характеристика 2 групп пациентов с АГ (M±m)

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Возраст, годы	42,2±5,8	42,4±5,1	Нд
ИМТ, кг/м ²	22,6±3,9	19,4±2,6	<0,001
ОТ, см	88,94±0,14	78,37±0,64	<0,001
Длительность АГ, годы	6,7±1,3	6,8±1,8	Нд
САД _{ср.} , мм рт. ст.	138,20±14,75	139,10±12,88	Нд
ДАД _{ср.} , мм рт. ст.	86,9±11,8	82,21±9,15	Нд

Примечание. Нд — недостоверно (здесь и в последующих таблицах).

дефиците. К 1-му структурно-функциональному уровню отнесены магистральные артерии головы, ко 2-му – интрацеребральные артерии, к 4-му – венозная система головы (вены Розенталя и прямой синус), к 5-му – внутренние яремные (ВЯВ) и позвоночные (ПВ) вены; при исследовании сосудов 3-го структурно-функционального уровня – микроциркуляторного русла – оценивали цереброваскулярный резерв (ЦВР) [8]. ЦВР, или гемодинамический резерв мозга, определяется уровнем реактивности мозговых сосудов [9, 10].

Для оценки состояния цереброваскулярной реактивности всем включенным в исследование пациентам выполняли тест с нитроглицерином (НТГ), заключающийся в оценке показателей пиковой систолической скорости кровотока в обеих средних мозговых артериях (СМА) до и через 5 мин после сублингвального приема 0,25 мг НТГ. Индекс цереброваскулярной реактивности (ИЦР) рассчитывали как отношение исходных показателей пиковой систолической скорости кровотока и показателей после НТГ-пробы. Положительной (т.е. нормальной) считалась реакция при ИЦР=1,1–1,14, усиленной положительной – при ИЦР>1,14, отрицательной – при ИЦР=0,9–1,1, парадоксальной – при ИЦР<0,9 [11].

Оценивали структурное состояние сосудов, скоростные показатели, отражающие степень кровенаполнения органа и зависящие от анатомического уровня сосудистого русла: пиковую систолическую (PSV, см/с) и пиковую диастолическую скорость (EDV, см/с); среднюю скорость кровотока (V_{med} , см/с), среднюю объемную скорость кровотока (V_{volmed} , мл/мин); параметры кровотока, отражающие степень резистентности (сопротивление) току крови части сосудистого русла, лежащего дистальнее места исследования: пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI).

Статистическую обработку проводили с использованием прикладной программы Statistica 6.0. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения количественных независимых переменных использовали U-критерий Манна–Уитни, для зависимых переменных – критерий Уилкоксона. Для выявления связи признаков применяли непараметрический корреляционный анализ по Спирмену. Показатели выражали в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – ошибка среднего. Статистически значимыми считали различия при уровне вероятности >95% ($p < 0,05$).

При исследовании экстра- и интракраниальных артерий у пациентов с АГ как при нормальных значениях массы тела, так и при ее дефиците выявлены определенные изменения ряда параметров.

Как видно из табл. 2 и 3, при сканировании общей (ОСА) и внутренней (ВСА) сонной артерии у пациентов с АГ были выявлены достоверные различия в диаметре исследуемых ветвей (при АГ они оказались достоверно выше, чем в контроле; $p < 0,001$), причем в большей степени – у пациентов с дефицитом массы тела, чем при нормальных ее показателях ($p < 0,01$). Достоверно выше у пациентов с АГ и дефицитом массы тела оказались значения ТИМ магистральных сосудов каротидного бассейна (по сравнению как с контролем, так и с больными АГ при нормальной массе тела; $p < 0,001$). Наблюдаемая дилатация ОСА и ВСА у пациентов с АГ сопровождалась явным снижением по сравнению с контролем скоростных показателей кровотока, что указывает на структурно-функциональные изменения в артериях каротидного бассейна. Умеренная дилатация экстракраниальных сосудов и снижение скорости кровотока в них на фоне низких значений RI и PI у пациентов с АГ при нормальной массе тела может свидетельствовать о

ригидности сосудистой стенки и сохранении в определенной степени сосудистого тонуса [12]. В отличие от этого у пациентов с АГ и дефицитом массы тела дилатация экстракраниальных сосудов и снижение скоростных показателей кровотока сопровождалась ростом RI и PI. Это может указывать на повышение тонуса сосудов и, возможно, на нарушение компенсаторных механизмов церебральной гемодинамики. Выявленные в сравниваемых группах изменения показателей, отражающих кровоток по позвоночным артериям, видимо, обусловлены участием позвоночных артерий в экстрацеребральной циркуляции с перераспределением различных объемов крови в мышечные ветви в зависимости от особенностей строения периферической сосудистой сети, а также внутрипросветных диаметров, косвенно определяющих долю объемного притока в ветви экстра- и интрацеребральной локализации. Отсутствие значимых различий в диаметре по-

Таблица 2

Показатели мозгового кровотока 1-го и 2-го структурно-функционального уровня у обследованных

Показатель	Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
		контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)			
ОСА	Диаметр, мм	5,51±0,40	6,65±0,90	7,08±0,17	<0,001	<0,001	<0,01
	ТИМ, мм	0,69±0,08	0,65±0,08	0,97±0,10	<0,05	<0,001	<0,001
	PSV, см/с	46,4±7,1	42,2±6,3	38,3±6,1	<0,01	<0,01	<0,01
	EDV, см/с	20,1±9,4	16,7±5,9	14,1±2,3	<0,05	<0,001	<0,01
	V_{med} , см/с	30,6±2,5	23,2±2,4	20,1±3,3	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА	Диаметр, мм	4,83±0,71	6,31±0,74	7,21±0,74	<0,001	<0,001	<0,05
	PSV, см/с	49,2±6,1	40,3±4,5	38,5±4,3	<0,001	<0,001	<0,05
	EDV, см/с	22,1±9,1	16,2±5,5	14,5±2,6	<0,001	<0,001	<0,05
	V_{med} , см/с	30,4±2,8	23,2±2,4	20,7±1,3	<0,001	<0,001	<0,001
ПА	Диаметр, мм	3,39±0,51	3,44±0,53	3,57±0,50	Нд	<0,05	Нд
	PSV, см/с	43,6±7,2	44,6±7,4	45,2±7,5	Нд	Нд	Нд
	EDV, см/с	16,4±4,0	19,3±4,4	20,1±4,5	<0,001	<0,001	Нд
	V_{med} , см/с	27,2±2,2	29,3±1,7	31,8±3,9	<0,01	<0,001	<0,001
СМА	PSV, см/с	77,9±12,1	72,1±10,7	71,2±11,1	<0,01	<0,01	Нд
	EDV, см/с	36,7±4,5	32,1±2,6	30,8±2,4	<0,001	<0,001	<0,01
	V_{med} , см/с	49,6±8,3	46,0±2,5	42,1±1,7	<0,05	<0,001	<0,001

Примечание. ПА – позвоночная артерия.

звоночных артерий у пациентов с АГ при нормальной массе тела и в случае ее дефицита может являться следствием вариабельности этого показателя в норме и при различных патологических состояниях, в том числе при АГ [12, 13].

Достоверно значимые различия выявлены и в отношении скоростных показателей кровотока по СМА. У пациентов с АГ и нормальной массой тела обнаружено снижение скорости кровотока на фоне низких значений RI, в то время как в группе обследованных с АГ и дефицитом массы тела значительно меньше, чем в контроле, показатели скорости кровотока сопровождались ростом данного индекса.

Таким образом, нами у пациентов с АГ (независимо от значений ИМТ) установлено ремоделирование сосудистой стенки – расширение просвета магистральных церебральных сосудов и связанное с этим снижение скорости кровотока в каротидном бассейне и СМА прямолинейного хода, без гемодинамически значимых стенозов, уменьшение эластичности и повышение жесткости сосудистой стенки и, как следствие, нарушение мозгового кровотока. Исходя из того, что ауторегуляторная реакция церебральных артерий заключается в умеренной вазодилатации, эквивалентами которой являются увеличение диаметра магистральных артерий и снижение периферического сопротивления, можно предположить, что у пациентов с АГ и нормальной массой тела ремоделирование сосудистой стенки обеспечивает адекватные регуляторные реакции, а при АГ с дефицитом массы тела, напротив, снижение скоростных показателей кровотока по магистральным мозговым артериям сопровождалось ростом PI и RI. Полученные данные свидетельствуют об увеличении в последнем случае тонуса мышц сосудистой стенки и периферического сопротивления кровотоку, а также об уменьшении эластичности магистральных артерий и эндотелиальной дисфункции с формированием преимущественно гиперконстрикторного варианта, что приводит в том числе и к ареактивности мелких пенистрирующих сосудов мозга [14].

Об изменении тонуса экстра- и интракраниальных артерий свидетельствуют выявленная нами у пациентов с АГ и дефицитом массы тела обратная зависимость линейной скорости кровотока в диастолу по ОСА от ее диаметра ($r=-0,40$; $p<0,05$), прямая корреляционная связь между гидродинамическим сопротивлением (RI) и линейной скоростью кровотока в диастолу в системе СМА ($r=0,35$; $p<0,05$), а значимая положительная корреляция между RI ОСА и СМА ($r=0,50$; $p<0,05$) может свидетельствовать о нарушениях механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения при АГ и дефиците массы тела.

Реактивность сосудов головного мозга изучали методом транскраниальной доплерографии на фоне сублингвального приема 0,25 мг НТГ. У здоровых прием НТГ вызывает дилатацию основного ствола СМА, приводит к снижению пиковой систолической скорости кровотока по СМА в среднем на 15–20% [11].

Как видно из данных, представленных в табл. 4, у больных АГ имело место по сравнению с контрольной группой значимое нарушение цереброваскулярной реактивности ($p<0,01$).

С 1-й минуты наблюдения после приема НТГ в контрольной группе наблюдали снижение PSV и RI по сравнению с фоновыми значениями. Другие тенденции прослеживались при проведении НТГ-теста у больных с АГ: при нормальной массе тела у них наблюдалось снижение PSV, а при ее дефиците присоединилось снижение RI.

Это подтверждает факт ремоделирования сосудов головного мозга с активацией компенсаторных механизмов у пациентов с АГ и нормальной массой тела. Регистрируемое достоверное снижение PSV изначально пониженного мозгового кровотока и увеличение индексов периферического сосудистого сопротивления свидетельствуют о неадекватном функционировании миогенного механизма ауторегуляции при АГ и дефиците массы тела вследствие нарушения механизмов, регулирующих вазомоторный тонус, что приводит к увеличению вазоконстрикции или снижению сосудорасширяющих ответов, морфологическим изменениям прекапиллярных резистивных сосудов, а также, возможно, измене-

Таблица 3

Показатели PI и RI у обследованных; усл. ед.

Показатель	Группа			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)			
ОСА						
PI	0,57±0,22	0,58±0,21	1,10±0,25	Нд	<0,001	<0,001
RI	0,64±0,07	0,52±0,05	0,79±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА						
PI	0,97±0,21	0,81±0,20	1,12±0,22	<0,001	<0,001	<0,001
RI	0,66±0,08	0,51±0,03	0,77±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
ПА						
PI	0,80±0,22	0,79±0,21	0,96±0,24	Нд	<0,001	<0,001
RI	0,54±0,08	0,52±0,08	0,56±0,09	Нд	Нд	Нд
СМА						
PI	0,72±0,07	0,60±0,05	0,84±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
RI	0,58±0,07	0,43±0,03	0,66±0,09	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 4

Показатели RI СМА у пациентов с АГ в зависимости от наличия или отсутствия дефицита массы тела

Показатель	Группа			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)			
PSV, см/с						
исходно	77,9±12,1	72,1±10,7	71,2±11,1	<0,01	<0,01	Нд
после НТГ	68,1±7,9	79,5±2,4	37,4±1,5	<0,001	<0,001	<0,001
ИЦР, усл. ед.	1,16±0,09	0,90±0,03	0,88±0,05	<0,01	<0,01	<0,01
RI						
исходно	0,58±0,07	0,43±0,03	0,66±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
после НТГ	0,52±0,08	0,37±0,02	0,78±0,08	<0,001	<0,001	<0,001

нием емкости капиллярного русла вследствие уменьшения плотности артериол или капилляров в пределах данного сосудистого русла [3, 10].

В ряде работ показано, что у пациентов, страдающих АГ, наряду с поражением артерий различного калибра регистрируются нарушения венозного компонента церебральной гемодинамики [15]. Известно, что длительно существующая венозная дисциркуляция лежит в основе развития характерных клинических симптомов, приводящих к снижению работоспособности и ухудшению качества жизни пациентов [3, 11]. Поэтому на следующем этапе исследования нами проведена интегрированная оценка венозного русла у пациентов основных групп и в контроле.

Для оценки церебрального венозного кровообращения головного мозга у пациентов с АГ при нормальной массе тела и при ее дефиците проведено исследование 4-го и 5-го морфофункциональных уровней мозговых сосудов, включающее УЗИ венозной системы головного мозга: вен Розенталя и прямого синуса, скоростных показателей по ВЯВ и вертебральной венозной системы для оценки венозной дисциркуляции.

Результаты сравнительного анализа показателей кровотока по базальным венам Розенталя и прямому синусу, составивших 4-й морфофункциональный уровень мозговых сосудов (табл. 5), позволили установить, что показатели линейной скорости кровотока у пациентов с АГ и нормальной массой тела оказались практически значимо выше ($p < 0,001$), тогда как значения PI, напротив, были значимо ниже, чем в контроле ($p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о затруднении венозного оттока — возможном усилении коллатерального венозного оттока через глубокие вены мозга и повышении

внутричерепного давления, что приводит к сдавлению мостиковых вен; в результате нарушается венозный отток с поверхности мозга в верхний сагиттальный и поперечный синусы [16]. У пациентов с АГ и дефицитом массы тела средняя скорость кровотока по интракраниальным венозным структурам на фоне достоверного снижения PI ($p < 0,001$) практически не отличалась от контрольных показателей.

Это свидетельствует о формировании интракраниально-гемодинамического варианта венозной дистонии и недостаточности механизмов компенсации затрудненного венозного оттока, а также о нарастании внутричерепной гипертензии [17]. Видимо, при АГ и нормальной массе тела ухудшение венозного оттока выполняет компенсаторную функцию за счет увеличения времени нахождения крови в микроциркуляторном русле и улучшения экстракции кислорода из крови. У пациентов с АГ и дефицитом массы тела этот механизм утрачивает указанную функцию.

При исследовании состояния 5-го структурно-функционального уровня сосудистой системы мозга оценивали гемодинамику по ВЯВ и ПВ (табл. 6).

Как видно из представленных в табл. 6 данных, у пациентов с АГ и дефицитом массы тела регистрировали расширение ВЯВ, повышение сосудистого сопротивления и снижение PSV по сравнению как с 1-й, так и с контрольной группой. У пациентов с АГ и нормальной массой тела значения PSV кровотока по ВЯВ оказались достоверно ниже, чем в контроле, но при этом достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы.

Вполне закономерными оказались изменения кровотока по ПВ в исследуемых группах: между ПВ и системами наружных и внутренних яремных вен, венозными пазухами основания черепа имеется анастомозирование, в связи с чем ПВ, являясь дополнительным путем

оттока от мозга, рассматриваются в качестве разгружающей помпы [17].

Таким образом, у пациентов с АГ независимо от массы тела установлено достоверно значимое повышение объемной скорости кровотока по ПВ по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Выявленные у них признаки нарушения венозного кровообращения, а также интракраниальный венозный застой проявляются повышением скоростных параметров по вене Розенталя и прямому синусу и снижением скоростных показателей кровотока по ВЯВ. Вероятно, причинами развития внутричерепной венозной дисциркуляции у пациентов с АГ являются гипертонус вен и нарушение их функциональных возможностей.

Итак, при АГ наблюдается целый комплекс изменений церебрального кровообращения, который может привести к явлениям как абсолютной, так и относительной церебральной недостаточности.

Показатели кровотока по вене Розенталя и прямому синусу у обследованных

Таблица 5

Показатель	Вена Розенталя			Прямой синус		
	контроль	1-я группа	2-я группа	контроль	1-я группа	2-я группа
PSV, см/с	16,2±3,6	16,1±4,9	16,0±7,9	18,2±8,5	26,5±9,5**	20,5±8,9
EDV, см/с	12,3±2,7	15,5±3,9**	16,3±3,1**	14,6±5,8	17,3±9,7**	18,8±9,9**
V _{мед} , см/с	7,8±1,7	9,5±4,8**	8,2±2,2	10,9±4,5	15,7±10,8*	12,7±6,7
PI, усл. ед.	0,48±0,13	0,45±0,12	0,42±0,11*	0,45±0,2	0,41±0,2	0,34±0,2*

Примечание. Различие с контролем: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$.

Показатели гемодинамики по ВЯВ и ПВ у обследованных

Таблица 6

Показатель	ВЯВ			ПВ		
	контроль	1-я группа	2-я группа	контроль	1-я группа	2-я группа
S, см ²	0,94±0,75	0,96±0,76	0,92±0,81	0,26±0,18	0,27±0,17	0,28±0,17
PSV, см/с	44,5±22,6	30,1±23,8 ^б	30,5±23,76 ^б	38,4±10,8	33,1±10,6	27,2±9,1
EDV, см/с	11,8±3,6	9,2±3,5 ^б	9,1±3,8 ^б	11,9±2,1	9,5±1,9	10,1±1,9
V _{мед} , см/с	26,1±16,9	23,3±19,1	20,2±15,1	26,5±5,4	18,4±9,2	18,7±8,5
V _{volmed} , мл/мин	164,4±59,1	172,2±58,4	169,7±80,1	6,2±2,5	13,6±9,3 ^в	15,9±9,4 ^в
RI, усл. ед.	0,79±0,11	0,75±0,32	0,88±0,25 ^{а,г}	0,75±0,38	0,77±0,37	0,75±0,40

Примечание. Различия статистически значимы по сравнению с контролем: ^а – $p < 0,05$, ^б – $p < 0,01$, ^в – $p < 0,001$; по сравнению с 1-й группой: ^г – $p < 0,05$.

Литература

1. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваск. тер. и профилакт. – 2005; 4 (1): 4–7.
2. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н. и др. Артериальная гипертония и церебральный инсульт / М.: Реафарм, 2001; 191 с.
3. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему // Кардиология. – 2004; 3: 4–8.
4. Сапрыгина Л.В., Белова Л.А., Бурцев С.В. Ультразвуковые предикторы цереброваскулярной патологии по данным скрининга популяции трудоспособного возраста // Современные проблемы науки и образования. – 2014; 1: URL: <http://www.science-education.ru/115-122>
5. Гундаров И.А., Полесский В.А. Дефицит массы тела как фактор риска неблагоприятного течения артериальной гипертензии // Главврач. – 2010; 9: 69–75.
6. Гундаров И.А., Матвеева С.В. Недостаточная масса тела как фактор риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний // Тер. арх. – 2000; 1: 72–4.
7. Лягаева А.Г., Авдеев И.В., Серебренников Р.В. и др. Особенности церебральной гемодинамики на различных структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга у пациентов с АГ и дефицитом массы тела. Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Матер. конф. ДиаМА. М., 2013; 99–103.
8. Никитин Ю.М. Алгоритм ультразвуковой диагностики поражений функционально-морфологических уровней кровоснабжения головного мозга в неврологической практике // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. – 2007; 20: 46–9.
9. Куликов В.П. Артериовенозная церебральная реактивность на гиперкапнию в диагностике нарушений мозгового кровообращения. Материалы I Межд. Конф. «Нейросонология и церебральная гемодинамика» // Клин. физиол. кровообращения. – 2009; 4: 5–15.
10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровоснабжение и артериальное давление / М.: Реальное время, 2004; 264 с.
11. Белова Л.А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы) // Клин. физиол. кровообращения. – 2010; 2: 12–5.
12. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология / М.: Реальное время, 2003; 322 с.
13. Белова Л.А., Никитин Ю.М., Машин В.В. и др. Применение алгоритма комплексного ультразвукового исследования сосудистой системы головного мозга при гипертонической энцефалопатии // SonAce International. – 2011; 1: 16–8.
14. Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Кабанов А.А. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) [Электронный ресурс]. Режим доступа: Изд-во: Media Medica, 2000. (webmaster /media/consilium/04_08/598.shtml).
15. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилиа М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией (головная боль, ишемия, атеросклероз) / М.: Изд-во НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2003; 162 с.
16. Никитин Ю.М., Белова Л.А., Машин В.В. и др. Клинико-неврологические и ультразвуковые критерии конституциональной венозной недостаточности при гипертонической энцефалопатии // Кремлевская медицина. Клин. вестн. – 2010; 4: 12–5.
17. Schreiber S., Lurtzing F., Gotze R. et al. Extrajugular pathways of human cerebral venous blood drainage assessed by duplex ultrasound // J. Appl. Physiol. – 2003; 94 (5): 1802–5.

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN UNDERWEIGHT HYPERTENSIVE MALES

R. Serebryannikov, Candidate of Medical Sciences; **Professor I. Grishina**, MD; **T. Morozova**, Candidate of Medical Sciences
Ural State Medical University, Yekaterinburg

Hypertensive patients have a variety of changes at all structural and functional levels of the cerebrovascular system; the magnitude of the changes increases with weight loss.

Key words: cardiology, hypertension, underweight, cerebral hemodynamics, impaired venous outflow.