

DOI: 10.29296/25877305-2018-04-04

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АНДРОГЕНОДЕФИЦИТЕ

М. Хабибулина, кандидат медицинских наук
Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург
E-mail: m.xabibulina@mail.ru

Андрогенодефицит может быть фактором, способствующим прогрессированию артериальной гипертензии и повышающим риск развития хронической сердечной недостаточности, недостаточности мозгового кровообращения.

Ключевые слова: кардиология, неврология, артериальная гипертензия, тестостерон, церебральная гемодинамика.

Для цитирования: Хабибулина М. Церебральная гемодинамика при артериальной гипертензии и андрогенодефиците // Врач. – 2018; 29 (4): 26–32. DOI: 10.29296/25877305-2018-04-04

В связи с тревожной эпидемиологической ситуацией по заболеваемости инсультом в России тяжелыми последствиями разных форм цереброваскулярных заболеваний указанная патология остается в центре внимания общества [1, 2]. По данным Научного центра неврологии РАН частота инсульта составляет 2,0–3,5 случая на 1000 жителей в год.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из важных факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения. Рассматривается концепция об эндотелиальной дисфункции (ЭД), регулирующей поддержание тонуса и проницаемости сосудов, гемостаза, в том числе при АГ с дефицитом мужских и женских половых гормонов [3–7].

У пациентов с АГ с дефицитом половых гормонов увеличивается продукция эндотелиальных вазоконстрикторных факторов, что приводит к развитию ЭД, вызывает повышение АД [8–10]. Поскольку происходит снижение уровня тестостерона, можно предположить, что подъем АД уже в молодом возрасте может быть в какой-то степени обусловлен снижением продукции этого полового гормона [11, 12].

При развитии АГ на структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных (острых, повторных) деструктивных, вторичных (репаративных) изменений и адаптивных процессов — гипертоническая ангиопатия головного мозга [13], может формироваться прогрессирующая недостаточность

мозгового кровообращения — дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция [14].

Согласно опубликованным данным, ранняя диагностика церебральных гемодинамических нарушений у молодых мужчин с АГ при дефиците половых гормонов клинически значима. С целью выявления возможной связи между ремоделированием сосудистой стенки, состоянием эндотелиальной функции и церебральной гемодинамикой у мужчин с АГ и андрогенодефицитом нами оценена гемодинамика церебрального кровотока методом дуплексного сканирования. Полученные результаты позволяют прогнозировать дальнейшее течение АГ, изменения в структурно-функциональном состоянии сосудистого русла, осложнения.

В исследование на условиях добровольного информированного согласия были включены 79 мужчин с АГ II стадии (средний возраст обследованных — $39,5 \pm 2,8$ года). Длительность заболевания АГ составляла в среднем $4,7 \pm 1,9$ года.

Пациенты, составившие 2 клинические группы, были сопоставимы по возрасту, тяжести течения и продолжительности АГ; 1-ю группу составили 40 мужчин с нормальным уровнем тестостерона ($25,64 \pm 3,14$ нмоль/л) в сыворотке крови, среднее систолическое АД (САД_{ср.}) было в пределах $147,30 \pm 13,73$ мм рт. ст., диастолическое (ДАД_{ср.}) — $85,8 \pm 10,5$ мм рт. ст.; во 2-ю группу были включены 39 мужчин с пониженным уровнем тестостерона ($13,22 \pm 5,29$ нмоль/л) в сыворотке крови; САД_{ср.} составило $149,20 \pm 11,97$ мм рт. ст., ДАД_{ср.} — $83,23 \pm 8,16$ мм рт. ст.

Критерии исключения из исследования: вторичный характер АГ, клинические проявления ИБС, хронической сердечной недостаточности (ХСН), сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы, нарушения ритма, дислипидемия, гиперхолестеринемия, реноваскулярная патология, пороки сердца, окклюзирующие поражения экстра- и интракраниальных артерий, указание в анамнезе на инсульт.

С целью выявления специфических для каждой группы особенностей гемодинамических нарушений мозгового кровотока, а также исключения влияния указанной патологии на изучаемые гемодинамические параметры в качестве антигипертензивных препаратов, наиболее часто использовались диуретики и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ).

В контрольную группу входили здоровые добровольцы — 45 мужчин в возрасте $36,9 \pm 3,7$ года без хронических заболеваний, способных влиять на внутрисердечную и церебральную гемодинамику.

У всех пациентов был собран полный анамнез, проведено обязательное лабораторное исследование, в том числе определение уровня тестостерона, электрокардиография (ЭКГ), УЗИ сосудистой системы головного мозга, которое выполняли с использованием алгорит-

ма, предложенного Ю.М. Никитиным и основанного на концепции ее 5 структурно-функциональных уровней [15].

Магистральные артерии мозга исследовали методом дуплексного сканирования в положении пациента лежа на спине после 10-минутного отдыха УЗ-сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) с линейными датчиками 5–12 МГц. Для лучшей визуализации и устранения давления на сосуды применяли методу создания «гелевой подушки». Интракраниальные сосуды изучали методом транскраниального цветового дуплексного сканирования УЗ-сканерами SSD-5500 (Aloka, Япония) и Sonoline G-60 (Siemens, Германия) с линейными и фазированными датчиками 2,1–2,5 МГц.

Первый функционально-морфологический уровень включал общие сонные (ОСА), внутренние сонные (ВСА), позвоночные (ПА) артерии. Оценка состояния сосудов 2-го функционально-морфологического уровня включала исследование кровотока по средней мозговой артерии (СМА). Для оценки состояния сосудов 3-го функционально-морфологического уровня – микроциркуляторного русла (МЦР) определяли цереброваскулярный резерв (ЦВР) с учетом реактивности мозговых сосудов [16], которую оценивали по степени снижения пиковой систолической скорости кровотока по СМА методом транскраниальной доплерографии на фоне сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина. Для изучения реактивности вен Розенталя (ВР) выполняли пробу с сублингвальным введением 0,25 мг нитроглицерина. Динамическая оценка показателей кровотока осуществлялась на 1-й и 5-й минутах после введения препарата [17]. Индекс цереброваскулярной реактивности (ИЦР) рассчитывали как соотношение показателей TAPV – исходных и после пробы. Положительной (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 [26].

Четвертый морфофункциональный уровень включал вены основания мозга и прямой синус (ПС), 5-й – внутренние яремные вены (ВЯВ) и позвоночные вены (ПВ). Исследование проводили в положении пациента лежа и в ортостазе.

Перед началом исследования всем больным проводили пробу с отведением верхних конечностей (для исключения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе из грудной клетки) [18]. 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 (EDV, см/с) скорость; усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX, см/с); при оценке венозного кровотока – среднюю (V_{mean} , см/с) и объемную (VF, мл/с)

скорость кровотока; параметры кровотока, отражающие степень резистентности (сопротивление) току крови части сосудистого русла, лежащего дистальнее места исследования: пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы MedCalc, Statistica v.6. Результаты представлены как $M \pm m$. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения групп использовали непараметрический тест Манна–Уитни; частоту встречаемости признака в разных группах определяли с помощью критерия точной вероятности Фишера. Анализ корреляционных взаимосвязей клинических и биохимических показателей осуществляли с помощью метода Спирмена. Уровень значимости $p < 0,05$ рассматривали как достоверный.

Наблюдаемая дилатация ОСА и ВСА у мужчин с АГ и андрогенодефицитом сопровождалась явным снижением скоростных показателей кровотока и ростом RI, что в сочетании с высокими значениями PI (по сравнению с показателем в контроле и у пациентов с АГ и нормальным уровнем тестостерона) указывает на выраженные структурно-функциональные изменения в артериях каротидного бассейна в виде более выраженного артериосклероза, чем у пациентов с АГ и нормальным уровнем тестостерона (табл. 1, 2).

Умеренная дилатация экстракраниальных сосудов и снижение скорости кровотока в них на фоне низких значений RI и PI у мужчин с АГ с нормальным уровнем тестостерона указывала на ригидность сосудистой стенки и сохранение в определенной степени сосудистого тонуса [19]. Изменения в сравниваемых группах показателей, отражающих кровотоки по ПА, возможно, обусловлены участием последних в экстрацеребральной циркуляции с перераспределением различных объемов крови в мышечные ветви в зависимости от особенностей строения периферической сосудистой сети, а также внутрисосудистых диаметров, косвенно определяющих долю объемного притока в ветви с экстра- и интрацеребральной локализацией [20]. Следует отметить, что отсутствие значимых различий в диаметре ПА у пациентов с АГ с разным уровнем тестостерона может быть следствием вариабельности этого показателя в норме и при различных патологических состояниях [21].

Достоверно значимые различия выявлены и в скорости кровотока по СМА. Так, в 1-й группе (АГ + нормальный уровень тестостерона) отмечено снижение этого показателя на фоне низких значений гидродинамического сопротивления, а во 2-й (АГ + дефицит тестостерона) значимо меньшие, чем в контроле, показатели скорости кровотока сопровождалась его ростом.

Таким образом, у мужчин с АГ независимо от уровня данного полового гормона наблюдалось ремо-

делирование сосудистой стенки: расширение просвета магистральных церебральных сосудов и связанное с расширением просвета сосуда снижение скорости кровотока в каротидном бассейне и СМА прямолинейного хода, без гемодинамически значимых стенозов, снижение эластичности и повышение жесткости сосудистой стенки и, как следствие, изменение сосудистого сопротивления и 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 нормальным уровнем тестостерона ремоделирование сосудистой стенки носит адаптивный характер и обеспечивает адекватные регуляторные реакции. У мужчин с АГ и андрогенодефицитом, напротив, снижение скоростных показателей кровотока по магистральным мозговым артериям с большей степенью достоверности в фазу диастолы сопровождалось ростом показателей PI и RI. Это может свидетельствовать о сосудистой дезадаптации, возможно, связанной как с ремоделированием сосудистого русла

с формированием преимущественно концентрического типа гипертрофии церебральных артерий с нарушением эластичности и повышением жесткости сосудистой стенки, так и с ЭД с формированием гиперконстрикторного варианта церебральной ангиопатии, приводящей, в частности, к реактивности мелких пенетрирующих сосудов [22, 23].

Об этом свидетельствуют и выявленная у пациентов с АГ и андрогенодефицитом обратная зависимость линейной скорости кровотока в диастолу по ОСА от ее диаметра ($r=-0,45$; $p<0,05$), прямая корреляционная связь между гидродинамическим сопротивлением и линейной скоростью кровотока в диастолу в системе СМА ($r=0,35$; $p<0,05$), а выявленная значимая положительная корреляция между IR ОСА и СМА ($r=0,50$; $p<0,05$) может свидетельствовать о значительных нарушениях механизмов ауторегуляции, мозгового кровообращения при АГ и дефиците тестостерона.

Изменения кровоснабжения мозга у мужчин с АГ и андрогенодефицитом обусловлены ремоделированием сосудистого русла и ЭД с развитием гипертонической ангиоэнцефалопатии.

Таблица 1

Показатели мозгового кровотока по данным эстра- и транскраниальной доплерографии у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона (M±m)

Показатель	Группа			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)			
ОСА:						
диаметр, мм	5,5±0,2	5,63±0,60	7,06±0,14	Нд	<0,001	<0,01
ТИМ, мм	0,66±0,05	0,61±0,04	0,96±0,06	<0,05	<0,001	<0,001
PSV, см/с	45,3±6,9	41,2±4,3	36,7±5,2	<0,01	<0,01	<0,01
EDV, см/с	19,9±7,8	15,9±4,5	13,0±2,0	<0,05	<0,001	<0,01
TAPV, см/с	29,9±2,7	24,4±2,4	19,6±2,5	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА:						
диаметр, мм	4,60±0,6	6,4±0,8	7,7±0,6	<0,001	<0,001	<0,05
PSV, см/с	47,6±5,0	39,7±4,8	36,6±4,7	<0,001	<0,001	<0,05
EDV, см/с	21,6±6,7	14,8±5,7	12,5±2,1	<0,001	<0,001	<0,05
TAPV, см/с	29,4±2,4	23,2±2,2	20,0±1,2	<0,001	<0,001	<0,001
ПА:						
диаметр, мм	3,36±0,50	3,41±0,50	3,54±0,50	Нд	<0,05	Нд
PSV, см/с	41,4±6,1	41,9±6,5	43,0±4,1	Нд	Нд	Нд
EDV, см/с	13,2±3,1	17,8±4,5	19,3±4,5	<0,001	<0,001	Нд
TAPV, см/с	24,2±2,1	27,5±1,3	30,8±3,5	<0,01	<0,001	<0,001
СМА:						
PSV, см/с	76,8±11,0	71,0±9,2	70,0±10,2	<0,01	<0,01	Нд
EDV, см/с	35,5±4,5	31,1±2,1	28,5±2,5	<0,001	<0,001	<0,01
TAPV, см/с	47,6±6,4	43,0±2,3	39,6±1,3	<0,05	<0,001	<0,001

Примечание. ТИМ – толщина интима-медиа; Нд – различия недостоверны (здесь и в табл. 2).

Таблица 2

Значения индексов RI и PI (усл. ед.) по данным эстра- и транскраниальной доплерографии у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона (M±m)

Показатель	Группа			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)			
ОСА:						
PI	0,53±0,20	0,8±0,2	1,1±0,2	<0,05	<0,001	<0,001
RI	0,61±0,01	0,51±0,01	0,76±0,010	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА:						
PI	0,93±0,20	0,78±0,20	1,1±0,2	<0,001	<0,001	<0,001
RI	0,65±0,05	0,48±0,02	0,76±0,06	<0,001	<0,001	<0,001
ПА:						
PI	0,78±0,20	0,77±0,20	0,96±0,26	Нд	<0,001	<0,001
RI	0,51±0,07	0,50±0,06	0,52±0,07	Нд	Нд	Нд
СМА:						
PI	0,71±0,05	0,58±0,02	0,84±0,04	<0,001	<0,001	<0,001
RI	0,55±0,02	0,40±0,01	0,65±0,07	<0,001	<0,001	<0,001

Изложенные особенности ремоделирования сосудистого русла, эндотелиальной функции, состояния центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с АГ при нормальном уровне тестостерона и его дефиците позволяют утверждать, что его дефицит может способствовать прогрессированию АГ и повышать риск развития осложнений – ХСН и недостаточности мозгового кровообращения (НМК).

Для объективизации мозгового кровотока большое значение, помимо оценки морфофункционального состояния магистральных артерий, имеет определение цереброваскулярной реактивности как основного показателя резервов ауторегуляции мозговой гемодинамики [19]. Доказано, что снижение цереброваскулярной реактивности является наиболее точным прогностическим критерием риска НМК [24, 25].

Как видно из представленных в табл. 3 данных, у пациентов с АГ и нормальным уровнем тестостерона наблюдалось снижение индексов в тесте на цереброваскулярную реактивность и достоверное снижение индексов периферического сосудистого сопротивления. Это подтверждает факт ремоделирования сосудов головного мозга с активацией компенсаторных механизмов у пациентов с АГ и нормальным уровнем тестостерона.

В группе пациентов с АГ и андрогенодефицитом обнаружено достоверное снижение ИЦР, изначально пониженного мозгового кровотока и увеличение индексов периферического сосудистого сопротивления, что указывает на истощение цереброваскулярных резервов, срыв механизмов ауторегуляции и нарушение структурно-функционального состояния микроциркуляторного русла. Данные изменения, возможно, вызванные нарушением механизмов, регулирующих вазомоторный тонус, что ведет к увеличению вазоконстрикции или снижению сосудорасширяющих ответов, морфологическим изменениям прекапиллярных резистивных сосудов, а также, возможно, изменениям емкости капиллярного русла вследствие уменьшения плотности артериол или капилляров в пределах данного сосудистого русла [26].

Для изучения реактивности ВР выполняли пробу с сублингвальным введением 0,25 мг нитроглицерина. Динамическую оценку показателей кровотока проводили на 1-й и 5-й минутах после введения препарата [19].

При пробе с нитроглицерином в контрольной группе выявлен достоверный рост значений линейной скорости кровотока по ВР (с $11,5 \pm 2,5$ см/с в 1-ю

минуту пробы до $14,5 \pm 2,5$ см/с – к 5-й минуте; $p < 0,05$) и RI (соответственно с $0,47 \pm 0,05$ до $0,49 \pm 0,11$ усл. ед.; $p < 0,05$), что, по-видимому, направлено на предупреждение венозной гиперемии и достигается ускорением венозного кровотока [27].

У пациентов 1-й группы, напротив, отмечено достоверно значимое снижение как линейной скорости кровотока по ВР (с $14,1 \pm 3,1$ см/с в 1-ю минуту до $9,2 \pm 2,5$ см/с – к концу 5-й минуты; $p < 0,05$), так и RI ($0,41 \pm 0,40$ до $0,36 \pm 0,10$ усл. ед.; $p < 0,05$), что свидетельствует о неадекватном функционировании миогенного механизма ауторегуляции при АГ. У пациентов с АГ и андрогенодефицитом наблюдалось лишь достоверное снижение линейной скорости кровотока (с $14,6 \pm 4,7$ до $8,2 \pm 2,2$ см/с; $p < 0,05$); при практически неизменных значениях RI на 1-й и 5-й минутах пробы (соответственно $0,43 \pm 0,40$ и $0,44 \pm 0,20$ усл. ед.). Полученные результаты подтверждают снижение цереброваскулярного резерва.

В ряде работ доказано [18, 28], что в патогенезе гипертонической энцефалопатии наряду с поражением артерий различного калибра большое значение имеет нарушение венозного компонента церебральной гемодинамики. Известно, что длительно существующая венозная дисциркуляция лежит в основе развития характерных клинических симптомов, приводящих к снижению работоспособности и ухудшению качества жизни пациентов.

Установлено, что показатели средней скорости кровотока по интракраниальным венозным структурам у мужчин с АГ с нормальным уровнем тестостерона оказались значимо выше ($p < 0,001$), а значения RI, напротив, значимо ниже, чем в контроле ($p < 0,01$; табл. 4). Полученные данные свидетельствуют о затруднении венозного оттока, усилении коллатерального венозного оттока через глубокие вены мозга и повышении внутричерепного давления, приводящего к сдавлению мостиковых вен, в результате чего нарушается венозный отток с поверхности мозга в верхний сагиттальный и поперечный синусы [18].

Таблица 3

Цереброваскулярная реактивность СМА у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона (M±m)

Показатель	Группа			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃	
	контрольная (1)	1-я (2)	2-я (3)				
TAPV, см/с:	исходно	47,5±6,5	43,0±2,0	40,1±1,1	<0,05	<0,001	<0,001
	после приема нитроглицерина	57,5±7,4	40,2±2,5	34,2±1,2	<0,001	<0,001	<0,001
ИЦР	1,15±0,01	0,91±0,02	0,85±0,01	<0,05	<0,05	<0,05	
RI, усл. ед.:	исходно	0,57±0,04	0,42±0,02	0,65±0,05	<0,001	<0,001	<0,001
	после приема нитроглицерина	0,51±0,05	0,34±0,02	0,77±0,07	<0,001	<0,001	<0,001

У мужчин с АГ и андрогенодефицитом средняя скорость кровотока по интракраниальным венозным структурам на фоне достоверного ($p < 0,001$) снижения PI практически не отличалась от таковой в контроле. Это свидетельствует о формировании интракраниально-гемодинамического варианта венозной дистонии, недостаточности механизмов компенсации затрудненного венозного оттока и нарастании внутричерепной гипертензии [29].

При этом только в 38,8% случаев регургитация возникла при выполнении пробы Вальсальвы. При исследовании в положении пациента сидя проявления клапанной недостаточности нивелировались, что указывало на клапанную недостаточность функционального характера.

Выявленные изменения сочетались с достоверно значимым ($p < 0,05$) снижением по сравнению с контролем значений средней (V_{mean}) и объемной (VF) скорости кровотока по ВЯВ (рис. 1), что являлось свидетельством не только достаточно частого формирования недостаточности клапанного аппарата вен и снижения их тонуса, но также венозного застоя и формирования артериально-венозного типа гипертонической ангиопатии у мужчин с АГ и андрогенодефицитом.

В 1-й группе недостаточность остиальных клапанов ВЯВ выявлялась реже (43,6%), причем в 18,9% случаев она была гемодинамически значимой и в 81,1% носила функциональный характер. Значения средней и объемной скорости кровотока по ВЯВ оказались достоверно ниже, чем в контроле, но достоверно выше, чем у пациентов с АГ и андрогенодефицитом.

Между ПВ и системами наружных и внутренних яремных вен, венозными пазухами основания черепа имеется широкое анастомозирование, в связи с чем ПВ, являясь дополнительным путем оттока от мозга, рассматриваются в качестве разгружающей помпы [30]. Как видно из данных, представленных на рис. 2, во 2-й группе выявлено достоверное ($p < 0,05$) повышение как средней, так и объемной скорости кровотока по ПВ — по сравнению как с контролем, так и с пациентами 1-й группы.

При проведении ортостатической пробы у мужчин с АГ и нормальным уровнем тестостерона различий в значениях индекса фазности по сравнению с контролем не выявлено (соответственно $0,71 \pm 0,21$ и $0,68 \pm 0,21$), тогда как у пациентов с АГ и андрогенодефицитом в горизонтальном положении величина индекса фазности венозного спектра была значимо ниже, чем в контрольной группе (соответственно $0,71 \pm 0,21$ и $0,57 \pm 0,40$; $p < 0,05$). Подобную сглаженность спектра при горизонтальном положении у мужчин с АГ и дефицитом тестостерона можно расценить как признак венозной дисциркуляции, свидетельствующий о замедлении венозного оттока по вертебральным путям. У пациентов с АГ и андрогенодефицитом (в отличие от мужчин с АГ и нормальным уровнем тестостерона) имеются признаки нарушения венозного кровообращения и наличия интракраниального венозного застоя, что проявляется повышением скоростных параметров по ВР и прямому синусу и снижением скоростных показателей кровотока по ВЯВ. Видимо, причинами развития внутричерепной венозной дисциркуляции у мужчин с АГ и дефицитом тестостерона являются гипертонус вен и нарушение их функциональных возможностей.

Таким образом, при АГ происходит комплекс изменений церебрального кровообращения, который может привести к явлениям как абсолютной, так и относительной церебральной недостаточности.

Выявленные изменения параметров кровотока на всех структурно-функциональных уровнях кровоснабжения мозга указывают на имеющуюся у мужчин с АГ независимо от уровня тестостерона церебральную микроангиопатию и артериопатию, в основе которых лежит развитие атеросклероза магистральных артерий и мелких пенетрирующих артерий и артериол (гипертоническая артериопатия). Поражение мелких пенетрирующих сосудов, приводящее к диффузному поражению белого вещества, характеризуется не только их стенозом, но и (что не менее важно) их ареактивностью, в основе которой может лежать ЭД. Это приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения,

обеднению гемодинамического резерва и сужению «коридора» допустимых изменений перфузии. Из-за того, что в результате ЭД и последующего атеросклероза, вызванных стойкой АГ или иными причинами, мелкие сосуды утрачивают способность расширяться, становится невозможным перераспределение перфузии в пользу активно работающих отделов мозга, а это, в свою очередь, приво-

Таблица 4

Показатели кровотока по ВР и прямому синусу у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона

Показатель	ВР			Прямой синус		
	группа					
	контрольная	1-я	2-я	контрольная	1-я	2-я
PSV, см/с	15,1±3,5	14,2±5,3	16,1±4,7	17,7±7,7	24,9±8,4**	18,3±8,6
EDV, см/с	11,7±3,2	14,7±4,4**	11,2±2,8	14,7±7,2	18,9±8,8*	16,2±8,5
V_{mean} , см/с	7,6±2,2	9,7±5,2**	8,0±2,0	11,2±3,4	15,4±8,5*	12,1±5,0
PI, усл. ед.	0,48±0,10	0,43±0,12	0,4±0,1*	0,45±0,20	0,41±0,10	0,32±0,10*

Примечание. Различия достоверны (* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$) по сравнению с показателями в контрольной группе.

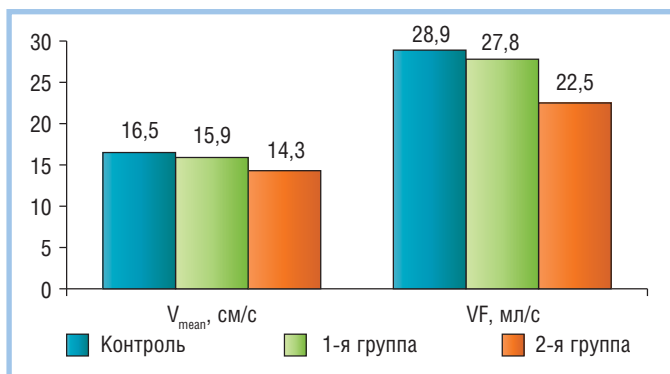


Рис. 1. Показатели средней (V_{mean}) и объемной (VF) скорости кровотока по ВЯВ у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона

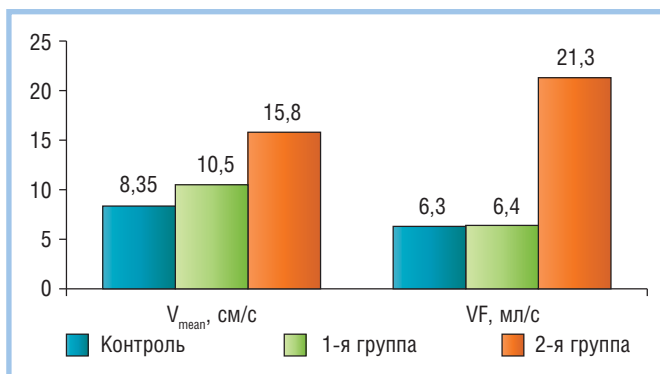


Рис. 2. Динамика показателей среднего (V_{mean}) и объемного (VF) кровотока по ПВ у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона

дит к их функциональной инактивации, затем — к необратимому повреждению и, как следствие, — к значимым нарушениям мозгового кровотока, уменьшению церебрального резерва, а также венозной мозговой дисциркуляции [31, 32].

Максимальная выраженность и наименьшая возможность обратимости этих нарушений имеется при АГ, протекающей на фоне дефицита тестостерона. Эти пациенты характеризуются исходным снижением кровоснабжения головного мозга, истощением функционального сосудистого резерва и развитием внутричерепной венозной дисциркуляции. Изменения кровоснабжения мозга у пациентов с АГ и андрогенодефицитом обусловлены ремоделированием сосудистого русла и эндотелиальной дисфункцией с развитием гипертонической ангиоэнцефалопатии. Изложенные особенности ремоделирования сосудистого русла, эндотелиальной функции, состояния центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с АГ при нормальном и пониженном уровне тестостерона позволяют утверждать, что андрогенодефицит может являться фактором, способствующим прогрессированию АГ и риску развития осложнений, прежде всего ХСН и НМК.

* * *

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Литература

- Емелин А.Ю. Структурная нейровизуализация в дифференциальной диагностике сосудистых когнитивных нарушений // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. — 2010; 3 (31): 97–102.
- Гераскина Л.А. Хронические цереброваскулярные заболевания при артериальной гипертензии: кровоснабжение мозга, центральная гемодинамика и функциональный сосудистый резерв. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008.
- Нелидова А.В., Бунова С.С., Остапенко В.А. Диагностические особенности раннего выявления дисфункции эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиоваск. тер. и профилактика. (Мат-лы Рос. нац. конгр. кардиологов). — 2008; 7 (6): 262–3.
- Reckelhoff J. Gender differences in the regulation of blood pressure // Hypertension. — 2001; 37 (5): 1199–208. DOI: 10.1161/01.HYP.37.5.1199.

- Хабибулина М.М., Серебренников Р.В., Гришина И.Ф. Процесс ремоделирования левых камер сердца и дисфункция эндотелия периферических сосудов у женщин с гипертонической болезнью в период менопаузы // Кардиология. — 2009; 49 (2): 47–51.
- Хабибулина М.М. Показатели структурно-функционального состояния сосудистого русла у женщин с артериальной гипертензией в период менопаузы // Тер. арх. — 2011; 83 (12): 11–5.
- Хабибулина М.М. Состояние сосудистого русла у женщин с артериальной гипертензией в менопаузе при эстрогенодефиците // Врач. — 2013; 14: 31–6.
- Хабибулина М.М. Структурно-геометрические изменения левых отделов сердца, систолическая и диастолическая дисфункция у женщин с артериальной гипертензией в позднем фертильном периоде и период менопаузы // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2009; 2: 75–8.
- Федорова Н.Н., Хабибулина М.М. Оценка показателей гормонального баланса у мужчин с артериальной гипертензией при различных типах ремоделирования левого желудочка // Казанский мед. журн. — 2016; 97 (3): 323–7.
- Федорова Н.Н., Хабибулина М.М. Суточный профиль артериального давления у мужчин с гипертонической болезнью II стадии в зависимости от уровня тестостерона. Мат-лы IV Всеросс. конф. «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы», 2015; с. 40.
- Федорова Н.Н., Хабибулина М.М. Связь изменения липидного спектра с уровнем половых гормонов у мужчин молодого возраста, страдающих артериальной гипертензией. Инновационные направления в научной и образовательной деятельности. Сб. науч. трудов по мат. Междунар. науч.-практ. конф.: в 3-х частях / ООО «НОВАЛЕНСО», 2015; с. 53–5.
- Федорова Н.Н., Хабибулина М.М. Ремоделирование левых камер сердца у мужчин с артериальной гипертензией при нормальном и измененном гормональном фоне // Врач. — 2015; 12: 25–6.
- Белова Л.А., Машин В.В., Гаврилюк О.В. Ауторегуляция церебральной гемодинамики при гипертонической энцефалопатии // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова (Прил.: спецвып. «Инсульт»). — 2007; 214–5.
- Стулин И.Д. Особенности изучения венозной церебральной циркуляции в норме и патологии. Современные минимально-инвазивные технологии (Нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология). Мат-лы VI междунар. симпозиума / СПб, 2001; с. 78–80.
- Никитин Ю.М. Новая концепция структурно- функциональных уровней сосудистой системы головного мозга в оценке ультразвуковой диагностики. Междунар. конф. «Ангиодоп 2006», 13-я / Сочи, 2006; с. 98–101.
- Федин А.И., Кузнецов М.Р., Холопова Е.А. и др. Диагностика ауторегуляции мозгового кровотока // Клини. физиология кровообращения. — 2009; 4: 28–33.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология / М.: Реальное время, 2003.
- Бокерия Л.А., Бузишвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно сосудистой патологией (головная боль ишемия артериосклероз) / М.: Изд-во НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2003; 162 с.
- Лелюк В.Г. Церебральное кровоснабжение и артериальное давление / М.: Реальное время, 2004; 304 с.

20. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Носенко Е.М. Головной мозг как орган-мишень у больных гипертонической болезнью и антигипертензивная терапия // Кардиология. – 2000; 1: 83–8.

21. Дамулин И.В., Брызжахина В.Г., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Клинико-нейропсихологическое и МРТ сопоставление // Неврол. журн. – 2004; 4: 13–8.

22. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? // J. Neurol. Sci. – 2005; 229/230: 13–20.

23. Roman C., Erkinjuntti T. Subcortical ischemic vascular dementia // Lancet Neurology. – 2002; 1: 426–369.

24. Федин А.И., Кузнецов М.Р., Холопова ЕА. и др. Диагностика ауторегуляции мозгового кровотока // Клин. физиология кровообращения. – 2009; 4: 28–33.

25. Одинак М.М., Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю. и др. Ультразвуковая диагностика нарушений церебральной гемодинамики у больных сосудистой деменцией // Мед. академ. журн. – 2008; 8 (4): 115–22.

26. Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г. Артериовенозные взаимоотношения в формировании гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода // Бюл. сиб. медицины. – 2008; 5: 55–61.

27. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики, и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии // Клин. физиология кровообращения (Мат-лы конф. «Нейросонология и церебральная гемодинамика»). – 2009; 3: 5.

28. Машин В.В. Гипертоническая энцефалопатия: клинические проявления и церебральная гемодинамика у больных с хронической сердечной недостаточностью. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.

29. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты / М., 2002; 207 с.

30. Стулин И.Д. К методологии исследования венозного кровообращения мозга. Мат-лы VIII Всерос. съезда неврологов / Казань, 2001; 299 с.

31. Дамулин И.В., Брызжахина В.Г., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Клинико-нейропсихологическое и МРТ сопоставление // Неврол. журн. – 2004; 4: 13–8.

32. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? // J. Neurol. Sciences. – 2005; 229/230: 13–20.

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN HYPERTENSION AND ANDROGEN DEFICIENCY

M. Khabibulina, *Candidate of Medical Sciences*

Ural State Medical University, Yekaterinburg

Androgen deficiency may be a factor that contributes to the progression of hypertension and increases the risk of chronic heart failure and cerebral circulatory insufficiency.

Key words: *cardiology, neurology, hypertension, testosterone, cerebral hemodynamics.*

For citation: *Khabibulina M. Cerebral hemodynamics in hypertension and androgen deficiency // Vrach. – 2018; 29 (4): 26–32. DOI: 10.29296/25877305-2018-04-04*