

АРТЕРИАЛЬНАЯ ЖЁСТКОСТЬ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Олег Юрьевич Бастриков*, Елена Александровна Григоричева, Вячеслав Владимирович Белов, Владимир Витальевич Милегов

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

Реферат

Цель. Изучить показатели локальной жёсткости сосудистой стенки во взаимосвязи со структурно-функциональными параметрами кардиоваскулярного ремоделирования у больных с артериальной гипертензией.

Методы. Проведено популяционное кросс-секционное исследование работников промышленного предприятия. В исследование включены 213 человек, из них 106 человек с гипертонической болезнью I-II стадии и 107 практически здоровых лиц. Оценку стадии, степени артериальной гипертензии, а также категорий дополнительного сердечно-сосудистого риска проводили в соответствии с национальными рекомендациями. Все пациенты прошли эхокардиографию, ультразвуковое исследование сонных артерий с одновременной оценкой артериальной жёсткости.

Результаты. У пациентов с гипертонической болезнью установлена значимая ассоциация показателей артериальной жёсткости с толщиной комплекса «интима-медиа» (совокупный вклад составил 91%) и параметрами эхокардиографии, характеризующими объёмы левых отделов сердца. Факт выявления относительно высокой частоты изменённых показателей артериальной жёсткости, а также их ассоциация с толщиной комплекса «интима-медиа» у практически здоровых людей с нормальным уровнем артериального давления (совокупный вклад 81%) позволяют выдвинуть тезис о том, что изменения биомеханических свойств сосудистой стенки могут предшествовать процессам васкулярного ремоделирования.

Вывод. Показатели артериальной жёсткости могут служить маркерами коррекции факторов риска у людей с нормальным артериальным давлением и эффективной лекарственной терапии – у пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная жёсткость, кардиоваскулярное ремоделирование, артериальная гипертензия.

ASSOCIATION OF ARTERIAL STIFFNESS AND CARDIOVASCULAR SYSTEM REMODELING IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

*O.Yu. Bastrikov, E.A. Grigorieva, V.V. Belov, V.V. Milegov
South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia*

Aim. To study the indices of arterial wall local stiffness and its association with structural and functional parameters of cardiovascular system remodeling in hypertensive patients.

Methods. Cross-sectional population study included 213 industrial workers, among them 106 patients with stage I-II hypertension and 107 healthy individuals. The stage of arterial hypertension and additional cardiovascular risk category was performed in accordance with national guidelines. All patients underwent echocardiography, carotid arteries ultrasonography, including arterial stiffness evaluation.

Results. In patients with hypertension, significant association of arterial wall stiffness indices and «intima-media» complex thickness (total impact of 91%) and echocardiographic parameters describing the left heart chambers volume were revealed. The fact of identifying the relatively high rate of altered arterial wall stiffness parameters, as well as its association with «intima-media» complex thickness in healthy individuals with normal blood pressure (total impact of 81%) may suggest that vascular wall rigidity change may premise vascular remodeling.

Conclusion. Arterial wall stiffness indices may be a marker of effective control of risk factors in individuals with normal blood pressure and effect of drug therapy in patients with hypertension.

Keywords: arterial wall stiffness, cardiovascular remodeling, arterial hypertension.

В настоящее время установлено, что артериальная жёсткость и её гемодинамические последствия – предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Нарушение биомеханики сосудистой стенки ассоциировано с систолической артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, инсультом и сердечной недостаточностью, которые являются ведущими причинами смертности в развитых странах [12]. В свете этого для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений не-

обходима ранняя диагностика поражения сосудистой стенки, непосредственно повреждающей гемодинамической травме [7].

В настоящее время предложены надёжные характеристики артериальной жёсткости, доказавшие свою полезность в качестве предикторов заболевания в продольных исследованиях (скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации, центральное пульсовое давление и др.) [8]. Вместе с тем применение этих показателей в повседневной клинической практике в силу технической сложности и в ряде случаев инвазивности не всегда представляется возможным. Поиск оптимизированного

неинвазивного метода определения артериальной жёсткости с целью профилактики кардиоваскулярного ремоделирования, контроля эффективности проводимых превентивных вмешательств и лекарственной терапии послужил предпосылкой для выполнения указанной работы. Также существует неопределённость в отношении временных соотношений между гипертензией и артериальной жёсткостью, хотя последние проспективные исследования свидетельствуют, что снижение эластичности может предшествовать развитию артериальной гипертензии [6].

Цель исследования – изучить показатели локальной жёсткости сосудистой стенки во взаимосвязи со структурно-функциональными параметрами кардиоваскулярного ремоделирования у больных с артериальной гипертензией.

Проведено популяционное кросс-секционное исследование работников промышленного предприятия в рамках диспансеризации определённых групп взрослого населения (во исполнение приказа Минздрава России от 03.12.2012 №1006Н). В исследование включены 213 человек, из них 106 человек с гипертонической болезнью (ГБ) I-II стадии (средний возраст $41,1 \pm 9,2$ года, 47% мужчин, среднее артериальное давление $146/97$ мм рт.ст.) и 107 практически здоровых лиц (средний возраст $42,3 \pm 10,6$ года, 45% мужчин, среднее артериальное давление $116/72$ мм рт.ст.).

Критериями исключения были ГБ III стадии, симптоматические гипертензии, коморбидные соматические заболевания, отказ пациента от обследования.

Все пациенты с ГБ и лица контрольной группы прошли обследование в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (IV пересмотр, 2010) [1]. Более 60% пациентов с ГБ ранее получали антигипертензивные препараты, которые были отменены накануне проводимого исследования.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Эхокардиографию проводили на ультразвуковом сканере «Logic-5 XR» датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку под углом 45° по стандартным методикам. Определяли основные показатели:

– толщина задней стенки левого желу-

дочка (ЛЖ) в диастолу;

– толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;

– конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ;

– конечный диастолический и конечный систолический объёмы ЛЖ по алгоритму «площадь-длина»;

– диаметр аорты;

– максимальный размер левого предсердия;

– экскурсия задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки.

Рассчитывали следующие показатели: массу миокарда ЛЖ и её индексированный показатель. За признак гипертрофии ЛЖ сердца взят стандартный критерий – индекс массы миокарда ЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин [1]. Типы геометрии ЛЖ определяли на основании относительной толщины стенок миокарда как следующего соотношения: 2 толщины задней стенки ЛЖ / конечный диастолический размер ЛЖ [3]. Фракцию выброса определяли по формуле: (конечный диастолический объём – конечный систолический объём) / конечный диастолический объём.

Ультразвуковое сканирование сонных артерий (общей, наружной и внутренней) выполняли на ультразвуковом сканере «LOGIQ 5-XP» с линейным датчиком с частотой 10 МГц в M-, B-, CDW- и PW-режимах. Измерение толщины комплекса «интима-медиа» сонной артерии проводили по методике A. Poli и соавт. (1988) в общей сонной артерии (ОСА) на её дальней стенке на 2 см проксимальнее бифуркации сонной артерии [9]. Проводили по пять измерений с интервалом 2 мм с обеих сторон с вычислением среднего из полученных 10 показателей.

Для определения локальной жёсткости ОСА исследование проводили в стандартизированных условиях: после отдыха не менее 10 мин, при комфортном температурном режиме, в положении пациента лёжа на спине. ОСА сканировали в B-режиме на участке 20 мм до бифуркации ОСА при перпендикулярном расположении датчика к артерии. При оптимальной визуализации ОСА в продольном сечении производили измерение систолического (Ds) и диастолического (Dd) диаметров ОСА в M-режиме (среднее по трём сердечным циклам), по данным которого рассчитывали показатели локальной жёсткости: растяжимость артерии (мм рт.ст.⁻¹), модули эластичности Петерсона (мм рт.ст.) и Юнга (мм рт.ст./см),

Частота поражений органов-мишеней в исследуемой группе в зависимости от степени артериальной гипертензии (абс., %)

Расчётные показатели	Пациенты с гипертонической болезнью (n=106)	Группа контроля (n=107)	χ^2	p
Гипертрофия левого желудочка	52 (49%)	14 (13%)	32,3	0,0001
Увеличение толщины комплекса «интима-медиа»	19 (18%)	1 (1%)	18,1	0,0001
Сниженная растяжимость	95 (90%)	17 (16%)	45,8	0,0001
Повышенный модуль эластичности Петерсона	28 (26%)	18 (17%)	0,2	0,7
Повышенный модуль эластичности Юнга	44 (42%)	34 (32%)	1,9	0,17
Повышенный индекс жёсткости	47 (44%)	7 (7%)	22,6	0,0001

индекс жёсткости [5]. Растяжимость ($D - distensibility$) – относительное изменение диаметра на единицу давления – рассчитывали по формуле:

$$D = (D_s - D_d) / [(P_s - P_d) \times D_d],$$

где D_s – систолический диаметр ОСА; D_d – диастолический диаметр ОСА; P_s – систолическое артериальное давление; P_d – диастолическое артериальное давление.

Модуль эластичности Петерсона (E_p) – изменение давления, которое потребуется для растяжения стенки сосуда на 100% (теоретически) при фиксированной длине сосуда, – рассчитывали по формуле:

$$E_p = (P_s - P_d) \times D_d / (D_s - D_d).$$

Модуль эластичности Юнга (E_y) – напряжение сосудистой стенки на 1 см^2 толщины стенки, необходимое для увеличения диаметра на 100%, – рассчитывали по формуле:

$$E_y = (P_s - P_d) \times D_d / (D_s - D_d) \times h,$$

где h – толщина стенки сосуда.

Индекс жёсткости ($SI - stiffness index$) вычисляли по формуле:

$$SI = \ln[(P_s/P_d)/(D_s-D_d)/D_d].$$

Статистическая обработка материала проведена с помощью лицензионного пакета статистических программ SPSS for Windows версии 17.0.

Оценку различий переменных для независимых выборок проводили с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Для выявления зависимостей между изучаемыми параметрами проводили корреляционный анализ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Для отбора наиболее значимых переменных, влияющих на вариабельность изучаемых количественных величин, использовали метод множественной пошаговой линейной регрессии. Для описания связи двух номинальных переменных использовали таблицы сопряжённости, применяя критерий независимости χ^2 . Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости p принимали равным 0,05.

Представленные в табл. 1 данные о частоте изученных показателей кардиоваскулярного ремоделирования и жёсткости артериальной стенки свидетельствуют о закономерном превалировании доли пациентов с гипертрофией ЛЖ, утолщением комплекса «интима-медиа», а также повышенным индексом жёсткости у больных с артериальной гипертензией в сравнении с практически здоровыми лицами.

При сравнительном анализе средних показателей локальной жёсткости ОСА выявлена общая тенденция к ухудшению большинства показателей эластичности сосудистой стенки по мере нарастания стадии и степени ГБ. При этом статистической значимости достиг модуль эластичности Петерсона, который оказался выше в группе пациентов с ГБ I стадии по сравнению с контрольной группой (табл. 2). Ранее проведённые исследования показали отсутствие значимой разницы показателей жёсткости у пациентов с ГБ по сравнению с нормотензивными лицами независимо от возраста, массы и геометрии ЛЖ, за исключением модуля упругости при концентрической гипертрофии [10].

Данные табл. 3 свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий показателей жёсткости сосудистой стенки

Таблица 2

Показатели локальной жёсткости общей сонной артерии в зависимости от стадии артериальной гипертензии, среднее [95% доверительный интервал]

Показатели	ГБ I стадии (n=50)	ГБ II стадии (n=56)	Группа контроля (n=50)
	1	2	3
D, мм рт.ст. ⁻¹	0,0019 [0,0011; 0,0028]	0,0025 [0,0019; 0,0031]	0,0032 [0,0026; 0,0038]
	p ₁₋₂ =0,44; p ₁₋₃ =0,06; p ₂₋₃ =0,14		
Er, мм рт.ст.	540,3 [535,6; 694,9]	665,0 [373,3; 956,7]	439,7 [359,0; 520,4]
	p ₁₋₂ =0,31; p ₁₋₃ =0,01; p ₂₋₃ =0,19		
Ey, мм рт.ст./см	7041,4 [5690,8; 8392,1]	8597,3 [3656,6; 13538,1]	6900,8 [4969,5; 8832,2]
	p ₁₋₂ =0,37; p ₁₋₃ =0,37; p ₂₋₃ =0,90		
SI	5,45 [5,30; 5,60]	5,48 [5,36; 5,59]	5,44 [5,38; 5,49]
	p ₁₋₂ =0,77; p ₁₋₃ =0,86; p ₂₋₃ =0,47		

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь; D – растяжимость; Er – модуль эластичности Петерсона; Ey – модуль эластичности Юнга; SI – индекс жёсткости.

Таблица 3

Показатели жёсткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от индекса массы миокарда левого желудочка, среднее [95% доверительный интервал]

Показатели жёсткости	Без ГЛЖ	С ГЛЖ	p
D, мм рт.ст. ⁻¹	0,002 [0,002; 0,003]	0,002 [0,002; 0,003]	0,915
Er, мм рт.ст.	510,49 [374,80; 646,18]	554,50 [386,58; 722,41]	0,714
Ey, мм рт.ст./см	6477,49 [4749,30; 8205,69]	7032,78 [4649,54; 9416,01]	0,648
SI	5,48 [5,38; 5,59]	5,49 [5,37; 5,61]	0,927

Примечание: ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; D – растяжимость; Er – модуль эластичности Петерсона; Ey – модуль эластичности Юнга; SI – индекс жёсткости.

Таблица 4

Показатели жёсткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от толщины комплекса «интима-медиа» (ТИМ), среднее [95% доверительный интервал]

Показатели жёсткости	ТИМ ≤0,9 мм	ТИМ >0,9 мм	p
D, мм рт.ст. ⁻¹	0,003 [0,002; 0,003]	0,001 [0,001; 0,002]	0,004
Er, мм рт.ст.	485,33 [369,68; 600,98]	787,17 [613,05; 961,29]	0,004
Ey, мм рт.ст./см	6157,93 [4976,84; 7339,01]	6897,59 [5167,77; 8627,41]	0,303
SI	5,48 [5,26; 5,69]	5,49 [5,40; 5,58]	0,902

Примечание: D – растяжимость; Er – модуль эластичности Петерсона; Ey – модуль эластичности Юнга; SI – индекс жёсткости.

у пациентов с ГБ, разделённых по наличию гипертрофии ЛЖ. Вместе с тем при корреляционном анализе выявлены статистически значимые отрицательные связи индекса жёсткости с размером левого предсердия в диастолу (n=106; r=-0,41; p=0,013), конечным систолическим размером (n=106; r=-0,44; p=0,007) и конечным систолическим объёмом ЛЖ (n=106; r=-0,44; p=0,007). Также отмечено независимое влияние индекса жёсткости на конечный диастолический объём в результате проведённого множественного регрессионного анализа (R²=0,157, β=-0,004, p=0,018).

Исходя из данных, представленных в табл. 4, у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от толщины комплекса «интима-медиа» выявлены значимые изменения показателей артериальной жёсткости, таких как растяжимость и модуль эластичности Петерсона. В результате применения пошагового метода только два предиктора артериальной жёсткости (модуль эластичности Петерсона и Юнга) внесли вклад в зависимую переменную толщины комплекса «интима-медиа» как у пациентов с ГБ, так и у практически здоровых лиц. При

этом в группе больных с ГБ 91% дисперсии обусловлен влиянием указанных предикторов, в группе контроля — 81% ($p < 0,0001$). Факт установленной ассоциации ремоделирования сосудистой стенки с увеличением жёсткости у лиц с нормальным уровнем артериального давления позволяет выдвинуть положение о том, что изменение биомеханики сосудов предшествует их структурно-морфологическим изменениям.

И.Ю. Мельников и соавт. показали связь толщины комплекса «интима-медиа» и гипертрофии ЛЖ, что может свидетельствовать о едином процессе сердечно-сосудистого ремоделирования, когда гипертрофия ЛЖ и нарушение ригидных свойств миокарда протекают параллельно процессам гипертрофии сосудистой стенки [2].

Таким образом, несмотря на отсутствие значимой разницы средних показателей локальной жёсткости у больных с разным индексом массы миокарда ЛЖ, ряд эхокардиографических параметров (в частности, объёмы левых отделов сердца) показал ассоциацию с повышенной жёсткостью сосудистой стенки по результатам корреляционного и регрессионного анализа. Мы полагаем, что высокая жёсткость сосудистого каркаса определяет как ригидность стенки ОСА, так и, вероятно, низкую возможность миокарда к релаксации и растяжению.

Следует подчеркнуть, что степень ассоциации артериальной жёсткости с гипертрофией ЛЖ зависит от метода, с помощью которого оценивают сосудистую жёсткость. Так, в исследовании M.J. Roman и соавт. (2000) показано, что индекс жёсткости и индекс артериального комплайенса наиболее сильно связаны со старением и концентрическим ремоделированием ЛЖ, но не с гипертрофией. Интересно, что 71% вариабельности массы ЛЖ был обусловлен пятью переменными, ассоциированными с артериальным давлением: ударным объёмом, средним артериальным давлением, площадью поверхности тела, фракцией выброса, диаметром аорты. Вместе с тем индекс жёсткости и артериального комплайенса в регрессионную модель не вошли [11]. Свидетельства прямой связи между ремоделированием артерий и ЛЖ нашли отражение и в ряде экспериментальных работ [4]. В свете ограниченности дизайна поперечного исследования для доказательства причинно-следственной связи артериальной жёсткости и кардиоваскулярного ремоделирова-

ния необходимы дальнейшие продольные исследования.

Проведённое нами исследование послужило основанием считать нарушение жёсткости сосудистой стенки проявлением составной части процесса сердечно-сосудистого ремоделирования. Оценка артериальной жёсткости полезна для идентификации субъектов высокого кардиоваскулярного риска, которым необходимо раннее фармакологическое лечение. Относительно высокая распространённость повышенной жёсткости артериальной стенки и простота метода её определения позволяют использовать показатели ригидности сосудов в качестве маркёров эффективной коррекции факторов риска и лекарственной терапии.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с артериальной гипертензией установлена значимая ассоциация показателей артериальной жёсткости с толщиной комплекса «интима-медиа» (совокупный вклад составил 91%) и эхокардиографическими параметрами, характеризующими объёмы левых отделов сердца.

2. Факт выявления относительно высокой частоты изменённых показателей артериальной жёсткости, а также их ассоциация с толщиной комплекса «интима-медиа» у практически здоровых людей с нормальным артериальным давлением (совокупный вклад 81%) позволяют выдвинуть тезис о том, что изменения биомеханических свойств сосудистой стенки могут предшествовать процессам васкулярного ремоделирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: рекомендации Российской медицинской обществу по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (IV пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — №3. — С. 5–26. [Diagnosis and treatment of arterial hypertension: recommendations of The Russian Medical Society on Arterial Hypertension and the All-Russian Society of Cardiologists (IV revision). *Sistemnye gipertenzii*. 2010; 3: 5–26 (In Russ.)]
2. Мельников И.Ю., Григоричева Е.А., Яшина Л.М. Сравнительная оценка локальной жёсткости артерий у пациентов с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом // Регионарн. кровообращ. и микроциркл. — 2011. — Т. 38, №2. — С. 53–57. [Melnikov I.Y., Grigorycheva E.A., Yashina L.M. Comparative assessment of local arterial wall stiffness in patients with arterial hypertension, ischemic heart disease and diabetes mellitus. *Regionarnoe krovoobrazhenie i mikrotsirkulyatsiya*. 2011; 38 (2): 53–57. (In Russ.)]
3. Canau A., Devereux R.V., Roman M.J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1992. —

Vol. 19. — P. 1550–1558.

4. Kobayashi S., Yano M., Kohno M. et al. Influence of aortic impedance on the development of pressure-overload left ventricular hypertrophy in rats // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 3362–3368.

5. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27, N 21. — P. 2588–2605.

6. Liao D., Arnett D.K., Tyroler H.A. et al. Arterial stiffness and the development of hypertension: the ARIC Study // *Hypertension*. — 1999. — Vol. 34. — P. 201–206.

7. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypert.* — 2009. — Vol. 27. — P. 2121–2158.

8. Mitchell G.F., Hwang S.J., Vasan R.S. et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart

Study // *Circulation*. — 2010. — Vol. 121, N 4. — P. 505–511.

9. Poli A., Tremoli E., Colombo A. et al. Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients: a new model for the quantification and follow-up of pre-clinical atherosclerosis in living human subjects // *Atherosclerosis*. — 1988. — Vol. 70. — P. 253–261.

10. Roman M.J., Pickering T.G., Schwartz J.E. et al. Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996. — Vol. 28. — P. 751–756.

11. Roman M.J., Ganau A., Saba P.S. et al. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure // *Hypertension*. — 2000. — Vol. 36. — P. 489–494.

12. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — P. 1318–1327.

УДК 617.551-009.7: 616.34-005.4: 616.136.4-007.271-073.43: 616.13.002.2-004.6

T02

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРОПАТИИ

Игорь Викторович Бархатов*

Областная клиническая больница №3, г. Челябинск

Реферат

Цель. Изучение частоты патологии непарных висцеральных артерий и клинических вариантов синдрома хронической абдоминальной ишемии у пациентов с персистирующим абдоминальным болевым синдромом.

Методы. Проведён анализ результатов обследования 326 пациентов с хроническим атрофическим гастритом и персистирующим более 3 мес абдоминальным болевым синдромом. Первую группу составили 184 больных с воспалительной висцеропатией. Вторую группу составили 142 пациента с ишемической висцеропатией на фоне нарушений кровотока по висцеральным артериям. Всем больным проведены комплексное ультразвуковое исследование и двухэтапная функциональная доплерография висцеральных артерий.

Результаты. У больных с воспалительной висцеропатией средний возраст не превышал 60 лет, а болевой абдоминальный синдром сохранялся менее 6 мес. При ишемической висцеропатии возраст больных превышал 60 лет, а абдоминальный болевой синдром сохранялся более 12 мес ($p < 0,01$). При эндоскопических исследованиях атрофический гастрит сочетался с атрофическим колитом и дистонией кишечника у 14,7–15,3% больных с ишемической и 2,1% пациентов с воспалительной висцеропатией ($p < 0,001$). По данным доплерографии 53,5% больных с ишемической висцеропатией имели клиническую картину субкомпенсированной артериальной недостаточности чревного ствола (36,8%) или сочетание недостаточности двух висцеральных артерий (13,2–18,4%). У 46,5% больных с ишемической висцеропатией была клиническая картина хронической декомпенсированной артериальной недостаточности висцеральных артерий на фоне экстравазальной компрессии (69,7%) или атеросклероза (30,3%). Разработана клинко-ультразвуковая классификация стадий хронической абдоминальной ишемии, использование которой позволило оптимизировать диспансерное наблюдение, тактику лечения больных и оценку их эффективности.

Вывод. Комплексное ультразвуковое исследование висцеральных артерий позволило выявить у 43,6% больных с персистирующим абдоминальным болевым синдромом патологию висцеральных артерий, степень и стадию нарушений висцерального кровотока; при ишемической висцеропатии в 46,5% случаев диагностирован стеноз артерий, а в 53,5% случаев — функциональные нарушения висцерального кровотока.

Ключевые слова: атеросклероз, стенозы непарных висцеральных ветвей абдоминального отдела аорты, хроническая абдоминальная ишемия.

INTEGRATED ULTRASOUND FOR EARLY DIAGNOSIS OF VISCERAL ISCHEMIC SYNDROME

I.V. Barkhatov

Regional Clinical Hospital №3, Chelyabinsk, Russia

Aim. To study the incidence of unpaired visceral arteries occlusive disease and clinical types of visceral ischemic syndrome in patients with persistent abdominal pain.

Methods. The study included 326 patients with chronic atrophic gastritis and duration of abdominal pain over 3 months. The first group included 184 patients with inflammatory conditions. The second group consisted of 142 patients with visceral ischemic syndrome associated with visceral arteries stenosis. The mean age of patients with inflammatory conditions did not exceed 60 years, and duration of abdominal pain syndrome was less than 6 months. In patients with visceral ischemic syndrome, patients' age was over 60 years, and abdominal pain persisted for more than 12 months