

3. Kuznyetsova L.M., Sandrikov V.A. Echocardiographic assessment of right ventricular function // *Cardiology*. – 2009. – № 2. – P. 63-65.
4. National guidelines of Russian Society of Heart Failure Specialists, Russian Society of Cardiology and Russian Society of Physicians for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (fourth review) // *Heart Failure*. – 2013. – Vol. 14, № 7 (81). – P. 1-94.
5. Douglas L. Mann MD FACC. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. – 2010. – Vol. 928.
6. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, Task Force on Chamber Quantification, American College of Cardiology Echocardiography Committee, American Heart Association, European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification // *European journal of echocardiography*. – 2006. – № 7 (2). – P. 79-108.
7. Pangonyte D., Stalioraityte E., Ziuraitiene R., et al. Cardiomyocyte remodeling in ischemic heart disease // *Medicina (Kaunas)*. – 2008. – № 44. – P. 848-854.
8. Popovic Z.B., Grimm R.A., Perlic G., et al. Noninvasive assessment of cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure using myocardial strain and left ventricular peak power as parameters of myocardial synchrony and function // *Cardiovasc. electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13, № 12. – P. 1203-1208.
9. Rector T.S., Kubo S.H., Cohn J.N. Patients self-assessment of their congestive heart failure. Part 2: content, reliability and validity of a new measure, the Minnesota living with heart failure questionnaire // *Heart failure*. – 1987. – Vol. 3. – P. 198-209.
10. St. John Sutton M., Scott C.N. A prediction role for left ventricular dilatation post-MI? // *Europ. Heart J.* – 2002. – Vol. 23. – P. 509-511.
11. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction / *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33. – P. 2551-2567.

**Координаты для связи с авторами:** Кузьмин Александр Геннадьевич – канд. мед. наук, соискатель кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА, тел. 8-(3022)-23-94-34, e-mail: kualgen@mail.ru; Горбунов Владимир Владимирович – д-р мед. наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ЧГМА, e-mail: Propedevtica.chita@mail.ru; Сепп Андрей Валерьевич – ассистент кафедры патологической анатомии ЧГМА, e-mail: cafratanat@rambler.ru; Кузьмина Оксана Валерьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры судебной медицины ЧГМА, e-mail: kuzminao2006@mail.ru.



УДК 612.15:611.133/134:616.12–008.331.1–053.81–073.48

И. М. Давидович<sup>1</sup>, О. М. Процык<sup>2</sup>

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

<sup>1</sup>Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

<sup>2</sup>КБГУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея», ул. Запарина, 83, тел. 8-(4212)-45-15-40, г. Хабаровск

### Резюме

У 82 пациентов молодого возраста (средний возраст – 36,9±1,5 года), 40 (48,8%) – мужчин и 42 (51,2%) – женщины с гипертонической болезнью I стадии (52 человека – 63,4%) и II стадии (30 человек – 36,6%) и артериальной гипертензией 1-й степени – у 50 (61%) и 2-й степени – у 32 человек (39%) была проведена оценка состояния кровотока в общих, наружных и внутренних сонных артериях, передних, средних и задних мозговых артериях, центральных артериях сетчатки и позвоночных артериях ультразвуковым методом. Контрольную группу составили 28 практических здоровых лиц, средний возраст – 34,9±1,5 года (мужчин 9–32,1% и женщин 19–67,9%) с нормальным артериальным давлением (АД).

Установлено, что у больных молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени при отсутствии структурных изменений со стороны сонных артерий, оцениваемая их при ультразвуковом исследовании, в базальных условиях сохранена ауторегуляция кровотока в экстра- и интракраниальных артериях головы. Выявлена корреляционная зависимость между различными параметрами систолического АД, определяемыми при его суточном мониторинге с пиковой скоростью кровотока и диаметрами церебральных артерий.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, цереброваскулярный кровоток, ауторегуляция тонуса сосудов.

## CEREBROVASCULAR BLOOD FLOW IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

<sup>1</sup>Far Eastern Medical University;<sup>2</sup>The Consultative Diagnostic Center «Vivea» Ministry of Healthcare of Khabarovsk region, Khabarovsk

## Summary

In 82 young patients (mean age 36,9±1,5 years), 40 (48,8%) – males and 42 (51,2%) – women with hypertension stage I (52 people – 63,4%) and stage II (30 patients – 36,6%) and hypertension first degree – in 50 (61%) and second degree – in 32 people (39%), the status of blood flow in general, external and internal carotid artery, anterior, middle and posterior cerebral arteries, central retinal arteries and vertebral arteries were evaluated by ultrasound method. Control group consisted of 28 healthy subjects, mean age 34,9±1,5 years (9 men – 32,1% of women and 19–67,9%) with normal blood pressure (BP).

In young patients with essential hypertension stage I–II and AG 1–2 degrees in the absence of structural changes in the carotid arteries, evaluated at their ultrasound examination in basal conditions autoregulation of blood flow in the extra- and intracranial arteries of the head was intact. There are correlations between the different parameters of systolic blood pressure, defined by its daily monitoring with a peak velocity of blood flow and cerebral artery diameters.

*Key words:* arterial hypertension, cerebrovascular blood flow, autoregulation of vascular tone.

Коварство артериальной гипертензии (АГ) состоит в том, что длительное время она протекает бессимптомно или с незначительными проявлениями, исподволь оказывая повреждающее действие на связанные с ней органы-мишени. Поэтому для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов-мишеней – сердца, мозга, почек, а также сосудов, непосредственно подвергающихся гемодинамической травме при АГ, важна ранняя диагностика субклинических отклонений с их стороны [12]. Во время АГ формируются структурно-функциональные изменения во всех отделах сосудистого русла [1, 11, 13]. Поражение сосудов при АГ включает в себя ремоделирование стенки крупных артерий в виде утолщения комплекса интима-медиа (КИМ) и увеличения диаметра сосудов, наличие и прогрессирование атеросклеротических бляшек и снижение эластических свойств артериальной стенки [13, 15, 19].

Среди различных сосудистых регионов брахицефальная область занимает особое место, в первую очередь, потому что она непосредственно связана и, в определенной мере, ответственна за другой важный орган-мишень у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) – головной мозг. Изучению цереброваскулярного кровотока посвящено довольно большое количество работ. Однако в большинстве своем они проведены у лиц с различной степенью тяжести дисциркуляторной энцефалопатии, развившейся вследствие различных причин, в том числе и длительно протекающей АГ [2, 3, 8], у пациентов старших возрастных групп при наличии у них морфологических изменений со стороны магистральных артерий головы [10] или на фоне проводимой антигипертензивной терапии [3].

*Цель нашей работы* состояла в оценке цереброваскулярного кровотока в экстра- и интракраниальных артериях головы и шеи у больных гипертонической болезнью молодого возраста впервые выявленной и/или при отсутствии в анамнезе постоянной эффективной антигипертензивной терапии в зависимости от степени АГ и стадии заболевания.

## Материалы и методы

Всего обследовано 82 пациента молодого возраста (средний возраст – 36,9±1,5 года), из которых мужчин –

40 (48,8%) и женщин – 42 (51,2%) с гипертонической болезнью I стадии (52 человека – 63,4%) и II стадии (30 человек – 36,6%). Стадию ГБ устанавливали согласно критериям Всероссийского научного общества кардиологов 2010 года по наличию или отсутствию гипертрофии миокарда левого желудочка определяемую при эхокардиографии. АГ 1-й степени была у 50 (61%) и 2-й степени – у 32 человек (39%). Критериями включения в исследование были возраст не старше 45 лет, наличие АГ 1–2-й степени, впервые выявленной и/или без постоянной гипотензивной терапии, согласие пациента на проведение исследования и отсутствие критериев исключения. Критерии исключения: возраст старше 45 лет, наличие хронической сопутствующей патологии (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, злокачественные нарушения ритма сердца, сахарный диабет, атеросклероз сонных артерий и артерий нижних конечностей, воспалительные и инфекционные заболевания, симптоматический характер АГ, который выявлялся с помощью комплексного обследования по общепринятой схеме, отказ пациента от начала или продолжения исследования. Обязательное условие включения пациентов в исследование – личное информированное согласие больного. Все пациенты были отобраны при постановке на диспансерный учет во время обращения в «Консультативно-диагностический центр» МЗ Хабаровского края «Вивея». Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст – 34,9±1,5 года (мужчин 9-32,1% и женщин 19-67,9%) с нормальным артериальным давлением (АД).

Состояние кровотока в общих, наружных и внутренних сонных артериях (СА), передних, средних и задних мозговых артериях (МА), центральных артериях сетчатки и позвоночных артериях (ПА) проводили ультразвуковым методом на аппарате Logiq 9 (GE Healthcare, USA). Определяли пиковую систолическую скорость кровотока ( $V_{ps}$ ), конечную диастолическую ( $V_{ed}$ ) и усредненную ( $V_{mean}$ ) скорости кровотока и индекс периферического сопротивления ( $R_p$ ). Кроме того, в сонных артериях, 1-м и 2-м сегментах вертебральных артериях определяли диаметр сосудов и в мозговых артериях систолодиастолическое соотношение максимальных скоростей кровотока (S/D)

[7]. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили автоматической амбулаторной системой суточного мониторирования BPLab МнСДП-2 (ООО «Петр Телегин», Россия) с определением профиля и параметров АД [9]. Статистический анализ данных осуществляли с помощью программы Statistics. Использовали вычисление средних и стандартных ошибок. Определение связи между изучаемыми величинами – методом корреляционного анализа по Спирмену. Оценку достоверности различий при параметрическом распределении проводили с использованием t-критерия Стьюдента при  $p \leq 0,05$ . Для определения связи между воздействием АГ и вероятностью развития нарушений кровотока рассчитывали величину относительного риска (ОР), для оценки значимости которого использовали 95% доверительный интервал (95% ДИ).

### Результаты и обсуждение

Изучение показателей кровотока в сонных артериях (СА) в целом по всей группе больных с ГБ выявило достоверное, по сравнению с лицами с нормальным АД, снижение пиковой систолической скорости ( $V_{ps}$ ) в общей СА и в наружной, и во внутренней ее ветвях с обеих сторон (табл. 1). Достоверного изменения диаметров и  $R_i$  общей сонной артерии и ее разветвлений в сравнении с контролем отмечено не было. При оценке кровотока в мозговых артериях также установлено достоверное снижение  $V_{ps}$  в левых средней и задней МА, которое сочеталось со статистически значимым ростом  $R_i$  в передней левой и средней правой МА. В позвоночных артериях (ПА) также наблюдали снижение кровотока –  $V_{ps}$  на уровне двух сегментов слева и снижение  $R_i$  в трех сегментах справа. Снижение кровотока в двух артериальных бассейнах головы способствовало и достоверному уменьшению  $V_{ps}$  в центральных артериях сетчатки с обеих сторон (табл. 1).

При оценке состояния кровотока в СА в зависимости от степени АГ было установлено, что снижение  $V_{ps}$  в разных ветвях СА наблюдалось в основном у пациентов со 2-й степенью АГ, отличаясь достоверно не только от показателей в контроле, но и от пациентов с АГ 1-й степени (табл. 2). Снижение  $V_{ps}$  в СА у больных АГ 2-й степени нередко сочеталось и значимым снижением в них конечной диастолической скорости кровотока ( $V_{ed}$ ). Изменение скоростных показателей кровотока в мозговых сосудах также происходило в основном при 2-й степени АГ, но оно зависело от локализации сосудов. В передней МА мы не обнаружили существенных изменений показателей кровотока, в средней МА наблюдали достоверное уменьшение

$V_{ps}$ ,  $V_{ed}$  и  $V_{mean}$  с обеих сторон по отношению к группе с АГ 1-й степени и контролю. В задней МА наоборот отмечен достоверный рост указанных показателей кровотока (табл. 3). Скорость кровотока в сонных артериях была либо неизменной, либо на отдельных уровнях даже повышенной у пациентов с 1-й степенью АГ и достоверно сниженной у больных со 2-й степенью повышения АД. Пиковая скорость кровотока была одинаково достоверно снижена независимо от степени АГ (табл. 4).

Таблица 1

Показатели кровотока в сонных, мозговых, позвоночных артериях и центральной артерии сетчатки у здоровых лиц и пациентов с АГ (вся группа)

Артерия	Показатель	Здоровые (n=28)	АГ (n=82)
Общая сонная справа	$V_{ps}$	1,17±0,03	1,03±0,05 p=0,012
Общая сонная слева	$V_{ps}$	1,34±0,03	1,11±0,06 p=0,0001
Наружная сонная справа	$V_{ps}$	1,16±0,03	1,05±0,05 p=0,047
	$V_{ed}$	0,26±0,009	0,22±0,02 p=0,039
Внутренняя сонная справа	$V_{ps}$	0,96±0,02	0,85±0,04 p=0,021
Внутренняя сонная слева	$V_{ps}$	0,94±0,02	0,85±0,04 p=0,048
Передняя мозговая слева	$R_i$	0,72±0,02	0,8±0,0,1 p=0,003
	S/D	2,0±0,04	2,2±0,02 p=0,01
Средняя мозговая справа	$R_i$	0,75±0,02	0,81±0,02 p=0,027
Средняя мозговая слева	$V_{ps}$	82,7±1,6	75,3±1,3 p=0,003
	$V_{ed}$	39,8±1,9	35,1±0,9 p=0,011
	S/D	2,0±0,05	2,2±0,03 p=0,001
Задняя мозговая слева	$V_{ps}$	52,5±1,6	45,9±0,9 p=0,001
Правая позвоночная С 1	$R_i$	0,72±0,007	0,66±0,007 p=0,0001
Правая позвоночная С 2	$R_i$	0,68±0,01	0,63±0,007 p=0,001
Правая позвоночная С 3	$R_i$	0,6±0,008	0,57±0,01 p=0,045
Левая позвоночная С 1	$V_{ps}$	0,71±0,03	0,62±0,02 p=0,021
	$V_{ed}$	0,29±0,04	0,22±0,009 p=0,008
Левая позвоночная С 2	$V_{ps}$	0,67±0,03	0,58±0,02 p=0,013
	$V_{ed}$	0,24±0,009	0,21±0,008 p=0,039
Центральная артерия сетчатки справа	$V_{ps}$	13,5±0,7	10,5±0,5 p=0,003
Центральная артерия сетчатки слева	$V_{ps}$	12,8±0,6	10,5±0,5 p=0,014

Примечание. p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД, С – уровень шейных позвонков.

Таблица 2

Показатели кровотока в сонных артериях у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от степени АГ и стадии заболевания

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ОСА справа	Диаметр	0,69±0,01	0,72±0,01 p=0,006	0,7±0,01	0,72±0,02 p=0,005	0,67±0,009
	$V_{ps}$	1,09±0,04 p <sub>i</sub> =0,014	0,95±0,04 p=0,001	1,08±0,04	0,98±0,04 p=0,004	1,17±0,03
	$V_{ed}$	0,29±0,01 p <sub>i</sub> =0,001	0,24±0,009 p=0,004	0,28±0,01 p <sub>i</sub> =0,007	0,24±0,009 p=0,003	0,29±0,008
	$R_i$	0,73±0,008	0,71±0,02	0,73±0,01	0,76±0,007	0,74±0,006

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ОСА слева	Диаметр	0,67±0,01	0,7±0,01	0,68±0,01 p <sub>1</sub> =0,028	0,72±0,02 p=0,022	0,67±0,008
	V <sub>ps</sub>	1,21±0,05 p <sub>1</sub> =0,001	0,95±0,04 p=0,001	1,18±0,05 p <sub>1</sub> =0,007 p=0,028	0,98±0,05 p=0,001	1,34±0,03
	V <sub>ed</sub>	0,33±0,01 p <sub>1</sub> =0,001	0,27±0,01 p=0,001	0,33±0,01 p=0,001	0,26±0,01 p=0,001	0,34±0,01
	R <sub>1</sub>	0,74±0,006	0,73±0,01	0,74±0,007	0,75±0,009	0,74±0,006
НСА справа	Диаметр	0,41±0,007	0,41±0,007	0,41±0,007	0,43±0,01	0,41±0,006
	V <sub>ps</sub>	1,06±0,03	1,04±0,04 p=0,048	1,09±0,04	1,05±0,04 p=0,001	1,16±0,03
	V <sub>ed</sub>	0,21±0,01 p=0,008	0,24±0,01	0,23±0,01	0,22±0,01	0,26±0,009
	R <sub>1</sub>	0,79±0,008	0,77±0,01	0,78±0,008	0,79±0,009	0,79±0,008
НСА слева	Диаметр	0,4±0,06	0,41±0,05	0,4±0,008 p <sub>1</sub> =0,032	0,43±0,01	0,41±0,004
	V <sub>ps</sub>	1,12±0,04 p <sub>1</sub> =0,014	0,96±0,04	1,09±0,04	1,04±0,04	1,02±0,02
	V <sub>ed</sub>	0,27±0,02 p <sub>1</sub> =0,006	0,21±0,01	0,26±0,02	0,23±0,01	0,23±0,008
	R <sub>1</sub>	0,75±0,008	0,77±0,009	0,76±0,06	0,77±0,04	0,78±0,004
ВСА справа	Диаметр	0,5±0,01	0,5±0,02	0,5±0,02	0,52±0,01	0,49±0,007
	V <sub>ps</sub>	0,9±0,04	0,82±0,04 p=0,015	0,86±0,03 p=0,047	0,86±0,03 p=0,05	0,96±0,02
	V <sub>ed</sub>	0,32±0,01	0,37±0,03	0,33±0,02	0,37±0,02	0,36±0,01
	R <sub>1</sub>	0,62±0,01	0,6±0,01	0,62±0,01	0,6±0,01	0,61±0,01
ВСА слева	Диаметр	0,5±0,01	0,53±0,02	0,5±0,01 p <sub>1</sub> =0,012	0,56±0,02 p=0,03	0,5±0,009
	V <sub>ps</sub>	0,87±0,09	0,84±0,03 p=0,046	0,8±0,03 p=0,007	0,72±0,02 p=0,001	0,94±0,02
	V <sub>ed</sub>	0,39±0,01 p <sub>1</sub> =0,044	0,35±0,01	0,39±0,01 p <sub>1</sub> =0,002	0,33±0,01 p=0,021	0,38±0,01
	R <sub>1</sub>	0,56±0,01 p=0,03	0,59±0,01	0,58±0,01	0,57±0,01	0,6±0,01

Примечание. p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД и p<sub>1</sub> – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ. ОСА – общая, НСА – наружная, ВСА – внутренняя сонные артерии.

Таблица 3

**Показатели кровотока в мозговых артериях у пациентов с гипертонической болезнью  
в зависимости от степени АГ и стадии заболевания**

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ПМА справа	V <sub>ps</sub>	51,8±1,2	53,8±1,6	55,2±1,4 p <sub>1</sub> =0,001	45,3±1,2 p=0,043	52,2±3,2
	V <sub>ed</sub>	24,3±1,4	23,9±1,1	24,8±1,0 p=0,022	21,4±0,9 p=0,036	25,7±1,9
	V <sub>mean</sub>	36,7±1,2	36,6±1,8	38,0±1,0 p <sub>1</sub> =0,001	32,8±1,3 p=0,032	38,6±2,3
	R <sub>1</sub>	0,81±0,02	0,8±0,02	0,82±0,02	0,78±0,02	0,76±0,03
	S/D	2,2±0,04	2,1±0,05	2,2±0,04	2,2±0,05	2,1±0,06
ПМА слева	V <sub>ps</sub>	60,5±1,2	57,4±1,3	58,0±0,8 p <sub>1</sub> =0,001	53,0±1,0 p=0,033	59,1±2,7
	V <sub>ed</sub>	28,7±1,1	29,7±1,5	29,3±1,0	29,7±1,6	31,1±1,5
	V <sub>mean</sub>	41,0±1,4	41,0±2,2	40,8±1,2	42,1±2,5	40,4±2,6
	R <sub>1</sub>	0,83±0,02 p=0,001	0,74±0,02 p <sub>1</sub> =0,003	0,8±0,02 p <sub>1</sub> =0,005	0,77±0,01 p=0,029	0,72±0,02
	S/D	2,1±0,04	2,0±0,03	2,1±0,04	2,0±0,03	2,0±0,04
СМА справа	V <sub>ps</sub>	83,6±1,8 p <sub>1</sub> =0,0001	71,0±1,8 p=0,0001	82,3±2,5 p <sub>1</sub> =0,043	75,3±1,0 p=0,011	80,3±1,6
	V <sub>ed</sub>	39,0±1,5	34,1±1,2 p=0,023	38,7±1,2 p <sub>1</sub> =0,049	34,7±1,5	39,7±2,2
	V <sub>mean</sub>	57,0±0,9 p <sub>1</sub> =0,001	50,9±1,4 p=0,045	56,5±1,7	51,2±2,3	54,5±1,0
	R <sub>1</sub>	0,79±0,02	0,82±0,02 p=0,028	0,81±0,02 p=0,047	0,82±0,03 p=0,046	0,75±0,02
	S/D	2,2±0,04	2,3±0,06 p=0,011	2,2±0,03	2,3±0,07 p=0,027	2,1±0,04
СМА слева	V <sub>ps</sub>	76,8±1,8 p=0,025	72,6±1,9 p=0,001	79,9±0,9 p <sub>1</sub> =0,001	70,5±1,8 p=0,001	82,7±1,6
	V <sub>ed</sub>	35,3±1,3	34,5±0,9 p=0,01	36,2±1,1	34,8±1,2 p=0,024	39,8±1,9
	V <sub>mean</sub>	53,5±1,1 p=0,027	51,4±1,0 p=0,001	53,9±1,4	54,4±1,8	57,5±1,3
	R <sub>1</sub>	0,85±0,03 p=0,038	0,78±0,02	0,83±0,03	0,81±0,15	0,76±0,02

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
СМА слева	S/D	2,3±0,04 p=0,001	2,1±0,04 p <sub>1</sub> =0,001	2,2±0,03 p=0,001	2,2±0,04 p=0,001	2,0±0,05
ЗМА справа	V <sub>ps</sub>	45,6±1,2 p <sub>1</sub> =0,0001	54,6±1,4 p=0,001	49,5±0,9 p=0,026	46,4±1,0 p <sub>1</sub> =0,03	45,7±1,6
	V <sub>ed</sub>	23,3±0,9	26,1±1,3	24,6±0,9	23,4±1,4	23,1±1,5
	V <sub>mean</sub>	32,8±1,2	36,7±1,7 p=0,021	34,5±0,3	32,8±1,8	31,6±1,2
	R <sub>1</sub>	0,74±0,02	0,78±0,02	0,76±0,02	0,77±0,02	0,75±0,02
	S/D	2,1±0,03	2,1±0,04	2,1±0,03 p <sub>1</sub> =0,026	2,0±0,01 p=0,049	2,1±0,06
ЗМА слева	V <sub>ps</sub>	45,3±1,2 p=0,001	47,2±1,5 p=0,019	46,5±0,9 p=0,002	44,5±1,5 p=0,001	52,5±1,6
	V <sub>ed</sub>	22,8±1,2	25,5±1,0	24,1±1,2	22,0±1,0	25,2±1,5
	V <sub>mean</sub>	31,3±1,0 p=0,001	34,8±0,7 p=0,017	31,1±1,1 p=0,001	31,6±1,0 p=0,001	36,6±1,1
	R <sub>1</sub>	0,77±0,01	0,77±0,01	0,78±0,01	0,78±0,02	0,76±0,02
	S/D	2,2±0,04 p <sub>1</sub> =0,0001	2,0±0,04	2,1±0,04	2,1±0,03	2,1±0,04

Примечание. p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД и p<sub>1</sub> – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ. ПМА – передняя, СМА – средняя, ЗМА – задняя мозговые артерии.

Таблица 4

**Показатели кровотока в позвоночных и центральных артериях сетчатки у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от степени АГ и стадии заболевания**

Артерия	Показатель	Степени АГ		Стадии ГБ		Здоровые (n=28)
		1-я (n=50)	2-я (n=32)	I (n=52)	II (n=30)	
ПА справа С 1	Диаметр	0,35±0,008	0,35±0,009	0,34±0,008 p <sub>1</sub> =0,017	0,37±0,007 p=0,006	0,34±0,004
	V <sub>ps</sub>	0,67±0,02 p <sub>1</sub> =0,015	0,58±0,03 p=0,013	0,66±0,02 p <sub>1</sub> =0,004	0,55±0,03 p=0,002	0,69±0,02
	V <sub>ed</sub>	0,22±0,008	0,2±0,01	0,22±0,01 p <sub>1</sub> =0,015	0,18±0,01	0,2±0,01
	R <sub>1</sub>	0,67±0,01 p=0,005	0,66±0,01 p=0,002	0,66±0,01 p=0,001	0,68±0,01 p=0,037	0,72±0,007
ПА справа С 2	Диаметр	0,34±0,008	0,35±0,007	0,34±0,007	0,35±0,009	0,34±0,005
	V <sub>ps</sub>	0,56±0,03	0,51±0,02 p=0,012	0,54±0,02	0,52±0,03 p=0,042	0,6±0,02
	V <sub>ed</sub>	0,19±0,01	0,18±0,009	0,19±0,01	0,19±0,01	0,19±0,01
	R <sub>1</sub>	0,64±0,01 p=0,013	0,62±0,01 p=0,004	0,63±0,01 p=0,001	0,66±0,005	0,68±0,01
ПА справа С 3	V <sub>ps</sub>	0,84±0,02 p <sub>1</sub> =0,005	0,69±0,03 p=0,05	0,86±0,03 p <sub>1</sub> =0,001	0,61±0,03 p=0,001	0,78±0,03
	V <sub>ed</sub>	0,34±0,01 p <sub>1</sub> =0,021	0,28±0,02 p=0,045	0,34±0,02 p <sub>1</sub> =0,001	0,23±0,01 p=0,001	0,34±0,02
	R <sub>1</sub>	0,57±0,01 p=0,021	0,6±0,02	0,57±0,01 p=0,048	0,61±0,01 p <sub>1</sub> =0,024	0,6±0,008
ПА слева С 1	Диаметр	0,36±0,01	0,34±0,01	0,37±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01
	V <sub>ps</sub>	0,62±0,03 p <sub>1</sub> =0,037	0,62±0,03 p=0,04	0,65±0,02 p <sub>1</sub> =0,018	0,55±0,03 p=0,001	0,71±0,03
	V <sub>ed</sub>	0,22±0,01 p=0,026	0,21±0,01 p=0,03	0,23±0,01 p <sub>1</sub> =0,02	0,19±0,01 p=0,008	0,29±0,04
	R <sub>1</sub>	0,66±0,01	0,66±0,01	0,67±0,01	0,66±0,01	0,68±0,008
ПА слева С 2	Диаметр	0,35±0,01	0,36±0,01	0,36±0,01	0,36±0,02	0,36±0,01
	V <sub>ps</sub>	0,58±0,02 p=0,015	0,56±0,03 p=0,011	0,59±0,02 p=0,029	0,53±0,03 p=0,004	0,67±0,03
	V <sub>ed</sub>	0,21±0,01 p=0,049	0,21±0,01 p=0,041	0,21±0,01 p=0,048	0,19±0,01 p=0,001	0,24±0,009
	R <sub>1</sub>	0,65±0,01	0,62±0,01	0,64±0,01	0,62±0,0009	0,63±0,009
ПА слева С 3	V <sub>ps</sub>	1,03±0,03 p=0,001	0,75±0,04 p <sub>1</sub> =0,004	1,01±0,03 p=0,004	0,75±0,04 p <sub>1</sub> =0,001	0,84±0,05
	V <sub>ed</sub>	0,43±0,04 p <sub>1</sub> =0,029	0,32±0,02	0,42±0,03 p <sub>1</sub> =0,023	0,31±0,02	0,36±0,02
	R <sub>1</sub>	0,58±0,01	0,56±0,01	0,64±0,01 p=0,001	0,56±0,01 p <sub>1</sub> =0,001	0,55±0,009
ЦАС справа	V <sub>ps</sub>	10,2±0,4 p=0,001	10,9±0,7 p=0,008	10,1±0,4 p=0,001	10,9±0,6 p=0,005	13,5±0,7
ЦАС слева	V <sub>ps</sub>	10,3±0,5 p=0,002	10,8±0,7 p=0,036	9,9±0,4 p=0,001	10,8±0,7 p=0,044	12,8±0,6

Примечание. p – достоверность различий с группой лиц с нормальным АД и p<sub>1</sub> – достоверность различий соответственно между степенями АГ и стадиями ГБ. ПА – позвоночная артерия, С – уровень шейных позвонков.

Таблица 5

Относительный риск (ОР) снижения пиковой скорости кровотока ( $V_{ps}$ ) у пациентов с гипертонической болезнью по отношению к лицам с нормальным артериальным давлением

Артерия	ОР	95 % ДИ
Общая сонная справа	4,42	2,83–6,89
Общая сонная слева	8,04	4,84–13,54
Наружная сонная справа	4,76	3,15–7,18
Внутренняя сонная справа	5,15	3,42–7,77
Внутренняя сонная слева	4,47	3,4–6,56

Примечание. ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Достоверное уменьшение показателей  $V_{ps}$ , а в некоторых сегментах и  $V_{ед}$  в сонных артериях было в основном присуще пациентам с ГБ II стадии, что сочеталось с увеличением у них диаметра общей СА с обеих сторон и внутренней СА справа (табл. 2). Аналогичная ситуация наблюдалась и в мозговых артериях, где значимое снижение исследуемых параметров скорости кровотока происходило в основном только при II стадии ГБ во всех трех парах МА (табл. 3). Выявленная закономерность прослеживалась и при оценке кровотока в различных сегментах позвоночных артерий, снижение которого преобладало у пациентов со второй стадией заболевания (табл. 4).

Головной мозг занимает важное место в ряду других органов-мишеней, вовлекающихся в патологический процесс при ГБ [12]. Вместе с тем, оценку состояния головного мозга при АГ трудно рассматривать изолированно от его кровоснабжения. Последнее в свою очередь зависит как непосредственно от структурно-функционального состояния экстра- и интракраниальных цереброваскулярных артерий, так и от системного артериального давления [17]. Мозговой кровотока характеризуется особым режимом, который обеспечивается функционированием ряда нейрогуморальных факторов, приводящих в действие механизмы саморегуляции, которые в свою очередь, поддерживают стабильную скорость кровотока в головном мозге и обеспечение его кислородом [2, 16].

Проведенное нами исследование показало, что в целом по всей группе у пациентов молодого возраста с ГБ I–II стадии в ответ на повышение системного АД наблюдалось снижение  $V_{ps}$  в разных ветвях СА. Расчёт относительно риска показал, что у данной категории больных с АГ, относительный риск (ОР) снижения АД в различных ветвях СА, по сравнению с лицами с нормальным АД, составляет от 4,42 до 8,04 (табл. 5). Полученные результаты свидетельствуют о том, у людей молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени сохранены механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Высказанное предположение подкрепляется большим количеством обратных корреляционных связей между  $V_{ps}$  в разных ветвях СА и средним систолическим АД (срСАД) и суточным индексом (СИ САД) при его мониторинговании (срСАД/ $V_{ps}$  ОСА<sub>л</sub> = –0,23,  $p < 0,05$ , ИВ САД/ $V_{ps}$  ОСА<sub>л</sub> = –0,22,  $p < 0,05$ , СИ САД/ $V_{ps}$  ОСА<sub>л</sub> = –0,55,  $p < 0,01$ , СИ САД/ $V_{ps}$  НСА<sub>пр</sub> = –0,23,

$p < 0,05$ , СИ САД/ $V_{ps}$  ВСА<sub>пр</sub> = –0,39,  $p < 0,05$ , СИ САД/ $V_{ps}$  ВСА<sub>л</sub> = –0,37,  $p < 0,05$ ). Вместе с тем, в ряде исследований показано, что у пациентов с АГ наблюдалось нарушение ауторегуляции мозгового кровотока в сонных артериях [6, 10]. Сохранение ауторегуляции мозгового кровотока в нашем исследовании у пациентов с АГ было, вероятно, обусловлено несколькими факторами. Во-первых, указанная группа лиц была молодого возраста, во-вторых, отсутствовали значимые структурные изменения со стороны стенки сонных артерий. Так толщина комплекса интима-медиа (КИМ) СА у них находилась в пределах 0,5–0,6 мм и имела место нормальная скорость распространения пульсовой волны [4, 5]. Это свидетельствовало о сохранении эластичности артерий, что давало им возможность увеличивать диаметр в ответ на рост АД. Известно, что даже небольшие изменения в диаметре просвета артерий оказывают значительное влияние на региональной и глобальной мозговой кровотока [14, 18]. Именно рост систолического АД у наших пациентов приводил к увеличению диаметра просвета СА, что подтверждалось результатами корреляционного анализа между параметрами САД и диаметрами (Д) наружной и внутренней СА (срСАД<sub>н</sub>/Д НСА<sub>л</sub> = 0,47,  $p < 0,05$ , ИВ САД<sub>н</sub>/Д НСА<sub>л</sub> = 0,32,  $p < 0,05$ , срСАД<sub>н</sub>/Д ВСА<sub>пр</sub> = 0,54,  $p < 0,01$ , ИВ САД<sub>н</sub>/Д ВСА<sub>пр</sub> = 0,47,  $p < 0,05$ , срСАД<sub>н</sub>/Д ВСА<sub>пр</sub> = 0,43,  $p < 0,05$ , срСАД<sub>н</sub>/Д ВСА<sub>л</sub> = 0,44,  $p < 0,05$ , ИВ САД<sub>н</sub>/Д ВСА<sub>л</sub> = 0,56,  $p < 0,01$ ). Аналогичные соотношения наблюдали и между параметрами САД и диаметрами позвоночной артерии (Д ПА) – срСАД<sub>н</sub>/Д ПА<sub>пр</sub> = 0,51,  $p < 0,01$ , срСАД<sub>н</sub>/Д ПА<sub>л</sub> = 0,63,  $p < 0,01$ , ИВ САД<sub>н</sub>/Д ПА<sub>пр</sub> = 0,7,  $p < 0,01$ , ИВ САД<sub>н</sub>/Д ПА<sub>л</sub> = 0,68,  $p < 0,01$ .

Однако, несмотря на сохраняющуюся в стабильных условиях ауторегуляцию мозгового кровотока, в том числе и в мозговых артериях, ранее нами было установлено, что у пациентов молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени, в отличие от лиц с нормальным АД, наблюдалось нарушение ауторегуляции тонуса средней мозговой артерии при проведении функциональных нагрузочных проб миогенной и метаболической направленности [4]. Таким образом, у лиц молодого возраста с ГБ, несмотря на сохранение ауторегуляции мозгового кровотока в базальных условиях, проведение функциональных нагрузочных проб выявляет у них ранние нарушения данного процесса.

### Выводы

У больных молодого возраста с ГБ I–II стадии и АГ 1–2-й степени при отсутствии структурных изменений со стороны сонных артерий, выявляемых при их ультразвуковом исследовании, в базальных условиях сохранена ауторегуляция кровотока в экстра- и интракраниальных артериях головы.

Установлена корреляционная зависимость между различными параметрами систолического АД, определяемыми при его суточном мониторинговании с пиковой скоростью кровотока и диаметрами церебральных артерий.

## Литература

1. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии // *Болезни сердца и сосудов*. – 2006. – Т. 1, № 3. – С. 35-40.
2. Гераскина К.А., Суслина З.А., Фоныкин А.В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга // *Терапевтический архив*. – 2001. – № 2. – С. 43-48.
3. Голованова Е.Д., Силаева Н.Н., Ковалев Д.Ю. Влияние амлодипина и бисопролола на кровоток в брахиоцефальных артериях у пациентов с артериальной гипертензией // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. – 2009. – № 5. – С. 29-340.
4. Давидович И.М., Поротикова Е.В., Винокурова И.Г. Ауторегуляция сосудистого тонуса и показатели жесткости сосудов у больных артериальной гипертензией молодого возраста: гендерные особенности и влияние антигипертензивной терапии // *Проблемы женского здоровья*. – 2011. – № 2, Т. 6. – С. 73-78.
5. Давидович И.М., Винокурова И.Г. Структура и функция сосудистой стенки у людей с артериальной гипертензией молодого возраста: влияние основных факторов сердечно-сосудистого риска // *Терапевт*. – 2013. – № 6. – С. 17-24.
6. Кривенко Л.Е., Кузьменко Е.А., Вуд Т.Г. и др. Состояние мозгового кровообращения и брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью // *Тихоокеанский медицинский журнал*. – 2012. – № 4. – С. 21-24.
7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Реальное время. – Москва. – 2003. – С. 100-113.
8. Мусихина Н.А., Гапон Л.И., Утешева А.Б. и др. Церебральный кровоток, функциональная активность эндотелия у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией на фоне терапии ивабрадином в комбинации с периндоприлом // *Терапевтический архив*. – 2012. – № 12. – С. 30-34.
9. Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертензии и оценки эффективности лечения. Часть 3. Суточное мониторирование АД (СМАД) // *Атмосфера. Кардиология*. – 2008. – № 4. – С. 15-22.
10. Стороженко С.Ю., Афанасьев Е.Ю. Состояние периферического сосудистого сопротивления, мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией // *Российский медицинский журнал*. – 2009. – № 3. – С. 9-14.
11. Сторожаков Г.С., Верещагина Ю.Б., Червякова А.М. и др. Оценка эластических свойств артериальной стенки у больных артериальной гипертензией молодого возраста. *Артериальная гипертензия*. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 17-20.
12. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension *Eur Heart J* 2013 doi:10.1093/eurheartj/eh151.
13. Cecelja M., Chowienzyk P. Arterial Stiffening Cause and Prevention // *Hypertension*. – 2010. – Vol. 56. – P. 29-30.
14. Eric C. P., Wang Z., Britz G. Regulation of Cerebral Blood Flow. *International Journal of Vascular Medicine*. – 2011. – Vol. 10. – P. 1-8.
15. Intengan H.D., Schiffrin E.L. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. *Hypertension*. – 2001. – Vol. 38. – P. 581-587.
16. Kulik T., Kusano Y., Aronhime S., et al. Regulation of cerebral vasculature in normal and ischemic brain // *Neuropharmacology*. – 2008. – Vol. 55. – P. 281-288.
17. Mchedlishvili G. Physiological mechanisms controlling cerebral blood flow // *Stroke*. – 1980. – Vol. 11. – P. 240-248.
18. Paulson O.B., Strandgaard S., Edvinsson L. Cerebral autoregulation // *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. – 1990. – Vol. 2. – P. 161-192.
19. Payne R.A., Wilkinson I.B., Webb D.J. Arterial Stiffness and Hypertension. *Emerging Concepts // Hypertension*. – 2010. – Vol. 55. – P. 9-14.

## Literature

1. Boytsov S.A. Blood vessels as a base and target for arterial hypertension // *Cardiovascular diseases*. – 2006. – Vol. 1, № 3. – P. 35-40.
2. Geraskina K.A., Suslina Z.A., Fonyakin A.V. Cerebrovascular reactivity in patients with dyscirculatory encephalopathy associated with arterial hypertension and the risk of brain hypoperfusion // *Therapeutic archive*. – 2001. – № 2. – P. 43-48.
3. Glolvanova E.D., Silayeva N.N., Kovalev D.U. Effect of amlodipine and bisoprolol on blood flow in brachycephalic arteries in patients with arterial hypertension // *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. – 2009. – № 5. – P. 29-340.
4. Davidovich I.M., Porotikova E.V., Vinokurova I.G. Autoregulation of vascular tone and indices of vascular stiffness in young patients with arterial hypertension: gender features and effect of hypotensive therapy // *Female Health Problems*. – 2011. – № 2. – Vol. 6. – P. 73-78.
5. Davidovich I.M., Vinokurova I.G. Structure and function of the vascular wall in young adults with arterial hypertension: effect of major cardiovascular risk factors // *The Physician*. – 2013. – № 6. – P. 17-24.
6. Krivyenko L.E., Kuzmyenko E.A., Wood T.G., et al. Status of cerebral blood flow and brachycephalic arteries in patients with chronic hypertension // *Pacific Medical Journal*. – 2012. – № 4. – P. 21-24.
7. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Ultrasound angiology. Real time. – M., 2003. – P. 100-113.
8. Musikhina N.A., Gapon L.I., Utesheva A.B., et al. Cerebral blood flow and functional activity of endothelium in patients with ischemic heart disease and arterial hypertension receiving ivabradine in combination with perindopril // *Therapeutic Archive*. – 2012. – № 12. – P. 30-34.
9. Rogoza A.N., Oschepkova E.V. Innovative non-invasive methods of blood pressure measurement for the diagnosis of arterial hypertension and treatment efficacy assessment. – Part III: 24-hour blood pressure monitoring // *Atmosphere. Cardiology*. – 2008. – № 4. – P. 15-22.
10. Strozhenok S.U., Afanasyev E.U. Peripheral vascular resistance, cerebral hemodynamics and cerebrovas-

cular resistance in patients with arterial hypertension // in young patients with arterial hypertension. Arterial Russian Medical Journal. – 2009. – № 3. – P. 9-14. Hypertension. – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 17-20.

11. Strozhakov G.S., Vereschagina U.B., Chervyakova A.M., et al. Arterial wall elasticity assessment

**Координаты для связи с авторами:** Давидович Илья Михайлович – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-38-38-06, e-mail: ilyadavid@rambler.ru; Процык Оксана Михайловна – врач отделения функциональной диагностики КБГУЗ «Консультативно-диагностический центр» МЗ Хабаровского края «Вивея» тел. 8-(4212)-45-15-40, e-mail: oksana19750708@yandex.ru.



УДК 616.379–008.64:612.015.32:616.13]:001.8

Е. В. Бандурко<sup>2</sup>, Р. В. Захаренко<sup>1</sup>, В. Н. Исакова, О. Г. Гарбузова<sup>2</sup>, Е. В. Климова<sup>2</sup>

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЖЕСТКОСТИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И РАННИМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПО ДАННЫМ НЕИНВАЗИВНОЙ АРТЕРИОГРАФИИ

<sup>1</sup>Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;  
<sup>2</sup>Медицинский центр «Прима Медика», ул. Амурский бульвар, 57, тел. 8-(4212)-79-40-68, г. Хабаровск

### Резюме

Цель исследования – оценить и сравнить параметры жесткости сосудов у больных с нарушением углеводного обмена в зависимости от степени нарушения и состояния компенсации. Обследовано 100 пациентов с нарушением углеводного обмена (51 – с СД 2-го типа и 49 – с ранними нарушениями углеводного обмена) в возрасте от 35 до 55 лет. Всем обследуемым проводили лабораторные исследования (определение уровня гликемии, гликированного гемоглобина) и выполняли артериографию. У большинства пациентов с нарушением углеводного обмена (55 %) отмечается повышение сосудистой жесткости. Скорости распространения пульсовой волны у пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена и СД 2-го типа не имели достоверного отличия (10,32±0,28 м/с и 10,95±0,34 м/с соответственно). У пациентов с гликированным гемоглобином >7 % отмечается достоверное увеличение скорости распространения пульсовой волны – 12,42±0,45 м/с. Нарушение углеводного обмена и состояние компенсации влияют на жесткость сосудов.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, артериография, скорость пульсовой волны, гликированный гемоглобин.

E. V. Bandurko<sup>2</sup>, R. V. Zackarenko<sup>1</sup>, V. N. Isakova<sup>1</sup>, O. G. Garbuzova<sup>2</sup>, E. V. Klinkova<sup>2</sup>

## COMPARATIVE EVALUATION OF VASCULAR STIFFNESS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS (TYPE 2) AND EARLY CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS ACCORDING TO NON-INVASIVE ARTERIOGRAPHY

<sup>1</sup>Far Eastern State Medical University;  
<sup>2</sup>The medical centre «Prima Medica», Khabarovsk

### Summary

The aim of the study is to evaluate and compare the vascular stiffness in patients with carbohydrate metabolism disorders depending on the degree of disorders and the state of compensation.

100 patients with carbohydrate metabolism disorders (51 – with diabetes mellitus (type 2) and 49 – with early carbohydrate metabolism disorders (aged 35-55) were examined. All patients were subjected to the laboratory tests (the determination of blood glucose level, glycosylated hemoglobin) and arteriography.

Most patients with carbohydrate metabolism disorders (55 %) have an increase of vascular stiffness. The speed of pulse wave propagation in patients with early carbohydrate metabolism disorders and diabetes mellitus (type 2) did not demonstrate vivid differences (10,32±0,28 m/s and 10,95±0,34 m/s accordingly). Patients with glycosylated hemoglobin >7 % have significant increase of the pulse wave speed – 12,45±0,45 m/s. Carbohydrate metabolism disorder and the state of compensation affect vascular stiffness.

*Key words:* diabetes mellitus, arteriography, pulse wave speed, glycosylated hemoglobin.