

8. **Крупаткин А. И., Сидорова В. В.** (ред.). Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: Руководство для врачей. М.: Медицина; 2005.
9. **Литвин Ф. Б.** Морфофункциональная перестройка системы микроциркуляции у детей, подростков и юношей, проживающих в местах с разными радиоэкологическими условиями: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М.; 2006.
10. Морфофункциональное состояние микроциркуляции в коже различных топографо-анатомических областей тела человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2008.
11. **Ghiadoni I., Taddei S., Magagna A.** et al. Effect of lacidipine on endothelial function in hypertensive patients. *Eur. Heart J.* 1996; 17 (Abstr. Suppl.): 11 (156).

Поступила 15.02.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.12-008.331.4-021.3-06:616.831-005]-07

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

А. В. Фонякин, В. Вл. Машин, А. С. Атаян, В. В. Машин, Л. В. Сапрыгина

ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, Москва; ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет

С целью изучения состояния центрального кровообращения при идиопатической артериальной гипотензии (ИАГ) во взаимосвязи с неврологическими и нейропсихологическими расстройствами обследовано 65 больных (средний возраст $40,2 \pm 8,1$ года) с длительно существующей ИАГ. Нейропсихологическое обследование включало исследование различных высших психических функций (память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение). Центральную гемодинамику оценивали с помощью суточного мониторинга артериального давления (АД) и эхокардиографии. Больные без неврологических расстройств составили 1-ю группу ($n = 19, 29\%$), больные с признаками начальных проявлений хронической сосудистой мозговой недостаточности — 2-ю группу ($n = 46, 71\%$). Больные 2-й группы были старше и имели более длительный анамнез ИАГ. Показано, что на фоне стабильно низких показателей систолического и диастолического АД у большинства пациентов был снижен суточный индекс систолического АД по типу non-dippers. У больных обеих групп выявлено повышение сердечного индекса: в 1-й группе — за счет увеличения фракции выброса левого желудочка, во 2-й группе — за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Установлена обратная взаимосвязь выраженности нейропсихологических нарушений с показателями систолического и диастолического АД и прямой с индексом времени систолической гипотензии.

Ключевые слова: идиопатическая артериальная гипотензия, неврологические нарушения, центральная гемодинамика

CENTRAL HEMODYNAMICS AND CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPOTENSION

A.V. Fonyakin, V.Vl. Mashin, A.S. Atayan, V.V. Mashin, L.V. Saprygina

Research Neurological Centre, Moscow; Ulyanovsk State University

A total of 65 patients (mean age 40.2 ± 8.1 yr) with neurologic and neuropsychological disorders associated with long-term idiopathic arterial hypotension (IAH) were studied to estimate the state of their central blood circulation. Neuropsychological conditions were estimated from the state of higher psychic functions, such as memory, speech, gnosis, praxis, cognition, attention, counting, writing, and reading abilities. Central hemodynamics was studied by 24 hr monitoring arterial pressure and echocardiography. Group 1 included patients without neurologic problems ($n=19$), group 2 consisted of patients with early manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency ($n=46, 71\%$). They were older than patients of group 1 and had a long history of IAH. It was shown that most patients presented with stably reduced systolic and diastolic AP and non-dipper type of low 24-hour SAD index. The cardiac index was elevated due to increased left ventricular ejection fraction (group 1) or increased heart rate (group 2). The severity of neuropsychic disorder was negatively related to SAD and DAD indices and positively to systolic hypotension time.

Key words: idiopathic arterial hypotension, neurologic disorders, central hemodynamics

Идиопатическая артериальная гипотензия (ИАГ) встречается, по разным данным, примерно у 5—15% взрослого населения, при этом число лиц с ИАГ в популяции достаточно велико [1—4]. Показано, что у значительного числа больных хроническая артериальная гипотензия оказывает неблагоприятное мультифакторное воздействие на функциональные системы организма, здоровье и качество жизни [5—7]. Имеются убедительные доказательства того, что ИАГ наряду с атеросклерозом, артериальной гипертензией и кардиальной патологией может явиться фактором риска развития острых и хронических форм цереброваскулярных заболеваний [8—10].

В ранее выполненных исследованиях по изучению центрального кровообращения при ИАГ было продемонстрировано, что для указанной категории пациентов характерен гиперкинетический тип гемодинамики,

обусловленный компенсаторно-приспособительными реакциями в ответ на исходно имеющееся снижение периферического сосудистого сопротивления [11]. Также высказывалось мнение, что у больных с ИАГ сердце работает с повышенной нагрузкой, однако адекватной рабочей гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) при этом не происходит; более того, масса миокарда несколько уменьшена по сравнению с нормой, что авторы объясняют уменьшением кровоснабжения всех органов и тканей у этой категории больных [12—14]. Исследований, посвященных влиянию изменений центральной гемодинамики на развитие цереброваскулярных расстройств у больных с ИАГ, в доступной литературе не встретилось.

Цель исследования — изучение состояния центральной гемодинамики при ИАГ во взаимосвязи с неврологическими и нейропсихологическими расстройствами.

Материал и методы

Обследовано 65 больных (20 мужчин и 45 женщин) с ИАГ в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $40,2 \pm 8,1$ года). Критериями включения в исследование явились длительно существующая артериальная гипотензия — артериальное давление (АД) ниже $105/100/65$ — 60 мм рт. ст.), имеющая хронический характер, начиная с возраста 12—15 лет, и отсутствие анамнестических и клинических признаков хронических кардиологических, эндокринных, неврологических заболеваний и черепно-мозговых травм. В период обследования больным не проводилась терапия, направленная на повышение АД.

Все больные подверглись тщательному клинико-инструментальному обследованию, включая неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование, суточное мониторирование АД (СМАД), трансторакальную эхокардиографию.

Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц (11 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $39,7 \pm 8,2$ года) без указаний на отклонения АД от нормы и не имевших каких-либо неврологических нарушений. Обследованные контрольной группы были сопоставимы с больными ИАГ по полу и возрасту.

Нейропсихологическое обследование проводили по адаптированной методике А. Р. Лурия, оно включало исследование различных высших психических функций — памяти, речи, гнозиса, праксиса, мышления, внимания, счета, письма, чтения [15, 16]. Результаты оценивали качественно с выделением ведущего нейропсихологического синдрома и количественно по 4-балльной шкале. Полностью сохранное выполнение возрастающих по сложности заданий оценивали в 0 баллов, недоступность самого элементарного задания — в 3 балла, промежуточные оценки выставляли в зависимости от нарастания дефекта выполнения.

СМАД (ИАДА-03Ул, Россия) осуществляли в течение 24 ч в условиях свободного двигательного режима с интервалами между регистрациями 15 мин в период бодрствования и 30 мин в период сна. Учитывали данные, включающие не менее 80% эффективных измерений. Раздельно изучали показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), среднего АД (AD_{cp}) в течение суток, а также дневного и ночного времени, определяемого в соответствии с индивидуальным графиком активности больного; пульсового АД (ПАД); вариабельности АД — раздельно для показателей САД и ДАД в дневные и ночные часы; суточного индекса (СИн), который определяли как степень ночной редукции АД в процентном отношении к соответствующему дневному показателю. СИн рассчитывали отдельно для САД, ДАД и AD_{cp} . По степени ночной редукции АД больные составили группы: *dirpers* (нормальное физиологическое снижение АД в пределах 10—20%), *non-dirpers* (снижение АД в пределах 0—10%), *night-reakers* (ночное повышение АД), *over-dirpers* (снижение АД более 20%). Помимо этого, оценивали индекс времени (ИВ) гипотензии (процент показателей АД, которые находятся ниже границы нормального АД: для дневных значений менее — $100/60$ мм рт. ст., для ночных — $85/48$ мм рт. ст.).

Трансторакальную эхокардиографию выполняли на ультразвуковом сканере SSH-140A (Toshiba, Япония) секторным датчиком с частотой 2,5 МГц. Из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в М-режиме с помощью формулы Л. Е. Teicholz рассчитывали конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Минутный объем сердца (МО) определяли как произведение УО ЛЖ и частоты сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ) — как отношение МО к площади поверхности тела. По форму-

Таблица 1. Результаты количественной оценки регуляторных составляющих психической деятельности у больных с ИАГ и в контрольной группе ($M \pm SD$)

Параметры	1-я группа (n = 19)	2-я группа (n = 46)	Контрольная группа (n = 35)
Контроль	$0,9 \pm 0,5^*$	$0,9 \pm 0,2^*$	$0,2 \pm 0,5$
Программирование	$0,6 \pm 0,9$	$1,3 \pm 0,4^{**}$	$0,1 \pm 0,4$
Произвольная регуляция	$0,8 \pm 0,5^*$	$0,9 \pm 0,3^*$	$0,1 \pm 0,2$

Примечание. # — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп; * — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп и обследованных контрольной группы.

ле площадь — длина рассчитывали массу миокарда ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft Inc. и MS Excel 2002. При описании результатов исследования данные представлены в виде $M \pm SD$, где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о различии средних для двух групп применяли t -критерий Стьюдента. Оценку различий между долями проводили с использованием углового преобразования Фишера. Для определения связи между признаками и характера зависимости (прямая или обратная) вычисляли коэффициент корреляции Пирсона (R). Статистически значимыми считались различия при уровне вероятности более 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

По результатам неврологического обследования больные с ИАГ были распределены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 19 (29%) больных (средний возраст $31,3 \pm 6,1$ года) без объективных признаков цереброваскулярной патологии, 2-ю группу составили 46 (71%) больных (средний возраст $43,8 \pm 5,7$ года) с признаками начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии в соответствии с описанными ранее диагностическими критериями [17—19]. Больные 2-й группы по сравнению с обследованными 1-й группы были старше ($p < 0,05$) и имели более длительный анамнез ИАГ.

При нейропсихологическом тестировании в обеих группах были выявлены сходные нарушения регуляторных составляющих психической деятельности: расстройства динамических параметров — у 95% больных, нарушения активационного обеспечения — у 92%. Нарушения имели легкую или умеренную степень тяжести и были представлены в основном истощаемостью больных и снижением внимания. Продуктивность запоминания страдала у всех больных с ИАГ независимо от возраста и наличия неврологической симптоматики. Во 2-й группе по сравнению с 1-й и контрольной группами отмечено статистически значимое уменьшение объема кратковременной памяти, в то время как долговременная память и продуктивность запоминания оставались на сопоставимом уровне. Также у больных с ИАГ зарегистрировано существенное ухудшение показателей программирования и произвольной регуляции, наиболее выраженное ($p < 0,05$) во 2-й группе (табл. 1).

Несмотря на давний интерес к проблеме ИАГ, крайне незначительное число работ было посвящено изучению взаимосвязи неврологических нарушений с состоянием центрального кровообращения [11, 12, 20]. Ранее выполненные исследования по изучению неврологических расстройств и состоянию центральной гемодинамики при ИАГ обнаружили неоднозначные результаты. Так,

Таблица 2. Показатели СМАД за день у больных с ИАГ и в контрольной группе ($M \pm SD$)

Параметры	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=46)	Контрольная группа (n=35)
САД, мм рт. ст.	103 ± 6*	102 ± 7*	121 ± 18
ДАД, мм рт. ст.	68 ± 6*	71 ± 5*	81 ± 10
АД _{ср} , мм рт. ст.	87 ± 5*	87 ± 5*	98 ± 12
ПАД, мм рт. ст.	34 ± 8*	31 ± 4*	50 ± 11
ИВ при снижении САД, %	42 ± 4*	37 ± 3*	11 ± 2
ИВ при снижении ДАД, %	27 ± 10*	22 ± 8*	9 ± 2

Примечание. * — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных ИАГ и в контрольной группе.

показано, что синдром вегетативной дистонии с явлениями длительного и стойкого снижения АД существенно не влияет на появление цереброваскулярных расстройств [9]. В других исследованиях, напротив, продемонстрировано, что при ИАГ нарушается кровоснабжение головного мозга, приводящее к хронической церебральной ишемии [12, 21]. Вероятно, имеющиеся разногласия обусловлены стадийностью течения ИАГ, заключающейся в том, что человек молодого возраста в условиях стабильной артериальной гипотензии длительное время может жить активно и качественно, однако с течением времени клиническая картина заболевания существенно меняется, так как внешнее благополучие больных с ИАГ — состояние нестойкое и достигается посредством избыточного напряжения адаптационных механизмов [22]. Ухудшение эластичности сосудов и инволютивная перестройка нейроэндокринных систем начинают манифестировать субъективной и объективной симптоматикой, на первых этапах трактуемой как проявление вегетососудистой дистонии.

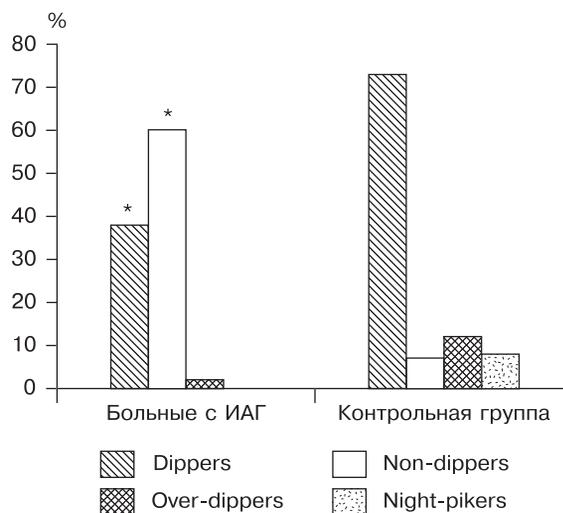
У всех больных с ИАГ, по данным СМАД, независимо от наличия неврологической симптоматики показатели САД и ДАД за день были ниже, чем в контрольной группе; подобные изменения были обнаружены и для АД_{ср} и ПАД (табл. 2). Снижение ПАД было обусловлено более выраженной систолической, нежели диастолической артериальной гипотензией. Значения вариабельности АД у больных с ИАГ соответствовали нормальным величинам. ИВ гипотензии у больных с ИАГ за сутки превышал контрольные значения, при этом существенных различий между группами не выявлено.

Показатели СИН были оценены отдельно по САД, ДАД и АД_{ср}. Только у 39% больных с ИАГ степень ночной

Таблица 3. Связь показателей СМАД и нейропсихологических тестов у больных с ИАГ

Параметры	R
САД «ночь» и нарушение динамического праксиса, внимания, памяти	-0,36, -0,32, -0,39
САД «день» и нарушение динамического праксиса	-0,36
ДАД «ночь» и нарушение конструктивного праксиса	-0,32
ИВ при снижении САД «ночь» и нарушение акустического гнозиса	0,35
ИВ при снижении САД «день» и нарушение акустического гнозиса	0,32
ИВ при снижении САД «ночь» и нарушение внимания	0,32

Примечание: все отмеченные взаимосвязи достоверны ($p < 0,05$).



Суточный индекс САД у больных с ИАГ и обследованных контрольной группы.

* — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных с ИАГ и в контрольной группе.

редукции САД была в нормальных пределах (dippers), что значительно ($p < 0,05$) отличалось от аналогичного показателя в контрольной группе (73%; см. рисунок). У 60% больных СИН соответствовал non-dippers, тогда как в контрольной группе этот показатель составил всего 8% ($p < 0,05$). В отношении других типов СИН статистически значимых различий не выявлено. При изучении СИН для ДАД и АД_{ср} отмечены аналогичные тенденции: уменьшение числа больных с нормальным СИ и увеличение числа больных с уменьшением его значений. Тем не менее эти различия по сравнению с контролем не достигли уровня статистической значимости. Показатели СИН в обеих группах больных были сопоставимыми.

Характеризуя значение нарушений СИН для САД применительно к больным с ИАГ, необходимо отметить некоторую условность дефиниции «недостаточное снижение ночного АД». Правильнее было бы в такой ситуации говорить о недостаточном дневном приросте САД, поэтому термины «dippers», «non-dippers» и т. д., разработанные изначально для больных с артериальной гипертонзией, по отношению к пациентам с ИАГ имеют условный характер и, вероятнее всего, другой смысл. Так, более выраженное ночное снижение САД (соответствующее нормальному СИН) ассоциировалось ($p <$

Таблица 4. Данные эхокардиографии у больных с ИАГ и обследованных контрольной группы ($M \pm SD$)

Показатель	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=46)	Контрольная группа (n=35)
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	86,5 ± 9,8	87,6 ± 8,5	88,6 ± 4,1
КДО ЛЖ, мм	88,3 ± 17,4*	91,6 ± 23,7*	102,2 ± 19,2
КСО ЛЖ, мм	27,7 ± 5,8*	27,4 ± 6,3*	38,3 ± 4,2
ФВ ЛЖ, %	69,8 ± 8,4*	65,2 ± 10,7	64,2 ± 3,9
УОЛЖ, мл	60,6 ± 14,4*	64,2 ± 12,6	63,9 ± 13,9
МО, л/мин	4,56 ± 0,76	5,21 ± 0,70	4,90 ± 1,22
СИ, л / (мин/м ²)	2,39 ± 0,65*	2,52 ± 0,48*	2,21 ± 0,18
ЧСС, в минуту	77,0 ± 9,5	86,7 ± 11,2**	75,2 ± 9,8

Примечание. * — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных с ИАГ и в контрольной группе; ** — $p < 0,05$ при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп.

0,05) с ухудшением динамического праксиса, внимания и памяти (табл. 3). В отрицательной связи с нарушениями динамического и конструктивного праксиса ($p < 0,05$) находились показатели САД «день» и ДАД «ночь». ИВ при сниженном САД в течение всех суток находился в прямой связи с выраженностью нарушений акустического гнозиса ($p < 0,05$), а ночное время — с нарушением внимания ($p < 0,05$). Поэтому уменьшение СИн за счет «недостаточного» ночного снижения САД при ИАГ можно рассматривать как приспособительную реакцию, направленную на предотвращение гипоперфузии органов, в том числе головного мозга.

По данным эхокардиографии, во всех группах больных по сравнению с контролем выявлено некоторое уменьшение ($p < 0,05$) КДО и КСО ЛЖ, выраженное в большей степени в 1-й группе (табл. 4), однако благодаря увеличенной ФВ показатели МОС в 1-й группе были нормальными, а значения СИ — даже выше контрольных значений. Значения ИММЛЖ во всех сравниваемых группах были сопоставимы, что опровергает высказанное ранее мнение о гипотрофии сердца при длительной артериальной гипотензии [12, 14]. У пациентов 1-й группы показатели УО были ниже, что ассоциировалось с невысокими значениями КДО. Однако благодаря увеличению у них ФВ ЛЖ ($p < 0,05$ по сравнению с контролем) при сохранении нормальных ЧСС и МОС значения СИ были выше контрольных значений ($p < 0,05$). Для больных 2-й группы отличительной особенностью стало усиление признаков симпатикотонии, что отразилось в увеличении ЧСС ($p < 0,05$ по сравнению с 1-й и контрольной группами), более высоком уровне МОС ($p > 0,05$) и СИ ($p < 0,05$), тогда как ФВ ЛЖ не увеличивалась.

Обнаруженные в обеих группах сдвиги показателей сердечной деятельности соответствуют гиперкинетическому типу системной гемодинамики, характерному для больных с ИАГ и обусловленному компенсаторно-приспособительными реакциями центрального механизма кровообращения в ответ на снижение периферического сосудистого сопротивления [11, 12]. Несмотря на общность адаптивных реакций сердца, реализующихся в обеих группах в увеличении СИ, отмечаются некоторые принципиальные различия. Так, в 1-й группе компенсаторное увеличение данного интегративного показателя достигалось за счет усиления сократимости ЛЖ, тогда как во 2-й группе — за счет увеличения ЧСС. Последний вариант изменений центральной гемодинамики, вероятно, является следствием длительной перманентной симпатической активации, которая оказывает пролиферативное действие, изменяет структуру органов и может заканчиваться в итоге «срывом» адаптации [23]. Так, согласно физиологическим механизмам ауторегуляции сократимости миокарда

при увеличении КДО ЛЖ (закон Франка—Старлинга) и/или ЧСС (эффект «сила—сокращение») должно возникать увеличение силы сокращения ЛЖ [24, 25], чего, однако, не наблюдалось во 2-й группе. Отсутствие адекватного гемодинамического ответа может быть обусловлено хроническим энергетическим дефицитом сердечной мышцы на фоне укороченной диастолы, что может считаться предиктором острой гемодинамической декомпенсации и клинического ухудшения течения заболевания. Исходя из концепции гемодинамических кризов, сосудистые катастрофы при кардиоваскулярной патологии, как правило, становятся финалом эволюции структурных и функциональных изменений, существенно уменьшающих физиологические резервы организма [26]. Так, при артериальной гипотензии при определенных условиях могут развиваться гипотензивные кризы с пароксизмальными нарушениями сознания и очаговыми повреждениями головного мозга [27]. При этом гипотензивный криз характеризуется феноменом опоздания — отставанием по времени физиологических реакций сердечно-сосудистой системы, возникающих в ответ на различные стрессорные ситуации [26], поэтому для предупреждения органических гипоперфузионных изменений при ИАГ крайне важным представляется своевременное устранение факторов гемодинамической нестабильности и увеличения адаптационных возможностей организма.

Заключение

Больных с идиопатической артериальной гипотензией следует рассматривать как пациентов с хроническим сердечно-сосудистым заболеванием, в основе которого находится патологическое уменьшение периферического сосудистого сопротивления. Течение заболевания характеризуется постоянным компенсаторным напряжением, сконцентрированным на обеспечении кровоснабжения жизненно важных органов. У большинства больных с идиопатической артериальной гипотензией, предъявляющих неврологические жалобы, можно обнаружить клинические признаки начальных проявлений хронической сосудистой церебральной недостаточности. Становление неврологических расстройств сопряжено с возрастом больных, длительностью заболевания, выраженностью систолической и диастолической артериальной гипотензии и симпатикотонией. Поэтому при идиопатической артериальной гипотензии для предупреждения неврологических и других сердечно-сосудистых расстройств и улучшения качества жизни ведущее практическое значение имеют мероприятия, направленные на увеличение периферического сосудистого сопротивления, уменьшение «гипотонической нагрузки» и оптимизацию сердечной деятельности.

Сведения об авторах:

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Фонякин Андрей Викторович — д-р мед. наук, рук. лаб. кардионеврологии 2-го неврологического отделения; e-mail: fonyakin@mail.ru

Институт медицины, экологии и физической культуры ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет

Кафедра неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры

Машин Виктор Владимирович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Атаян Анна Сергеевна — аспирант кафедры.

Машин Виктор Викторович — канд. мед. наук, доцент кафедры.

Сапрыгина Лариса Владимировна — аспирант кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Летуновская Н. А.** Роль генетических и средовых факторов в формировании первичной артериальной гипотензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1994.
2. **Пышкина Л. И., Бекузарова М. Р., Камчатнов П. Р.** и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных с выраженными формами недостаточности мозгового кровообращения. Журн. неврол. и психиатр. 2003; спец. выпуск: 53—56.
3. **Михайлов А. А.** Хроническая артериальная гипотензия: возможности медикаментозной коррекции. Рус. мед. журн. 2005; 7: 468—470.
4. **Owens P. E., Lyons S. P., O'Brien E. T.** Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. J. Hypertens. 2000; 4: 243—247.
5. **Глауров А. Г.** Преходящие нарушения мозгового кровообращения при первичной артериальной гипотонии. В кн.: Материалы

- Вероссийского съезда невропатологов и психиатров. М.; 1976; т. 2: 253—255.
6. **Панченко Е. Н.** Стресс и гипотоническая болезнь. В кн.: Неврология и психиатрия. Киев; 1986. 8—10.
 7. **Никитин Ю. М., Чефранова Ж. Ю.** Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока по магистральным артериям головы у больных с идиопатической артериальной гипотензией. Ультразвук. и функцион. диагн. 2004; 4: 70—73.
 8. **Рахимджанов А. Р., Гафуров Б. Г., Маджидова Я. Н.** и др. Роль синдрома вегетативной дистонии в генезе доинсультных форм цереброваскулярной патологии у женщин молодого возраста. Журн. неврол. и психиатр. 1997; 6: 19—21.
 9. **Шутов А. А., Пустоханова Л. В.** Артериальная гипотония и начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения. Журн. невропатол. и психиатр. 1990; 11: 13—17.
 10. **Sarey B., Eames P., Blake M.** Dynamic cerebral autoregulation is unaffected by aging. Stroke 2002; 31: 2895—2900.
 11. **Голиков Б. М.** Центральная гемодинамика у больных первичной артериальной гипотонией. Клин. мед. 1986; 2: 59—62.
 12. **Голиков Б. М., Лукашов А. А.** Особенности кровообращения при первичной артериальной гипотензии. В кн.: Материалы Конгресса Ассоциации кардиологов стран СНГ. М.; 1997. 151—152.
 13. **Потапенко В. П.** Низкое давление. Причины и эффективное лечение. М.; 2007.
 14. **Познякова А. В.** Системный анализ основных гемодинамических и антропометрических показателей при первичной артериальной гипотензии и изменения их взаимосвязи под влиянием гутрона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2009.
 15. **Лурья А. Р.** Высшие корковые функции и их нарушения при локальных поражениях мозга. 2-е изд. М.: Издательство Моск. ун-та; 1969.
 16. **Лурья А. Р.** Основы нейропсихологии. М.: Издательство Моск. ун-та; 1973.
 17. **Шмидт Е. В.** Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатол. и психиатр. 1985; 9: 1281—1288.
 18. **Суслина З. А., Гераскина Л. А., Фоякин А. В.** Артериальная гипертония, сосудистая патология головного мозга и антигипертензивное лечение. М.: Медиаграфикс; 2006.
 19. **Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещанин Н. В.** Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
 20. **Голиков Б. М.** Системное и мозговое кровообращение у больных первичной артериальной гипотензией. Клин. мед. 1988; 2: 30—33.
 21. **Ласков В. Б., Чефранова Ж. Ю.** Неврология и магнитно-резонансная томография идиопатической артериальной гипотензии. Курск: КГМУ; 2002.
 22. **Чефранова Ж. Ю.** Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина; 2005.
 23. **Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т.** Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.
 24. **Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х.** Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М.: Медицина; 1974.
 25. **Рашмер Р.** Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина; 1981.
 26. **Широков Е. А.** Гемодинамические кризы. М.: КВОРУМ; 2011.
 27. **Симоненко В. Б., Широков Е. А.** Роль гемодинамических кризов в этиологии и патогенезе нарушений мозгового кровообращения. ТОП медицина 2001; 10: 14—15.

Поступила 02.02.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.379-008.64-06:616.-056.257]-07

ВЛИЯНИЕ УМЕНЬШЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА НА КОНЦЕНТРАЦИЮ АДИПОНЕКТИНА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

А.П. Ройтман, В.В. Долгов, А.В. Селиванова, В.Н. Яковлев

Кафедра клинической лабораторной диагностики; ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России; городская клиническая больница им. С. П. Боткина

У больных с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа диагностируется гипoadипонектинемия. Назначение малокалорийной диеты ведет к повышению уровня адипонектина. Если при этом происходит уменьшение массы тела, то уровень адипонектина повышается пропорционально уменьшению массы тела; последнее сопровождается уменьшением выраженности инсулинорезистентности.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, адипонектин, лептин, инсулин, глюкоза

EFFECT OF BODY MASS REDUCTION ON THE LEVEL OF ADIPONECTIN IN PATIENTS WITH OBESITY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

A.P. Roitman, V.V. Dolgov, A.V. Selivanova, V.N. Yakovlev

Russian Medical Academy of Postgraduate Education; S.P.Botkin City Clinical Hospital, Moscow

Patients with obesity and type 2 diabetes mellitus are known to have hypoadiponectinemia partially compensated by switching to low-caloric diet. Reduction of the body mass results in the proportional increase of the adiponectin level and decreased severity of insulin resistance.

Key words: obesity, type 2 diabetes mellitus, adiponectin, leptin, insulin, glucose

Долгое время адипоциты рассматривали как относительно инертное энергетическое депо, однако в последние годы жировая ткань признана активным эндокринным и паракринным органом. Оказалось, что адипоциты секретируют гормоны и цитокины, которые оказывают центральное действие на регуляцию энергетического обмена (лептин) и дают периферические эффекты: повышают чувствительность к инсулину и выраженность системной воспалительной реакции. Клетки жировой

ткани выделяют биологически активные вещества, адипокины, которые влияют на энергетический баланс организма и отвечают за эндокринный механизм регуляции аппетита, обмена липидов, артериального давления, чувствительности к инсулину [1]. Важную роль в этой системе играет адипонектин [2]. Адипонектин вырабатывается адипоцитами и препятствует формированию метаболического синдрома, увеличивает чувствительность тканей к инсулину, является ангиопротектором