

Гемодинамика в магистральных артериях больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста

Г.Г. Ефремушкин*, Т.В. Филиппова, Е.А. Денисова

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет. Барнаул, Россия

Large artery hemodynamics in elderly patients with arterial hypertension

G.G. Efremushkin*, T.V. Filippova, E.A. Denisova

Altay State Medical University. Barnaul, Russia

Цель. Изучить скоростные и объемные параметры кровотока и их связь с ремоделированием магистральных артерий у больных артериальной гипертензией (АГ) пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Обследованы 46 больных АГ пожилого и старческого возрастов 61-90 лет ($75,6 \pm 0,7$), в возрасте > 80 лет было 62,2%. Продолжительность течения болезни составляла $16,0 \pm 1,0$ лет. Обследование больных проводилось с применением дуплексного сканирования общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной (БА) артерий. Определяли: толщину комплекса интима-медиа (КИМ), диаметр артерий (ДА), пиковую ($V_{\max}$), минимальную ($V_{\min}$) и среднюю максимальную (V_{tamax}) скорости кровотока, объемный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда, за 1 с ($Q \text{ см}^3/\text{с}$), удельную кинетическую энергию крови ($h_v \text{ см}^2/\text{с}^2$). Исследовалась эндотелий-зависимая (ЭЗВД) и эндотелий-независимая (ЭНЗВД) вазодилатация и скорость пульсовой волны (СПВ) в исследуемых артериях.

Результаты. Во всех исследуемых магистральных артериях толщина КИМ была увеличена ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми на 12,5%, ДА в ОСА и ПА — на 29,8% и 15,4% соответственно ($p < 0,001$), в БА имела тенденция к снижению всех скоростных составляющих кровотока. Скоростные параметры кровотока в ОСА и ПА не зависели от величины САД $_{\max}$ и САД $_{\min}$. В БА АД $_{\max}$ находилось в обратной связи с $V_{\max}$ и V_{tamax} . Q у больных в ОСА и ПА был значительно увеличен по сравнению со здоровыми во все фазы кровотока, в БА — не изменился. Удельный вес поступающей в БА крови в фазу V_{tamax} уменьшился по сравнению со здоровыми на 40%, произошло перераспределение объема протекающей по магистральным артериям крови в пользу ОСА и ПА и уменьшение кровоснабжения нижних конечностей на 20% по сравнению со здоровыми. СПВ у лиц пожилого возраста с АГ в ОСА не отличалась от здоровых, в ПА и БА — увеличивалась. Связи между СПВ и АД — не отмечено.

Заключение. У лиц пожилого и старческого возрастов с АГ происходит ремоделирование ОСА и ПА с увеличением толщины КИМ и ДА. Происходит перераспределение кровотока в пользу ОСА и ПА за счет БА, в результате кровоснабжение нижних конечностей снижалось по сравнению со здоровыми людьми на 20%.

Ключевые слова: пожилой возраст, артериальная гипертензия, гемодинамика в магистральных артериях.

Aim. To study velocity and volume parameters of hemodynamics, as well as their relation to larger artery remodelling, in elderly patients with arterial hypertension (AH).

Material and methods. In total, 46 elderly AH patients, aged 61-90 years (mean age $75,6 \pm 0,7$ years), were examined; 62,2% were aged over 80 years. Mean AH duration was $16,0 \pm 1,0$ years. The examination included duplex scanning of common carotid artery (CCA), brachial artery (BA), and femoral artery (FA). Intima-media thickness (IMT), artery diameter (AD), peak ($V_{\max}$), minimal ($V_{\min}$) and mean maximal (V_{tamax}) blood flow velocity, blood volume per vessel section per 1 second ($Q \text{ cm}^3/\text{s}$), and specific blood kinetic energy ($h_v \text{ cm}^2/\text{s}^2$) were measured. Endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilatation (EDVD, EIVD), as well as pulse rate velocity (PRV), were also assessed.

Results. In elderly AH patients, all large arteries demonstrated increased IMT (by 12,5%, compared to healthy controls; $p < 0,001$), while AD for CCA and BA was increased by 29,8% and 15,4%, respectively ($p < 0,001$). For FA, there was a tendency towards reduction in all velocity parameters. For CCA and BA, velocity parameters were

© Коллектив авторов, 2010

e-mail: rector@agmu.ru

Тел./факс: — 8(382-) 62-79-79

[Ефремушкин Г.Г. (*контактное лицо) — профессор кафедры внутренние болезни стоматологического и педиатрического факультетов, Филиппова Т.В. — доцент этой же кафедры, Денисова Е.А. — ассистент этой же кафедры].

independent from minimal and maximal systolic blood pressure, SBP (SBPmax, SBPmin). For FA, BPmax negatively correlated with Vmax and Vtamax. For CCA and BA, Q parameter was significantly higher than in controls in all hemodynamic phases, while for FA, it was the same as in controls. Compared to healthy controls, FA blood volume in Vtamax phase was reduced by 40%, with increased blood flow in CCA and BA and a 20% reduction in low extremities blood flow. PWV was similar in elderly AH patients and controls for CCA, while for BA and FA, it was increased in those with AH. There was no association between PWV and BP.

Conclusion. In elderly AH patients, CCA and BA remodelling was characterised by increased IMT and AD parameters. Blood flow was increased in CCA and BA and decreased in FA, which resulted in lower extremities blood flow reduction by 20%, compared to healthy controls.

Key words: Elderly age, arterial hypertension, large artery hemodynamics.

В настоящее время изменение свойств крупных артерий рассматривается как важный фактор риска (ФР) развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых больных артериальной гипертензией (АГ) и без нее [1]. Проведены исследования [2] по выяснению роли сосудистой стенки в формировании изолированной систолической АГ. Сделаны попытки объяснить величину скорости пульсовой волны (СПВ) в зависимости от податливости и жесткости сосудистой стенки артерий, предложены для этого формулы [1]. Считают, что с увеличением возраста происходят изменения в крупных сосудах, связанные с перестройкой их соединительнотканного матрикса — уменьшением эластической и увеличением коллагеновой составляющей [3]. Однако имеются данные о незначительном изменении крупных сосудов или даже их интактности в старческом возрасте [4]. Остается неизученной связь структурных характеристик крупных артерий со скоростью кровотока в различные его фазы, неизвестно соотношение диаметра (Д), толщины комплекса интима-медиа (КИМ) артерий с объемным кровотоком и его удельной кинетической энергией (скоростной напор).

Цель исследования — изучить скоростные и объемные параметры кровотока в магистральных артериях и связь их с ремоделированием у больных АГ пожилого и старческого возрастов.

Материал и методы

Обследованы 46 больных АГ в возрасте 61-90 лет ($M=75,6\pm0,7$), из них 6 (13%) женщин. В возрасте < 70 лет было 20% больных, 70-79 лет — 17,8%, ≥ 80 лет — 62,2%. Артериальное давление (АД) определялось как систолическое максимальное (САД_{max}) и систолическое минимальное (САД_{min}) [5]. САД_{max} определялось в пределах 110-180 ($149,4\pm1,6$) мм рт.ст., САД_{min} — 70-110

($88,7\pm1,2$) мм рт.ст. С нормальными значениями САД_{max} и min были 8 (17,4%) пациентов. С I стадией (стд.) АГ зарегистрированы 4,3% больных, со II стд. — 43,5%, с III стд. — 52,5%. АГ I стд. составила по обоим параметрам АД 60,5% и 67,4% соответственно, II стд. — 32,5% и 27,9%, III стд. — 7% и 4,7%.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I стадии (стд.) определялась у 44,2%, ХСН II стд. — у 51,2% пациентов. При АГ III стд. только САД_{max} превышало такое у больных со II стд. ($p<0,06$), величина САД_{min} не зависела от стд. АГ. Нарушения ритма зарегистрированы у 30,4% больных: постоянная и пароксизмальная формы фибрилляции предсердий (ФП) — у 13%, предсердные экстрасистолы — у 13%, единичные желудочковые экстрасистолы — у 4,4%, перенесенный инфаркт миокарда — у 15,2%. Продолжительность течения АГ суммарно у всех больных составила $16,0\pm1,0$ лет: < 5 лет ($4,0\pm0,7$ лет) у 8,7%; 6-10 лет ($9,4\pm0,05$ лет) — у 41,3%; 11-20 лет ($16,7\pm0,4$ лет) — у 30,4%; ≥ 21 год ($33,4\pm3,2$ лет) — у 19,6%. Средняя масса тела (МТ) у больных — $80,7\pm1,4$ кг, из них: < 70 кг ($66,4\pm1,5$ кг) — у 21,7%; 71-80 кг ($76,2\pm0,6$ кг) — у 34,8%; 81-90 кг ($85,8\pm0,7$ кг) — у 28,7%; ≥ 91 кг ($101,6\pm4,1$ кг) — у 15,2%.

В контрольной группе обследованы 23 здоровых чел. в возрасте 19-46 лет ($32,2\pm1,2$ лет), из них 2 женщины в возрасте 24 лет. У здоровых САД_{max} было в пределах 130-100 мм рт.ст. ($118,4\pm1,4$), САД_{min} — 60-89 мм рт.ст. ($77,3\pm1,4$). Обследование проводилось с использованием метода доплерографии общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной (БА) артерий на аппарате “Vivid — 7 (USA) линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность — 0,01 мм). Определяли: толщину КИМ, Д, максимальную систолическую (пиковую) скорость — реальную максимальную линейную скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{max}), минимальную диастолическую линейную скорость кровотока вдоль сосуда (V_{min}), среднюю по времени максимальную скорость кровотока (V_{tamax}), площадь живого сечения сосуда (S см²), объемный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда за 1 с (Q см³/с), удельную кинетическую энергию, выраженную через скорость

Таблица 1

Толщина КИМ и ДА у здоровых и больных АГ пожилого и старческого возрастов

Магистральные сосуды	КИМ (I)		ДА (II)		p
	Здоровые	АГ (I)	Здоровые	АГ (II)	
ОСА	$0,080\pm0,003$	$0,090\pm0,001$	$0,57\pm0,01$	$0,74\pm0,01$	I < 0,002 II < 0,001
ПА	$0,065\pm0,003$	$0,073\pm0,001$	$0,39\pm0,01$	$0,45\pm0,005$	I < 0,02 II < 0,001
БА	$0,080\pm0,004$	$0,090\pm0,002$	$0,61\pm0,03$	$0,68\pm0,03$	I < 0,05 II > 0,05

Таблица 2

Объемный кровоток ($q \text{ см}^3/\text{с}$) через данное сечение сосуда у здоровых и больных АГ пожилого и старческого возрастов

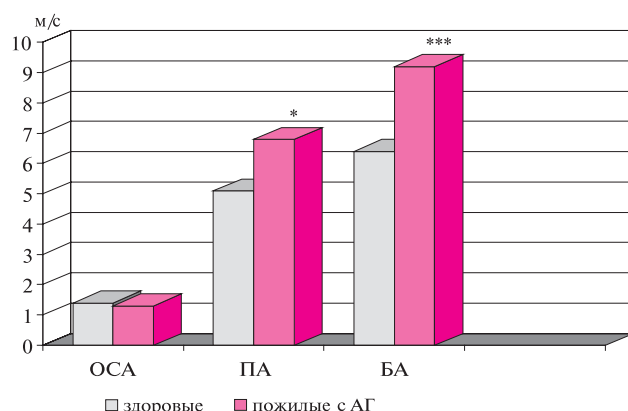
Магистральные сосуды	Q v _{max} (I)		Q v _{min} (II)		Q v _{tamax} (III)		p
	Здоровые	АГ	Здоровые	АГ	Здоровые	АГ	
ОСА	6,88±0,68	10,23±0,8	0,714±0,03	1,29±0,1	2,80±0,22	4,9±0,2	I < 0,002 II < 0,02 III < 0,001
ПА	2,2±0,1	3,48±0,8	0,113±0,05	0,334±0,1	0,86±0,02	1,59±0,1	I = 0,05 II = 0,05 III < 0,001
БА	5,55±0,4	6,1±0,6	0,292±0,04	0,330±0,1	2,9±0,2	3,1±0,2	I > 0,05 II > 0,05 III > 0,05

потока крови в данном сечении сосуда (h_v — скоростной напор) [5]. Определялись эндотелий-зависимая (ЭЗВД) и эндотелий-независимая (с нитроглицерином) вазодилатация (ЭНЗВД) [6,7]. СПВ в артериях рассчитывалась по синхронно регистрируемым ЭКГ и доплерограмме сосуда с учетом временного интервала от окончания QRS до появления осцилляций на доплерограмме.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием пакета программы Microsoft Excel 2000. Статистически значимыми считали различия между показателями при уровне $p < 0,05$ [8].

Результаты и обсуждение

У лиц пожилого и старческого возраста с АГ среднее САД_{max} не выходит за пределы 150 мм рт.ст., САД_{min} — 90 мм рт.ст., а у 17,4% АД нормальное. Если у больных в возрасте < 80 лет САД_{max} ≥ 150 мм рт.ст. регистрировалось в 50% случаев, то > 80 лет — в 23,1%, а у остальных (76,9%) оно было < 150 мм рт.ст., т.е. в старческом возрасте после 20-30-летнего стажа АГ у больного повышенное АД снижается до I ст., или нормализуется без применения лекарственных препаратов, или при нерегулярном приеме одного антигипертензивного препарата. Получается, что у больного АГ II или III ст. исчезает основной ее маркер. Как это расценивать — как ремиссию или самопроизвольное излечение?

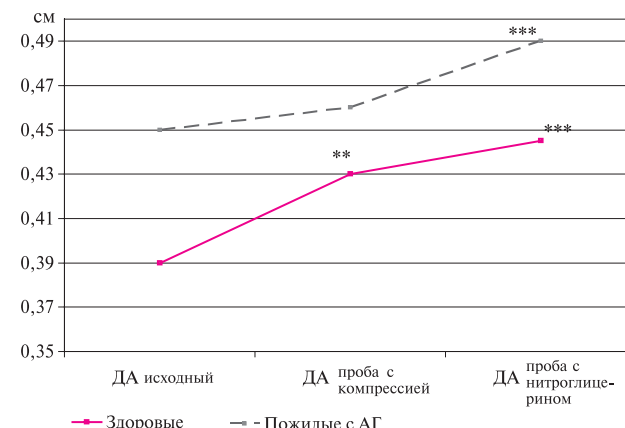


Примечание: p - ** - < 0,01, *** < 0,001.

Рис. 1 СПВ в магистральных артериях у здоровых людей и пожилых больных АГ.

Во всех исследуемых магистральных артериях больных АГ пожилого и старческого возрастов толщина КИМ была увеличена по сравнению со здоровыми на 12,3-12,5% ($p < 0,05$ — 0,001), Д в ОСА и ПА — на 29,8% и 15,4%, соответственно ($p < 0,001$), а в БА существенно не отличалась от такового у здоровых лиц (таблица 1). У больных АГ в ОСА, наряду с увеличением Д, отмечалась тенденция к уменьшению на 11,8% V_{max} при неизменных величинах V_{min} и V_{tamax} . Сходная картина была в БА, где наблюдалась тенденция к уменьшению по сравнению со здоровыми всех скоростных составляющих кровотока: V_{max} — на 12,6%, V_{tamax} — на 14,3%, V_{min} — на 10% ($p > 0,05$). В отличие от ОСА и БА в ПА все скоростные параметры кровотока были увеличены и особенно V_{min} и V_{tamax} на 121% и 38,9% ($p < 0,001$). Одновременно имела место тенденция к увеличению по сравнению со здоровыми сопротивления кровотоку в ОСА — на 4,4% ($p < 0,08$), в БА — на 8,8% ($p > 0,05$) при снижении его в ПА — RI на 11,8% ($p < 0,08$); PI на 22,2% ($p < 0,02$).

Скоростные параметры кровотока у пожилых лиц с АГ в ОСА и ПА не зависели от величин САД_{max} и САД_{min}. В ОСА при V_{max} 30,2±1,2 см/с САД_{max} — 137,3±3,3 мм рт.ст., САД_{min} — 82,0±2,0 мм рт.ст., при V_{max} — 18,4±1,1 см/с — 140,0±4,0 мм рт.ст. и 76,0±4,3 мм рт.ст.; в ПА при V_{max} 28,0±1,4 см/с — 140,8±4,2 мм рт.ст. и 79,2±3,3 мм рт.ст., при V_{max} —



Примечание: p - ** < 0,01; *** < 0,001 по сравнению с исходным значением ДА.

Рис. 2 ЭЗВД и ЭНЗВД у здоровых и больных АГ пожилого возраста.

Таблица 3

Удельная кинетическая энергия (h_v см²/с²) у здоровых и больных АГ пожилого и старческого возрастов

Магистральные сосуды	h_v (v_{max}) (I)		h_v (v_{min}) (II)		h_v (v_{tamax}) (III)		p
	Здоровые	АГ	Здоровые	АГ	Здоровые	АГ	
ОСА	37,16±0,5	28,9±1,5	0,40±0,05	0,46±0,07	6,17±0,7	6,62±0,3	I < 0,001 II > 0,05 III > 0,05
ПА	17,4±0,5	24,4±1,4	0,046±0,02	0,225±0,06	2,5±0,3	5,1±0,14	I < 0,001 II < 0,005 III < 0,001
БА	18,4±0,5	14,1±1,0	0,05±0,02	0,04±0,02	4,89±0,6	3,6±0,25	I < 0,001 II > 0,05 III = 0,05

14,7±0,9 см/с – 135,0±5,0 мм рт.ст. и 82,0±2,0 мм рт.ст. В БА бóльшая V_{max} (23,0±0,9 см/с) сопровождалась меньшим САД_{min} – 75,0±3,7 мм рт.ст., меньшая V_{max} (15,3±0,5 см/с) бóльшим САД_{min} – 86,0±3,0 мм рт.ст. ($p<0,05$). У больных с более высоким САД_{min} V_{tamax} была также меньше, чем при низком САД_{min} – 7,7±0,26 см/с и 11,2±0,8 см/с, соответственно ($p<0,001$). Таким образом, скорость кровотока в ОСА и БА снижалась или оставалась неизменной по сравнению со здоровыми и увеличивалась в ПА; т. е. у лиц пожилого возраста с АГ произошло перераспределение скоростных параметров кровотока в пользу ПА. Кроме того, оказалось, что скорость кровотока в БА у них снижается тем больше, чем выше САД_{min} на ПА. Так как Д БА не изменился, то она оказалась относительно суженной по сравнению с ОСА и ПА. При одинаковом по сравнению со здоровыми абсолютном значении Д в БА он уменьшился относительно Д в ОСА на 15% за счет увеличения последнего.

При неизменной скорости кровотока у больных АГ пожилого и старческого возрастов объемный кровоток (Q см³/с) в ОСА был увеличен по сравнению со здоровыми во все его фазы и особенно V_{min} на 81% и V_{tamax} на 75% ($p<0,02$ и $p<0,001$ соответственно) (таблица 2). В ПА у больных АГ объем протекающей крови за 1 с увеличился по сравнению со здоровыми при V_{max} на 58,2%, V_{min} – на 195%, V_{tamax} – на 85% ($p=0,05$ – $<0,001$). И только в БА Q у больных АГ не отличался от такового у здоровых. И если у здоровых при V_{max} Q в ОСА был больше, чем в БА на 19,3%, то у больных АГ – на 40,4%; в ПА у здоровых Q был меньше, чем в БА на 60,4%, то у больных АГ – на 42,9%. При V_{min} Q в ОСА стал в 1,8 раза больше у больных, чем у здоровых, в БА не изменился, а в ПА увеличился в 2,9 раза и сравнивался с таковым в БА. У больных АГ уменьшился в процентном соотношении объем поступающей в БА крови в основную фазу (V_{tamax}) кровотока на 40%. Следовательно, у больных АГ пожилого и старческого возрастов происходит перераспределение объема протекающей по магистральным артериям крови в пользу ОСА и ПА за счет снижения его поступления в БА. Морфологически это сочетается с увеличением Д ОСА и ПА при неиз-

менной его величине в БА. Сочетание меньшего Д и снижение скорости кровотока обуславливает уменьшение кровоснабжения нижних конечностей на ~ 20% по сравнению со здоровыми людьми.

Увеличение Q в ОСА у больных АГ во все скоростные фазы одновременно сопровождалось снижением скоростного напора (h_v) в V_{max} на 22,2% ($p<0,001$) и сохранением его значения по сравнению со здоровыми при V_{min} и V_{tamax} . В БА у больных АГ h_v был снижен в фазе V_{max} на 23,4% ($p<0,001$) и V_{tamax} – на 26,4% ($p=0,05$) (таблица 3). И только в ПА у пожилых лиц с АГ h_v был повышен по сравнению с таковым у здоровых ($p<0,001$), что еще раз подтверждает перераспределение кровотока в пользу ОСА с возрастанием мозгового кровотока [9,10] и ПА, при уменьшении его в БА. Это согласуется с данными, полученными при изучении микроциркуляции (МЦ) в голени и предплечье методом реовазографии [11]. В МЦ русле резко снижалось объемное кровенаполнение в медленную фазу на фоне повышенного САД_{min} в ПА. По-видимому, у лиц пожилого и старческого возрастов наряду с неизменным ДА, по сравнению со здоровыми, увеличивается модуль упругости БА, что снижает как скорость, так и объем кровотока в ней. Одновременно у больных снижается скоростной напор (h_v) потока крови с уменьшением на ¼ удельной кинетической энергии.

Европейская кардиологическая ассоциация предложила одним из основных маркеров субклинического поражения органов мишеней (ПОМ) при АГ считать СПВ > 12 м/с [12]. Предполагают, что нарастание СПВ обусловлено увеличением жесткости артерий. Но исследования авторов показали, что СПВ ≥ 15–16 м/с регистрируется как при САД_{min} – 100 мм рт.ст., так и при 60–70 мм рт.ст., т. е. когда стенка артерии должна иметь нормальный модуль упругости и нормальную податливость. И, скорее всего можно согласиться, что модуль упругости стенки артерий у одного и того же человека величина переменная и связана с циклической сердечной деятельностью. До прихода ПВ происходит расслабление циркулярных и сокращение спиральных и продольных гладкомышечных клеток – увеличивается модуль упругости сосудистой стенки для

предотвращения “эффекта Бернулли”. После прохождения ПВ модуль упругости снижается. Таким образом, создающийся в систолу бóльший модуль упругости сосудистой стенки — это эффективный модуль упругости, а не свойство материала стенки, которое приобретает при морфологической перестройке сосуда за счет замещения его эластической составляющей на коллагеновую [11,12]. Нужно также учитывать, что ПВ распространяется по артериям не самостоятельно от первичного импульса, возникшего в аорте во время систолы левого желудочка, в этом случае она быстро бы затухла недалеко от места возникновения. ПВ на протяжении сосуда формируется за счет импульса, идущего по нервным волокнам, сопровождающим сосуд, от пейсмекера в сердце к периферии, и скорость ее зависит как от первичного импульса, так и состояния периваскулярных нервных волокон вегетативного обеспечения [13]. Известно [14], что как у больных АГ, так и у лиц пожилого возраста без АГ преобладает влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы, что и может ускорить продвижение ПВ на периферию [15]. Этим можно объяснить и большую СПВ в более отдаленных регионах системы кровообращения (артерии нижних конечностей). Если было бы иначе, то в одинаковых по морфологии сосудах, например эластического типа (ОСА и БА), СПВ должна быть одинаковой или мало различаться. В настоящем исследовании СПВ в БА оказалась в 7-8 раз больше, чем в ОСА.

У лиц пожилого и старческого возрастов с АГ, существующей ≥ 20 -30 лет, в 20% случаев АД во время обследования было нормальным, а СПВ колебалась в ПА от 6,3 м/с до 9,7 м/с, в БА — от 6,2 м/с до 10,8 м/с. При повышенном АД I-II ст. СПВ колебалась в пределах 4,4 м/с — 12,1 м/с в ПА и 5 м/с — 11 м/с в БА. Следовательно, у лиц пожилого и старческого возрастов с АГ СПВ не может использоваться в качестве маркера повышенного АД и субклинического ПОМ, т. к. она не связана с жесткостью артериальной стенки, а зависит от вегетативного ее обеспечения, которое в пожилом возрасте чаще бывает с преобладанием симпатического влияния.

На рисунке 1 показано, что СПВ в ОСА у больных АГ не отличалась от ее значения у здоровых, в ПА и БА увеличивалась на 33,3% ($p < 0,003$) и 41,5% ($p < 0,001$), соответственно. СПВ в БА была в 1,3 раза

больше, чем в ПА как у здоровых, так и у больных АГ. При значении СПВ ≥ 8 м/с она была положительно связана с $V_{\max} \geq 17$ см/с ($r = 0,34 \pm 0,2$), с величиной АД, в частности с САД_{min}, связи с ПВ не обнаружено.

Как было отмечено выше, Д ПА у больных АГ пожилого возраста был на 15,4% больше ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми. После компрессионной пробы в гр. больных он не изменился. Из числа этих больных у 10 (21,7%) компрессионная проба была отрицательной — Д уменьшался (рисунок 2). Необходимо отметить, что уменьшение Д происходило в основном (90%) у лиц в возрасте ≥ 80 лет ($r = 0,33 \pm 0,1$). ЭНЗВД с нитроглицерином увеличивала Д как у здоровых, так и больных АГ пожилого возраста на 8,9% ($p < 0,001$). Таким образом, у больных АГ эндотелий расширенной ПА не реагировал на “сдвиг” под влиянием потока крови после сдувания манжеты тонометра, или его реакция была отрицательной, и только прямое воздействие нитроглицерина на мышечный слой ПА обуславливало ее расширение. Это свидетельствует о комплексном изменении механизма регуляции просвета сосуда — ремоделирование + уменьшение чувствительности эндотелия к сдвигу.

Заключение

Таким образом, у лиц пожилого и старческого возрастов при длительном (до 30 лет) течении АГ имеются преимущественно низкие (в пределах I ст.) цифры АД или оно нормальное; чем старше возраст, тем ниже АД. У них происходит увеличение толщины КИМ всех исследованных магистральных сосудов, одновременно увеличивается Д ОСА и ПА с увеличением в них объема кровотока. В то же время в БА не увеличивается по сравнению со здоровыми людьми Д и уменьшаются скорость и объем кровотока на 20% по сравнению с ОСА и ПА. Происходит перераспределение кровотока [16] в пользу ОСА и ПА; голова и верхние конечности получают бóльший объем крови при снижении кровоснабжения нижних конечностей. Возможно, с этим связаны быстрая усталость при ходьбе, изменения периферического кровообращения и дистрофические и воспалительные изменения суставов нижних конечностей.

Литература

1. Титов В.И., Горбинская С.А., Белова И.В. Отраженная волна и изолированная систолическая артериальная гипертония: вопросы патогенеза и терапии. Кардиология 2002; 3: 95-8.
2. Ратова А.Г., Чазова И.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертония. Кардиоваск тер профил 2007; 6(2): 93-104.
3. Кочкина М.С., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение. Кардиология 2005; 1:63-71.
4. Potocka Plazak K, Kolasa R, Poplawski T, et al. Correlation between aortic pulse wave velocity and norepinephrine, epinephrine, aldosterone and plasma rennin activity in very elderly patients and in patients with congestive heart failure. Aging (Milano) 1998; 10(1): 48-52.
5. Ефремушкин Г.Г. Терминологические аспекты оценки артериального давления. Кардиоваск тер профил 2008; 7(2): 83-8.
6. Celemajer DS, Serensen KE, Gooch VM. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.

7. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение. Кардиология 1998; 9: 68-80.
8. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва "Практика" 1999; 459 с.
9. Мельников Э.В., Козлов Г.С. Состояние системной и центральной гемодинамики и патогенетические механизмы гипертонической болезни у юношей. Материалы Всероссийской научной конференции "Современные аспекты артериальных гипертензий". Москва 1995; 87-8.
10. Thulin T, Fagher B, Grabowski M, et al. Cerebral blood flow in patients with severe hypertension and acute and chronic effects of folodipine. J Hypertension 1993; 11: 83-8.
11. Ефремушкин Г.Г., Денисова Е.А., Шацкевич С.А., Молчанова А.А. Микроциркуляция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. Кардиоваск тер профил 2009; 2: 20-7.
12. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) J Hypertens 2007; 25: 1105-87.
13. Крюков Н.Н., Волобуев А.Н., Романчук П.И. Изменение функций локальных гемодинамических регуляторных систем в генезе изолированной систолической гипертензии. Кардиология 1998; 7: 76-8.
14. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов. Кардиоваск тер профил 2003; 3: 22-6.
15. Lage SG, Kopel L, Monacini MC, et al. Carotid arterial compliance in patients with congestive heart failure Secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1994; 74(7): 691-5.
16. Лукьянов В.Ф., Лукьянова С.В. Распределение кровотока при гипертонической болезни. РКЖ 2002; 5: 33-7.

Поступила 29/04-2009