

инвазивного рака. Цитологическое обследование женщин не только приводит к уменьшению количества выявленных онкологических больных (за счет увеличения пациентов с предраковой патологией), но и изменяет соотношение инвазивных и преинвазивных форм рака в пользу последних. Выявление заболевания в преклинической фазе дает возможность излечить больных «сберегающими» методами, сократить сроки их лечения, снизить случаи инвалидизации и смертности, т. е. имеет также и профилактический, и экономический эффекты.

Следовательно, чувствительность цитологического исследования является весьма важным фактором эффективности скрининга РШМ, что мы и попытались доказать в нашей работе.

Выводы:

1. Оптимизация цитологического скрининга РШМ методом жидкостной цитологии способствует повышению выявляемости случаев этого заболевания с 0,5% до 1,3%, а дисплазий шейки матки с 1,3% до 1,8%.

2. Полученные результаты исследования позволяют рекомендовать практическому здравоохранению:

- начинать цитологический скрининг у женщин в возрасте с 25 лет;
- в районах повышенного онкологического риска цитологический скрининг проводить один раз в год;
- в группах лиц с повышенным онкологическим риском цитологический скрининг проводить 2 раза в год;
- в условиях общей лечебной сети территорий, не входящих в зону повышенного риска, при трехкратном отрицательном результате цитологического исследования в дальнейшем скрининг проводить один раз в 3 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болгова Л. С., Туганова Т. Н., Воробьева Л. И. и соавт. Цитологический скрининг рака шейки матки: Пособие для врачей. – М., 2007. – 47 с.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. – Л., 1989. – 464 с.
3. Вишневская Е. Е., Бохман Я. В. Ошибки в онкогинекологической практике. – Минск, 1994. – 288 с.
4. Волошина Н. Современные аспекты патологии шейки матки // Жіночий лікар. – 2008. – № 3. – С. 16.
5. Комарова Л. Е. Профилактика и ранняя диагностика рака шейки матки // Практическая медицина. – 2009. – № 4 (36). – С. 15–16.
6. Кузнецов В. В., Козаченко В. П., Лебедев А. И. и соавт. Рак шейки матки // В кн. «Клиническая онкогинекология: Руководство для врачей» / Под ред. В. П. Козаченко. – М., 2005. – С. 101–154.
7. Напалков Н. П., Мерабишвили В. М. // Злокачественные опухоли (по данным стран – членов СЭВ): Сборник научных работ. – Л., 1986. – С. 74–102.
8. Новик В. И. Эпидемиология рака шейки матки, факторы риска, скрининг // Практическая онкология. – 2002. – Т. 3. № 3. – С. 156–165.
9. Новикова Е. Г., Антошечкина Е. Т. Ошибки в диагностике и лечении рака шейки матки. В кн. «Ошибки в клинической онкологии» / Под ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга. – М., 2001. – С. 422–434.
10. Новикова Е. Г., Чиссов В. И., Чулкова О. В. и соавт. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии. – М., 2000. – 112 с.
11. Прилепская В. П. Профилактика рака шейки матки: методы ранней диагностики и новые скрининговые исследования (Клиническая лекция) // Гинекология. – 2007. – Т. 9. № 1. – С. 24–28.
12. Полонская Н. Ю., Юрасова И. В., Сокольская Т. Ю. Преимущество и эффективность стандартизации цитологических исследований в гинекологии // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 11. – С. 47–50.
13. Самсонова М. В., Черняева А. Л. Стандартные цитопрепараты бронхоальвеолярного лаважа в исследовании патологии легких // Лаборатория. – 1997. – № 6. – С. 7–9.
14. Сайгадак В. Н., Комарова Л. Е. // Вестник ОНЦ АМН России. – 1992. – № 4. – С. 43–48.
15. Хасанов Р. Ш., Шакиров К. Т., Габитова С. Е. и соавт. Подходы к организации цитологического скрининга рака шейки матки в Республике Татарстан // Практическая медицина. – 2009. – № 4 (36). – С. 106–109.
16. Шабалова И. П., Полонская Н. Ю. Основы клинической цитологической диагностики: Учебное пособие. – М., 2009.
17. Аутон Р. // Cancer J. – 1987. – Vol. 1. – P. 342.

Поступила 20.06.2010

Е. С. МАКАРЕНКО¹, Н. Ю. НЕЛАСОВ², А. В. ПОМОРЦЕВ³, А. В. ХАРАХАШЯН¹

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ (ОСА) У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ)

¹ООО «Алком-центркардио»,

Россия, индекс, г. Ростов-на-Дону, ул. Буйнакская, 2;

²кафедра ультразвуковой диагностики ФПК и ППС

Ростовского государственного медицинского университета,

Россия, индекс, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29;

³кафедра лучевой диагностики Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8(863) 2-100-500

Для оценки характера ремоделирования общих сонных артерий (ОСА) у больных с артериальной гипертензией (АГ) использовали комплексный подход с применением кардиосовместимой доплерографии и М-режима. Выявили, что у больных АГ происходит изменение хода сосуда, характера кровотока, увеличение диаметра и толщины стенки. Обнаружили изменение фазовой структуры кровотока в виде увеличения показателя времени ускорения потока, а также снижение скорости движения задней стенки ОСА в систолу.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, общая сонная артерия, ремоделирование, доплерография, ультрасонография.

POSSIBILITIES OF COMPLEX ULTRASONOGRAPHY IN ASSESSMENT OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF COMMON CAROTID ARTERIES (CCA) IN HYPERTENSIVE PATIENTS

¹JSC «Alkom-centercardio»,

Russia, индекс, Rostov-on-Don, Buynakskaya st., 2;

²кафедра ультразвуковой диагностики Rostov state medical university,

Russia, индекс, Rostov-on-Don, Nahichevskiy per., 29;

³кафедра лучевой диагностики Kuban state medical university,

Russia, 350000, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. 8 (863) 2-100-500

Duplex sonography in conjunction with ECG and M-mode was used for assessment of state of common carotid artery in patients with arterial hypertension. In patients with hypertension, compared with a control group were reliably above the following indicators: diameter CCA, bends, intima-media thickness. Acceleration time index was higher in those with arterial hypertension than in control group. Systolic velocity of CCA posterior wall was lower than in healthy subjects.

Key words: hypertension, common carotid artery, remodeling, duplex sonography, ultrasonography.

Введение

АГ является самым распространенным сердечно-сосудистым заболеванием [12]. Основным плацдармом морфологических и функциональных изменений при АГ является резистивный сосуд [3]. В клинических исследованиях было показано, что при АГ преимущественно поражается каротидная зона. Увеличение артериального давления (АД) является фактором риска поражения каротидной зоны, а увеличение толщины интима-медиа (ТИМ) часто ассоциируется с признаками поражения коронарных и церебральных сосудов [13]. Снижение податливости сосудистой стенки приводит к снижению способности каротидного синуса к деформации в зависимости от колебаний АД, т. е. снижается его барорецепторная чувствительность [7].

Цель исследования – изучить возможности комплексной ультразвукографии в исследовании структурно-функциональных особенностей ОСА у больных АГ.

Материалы и методы

В исследование были включены 200 мужчин и женщин в возрасте 38–78 лет. Основную группу составили 173 больных АГ 1–2-й степени со средним, высоким и очень высоким риском, 91 мужчина и 82 женщины, средний возраст $58,04 \pm 9,15$ года. Группу сравнения составили 27 практически здоровых лиц, 12 мужчин и 15 женщин от 39 до 76 лет, средний возраст $55,85 \pm 8,93$ года ($p=0,1$).

В исследование не включались пациенты с ревматическими, онкологическими и инфекционными заболеваниями, пороками сердца, нарушениями ритма и проводимости.

Исследование ОСА проводилось после 15 минут отдыха с целью стабилизации показателей гемодинамики. Исследование выполняли на ультразвуковых аппаратах «ALOKA ProSound SSD 4000» (Aloka Co. Ltd.) и «VIVID S5» (General Electric) линейными датчиками с частотой 7,5–10 МГц. Сканирование проводили по общепринятой методике [1, 8] при горизонтальном положении больного на спине при совместном сканировании продольного и поперечного сканирования и одновременной регистрации I отведения ЭКГ. Все измерения проводили в дистальном отделе ОСА (на 1 см проксимальнее бифуркации ОСА) и на 1 см дистальнее устья ВСА.

Использовали следующие режимы: В-режим, импульсно-волновой доплер, цветное картирование и энергетический доплер.

В В-режиме с применением цветного доплеровского картирования и энергетического доплера определяли следующие показатели:

1. Диаметр сосуда (измеряли трансдвигательный диаметр сосуда).

2. Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) в зоне стандартизованной оценки (по задней стенке общей сонной артерии на 1 см проксимальнее бифуркации). За нормальное значение принимали величину ТИМ < 1,0 мм.

Определяя оптимальный угол локации, используя контрольный объем 2,5–3,5 мм (в зависимости от исследуемой артерии, при этом контрольный объем составлял не менее 2/3 диаметра сосуда), в режиме импульсно-волнового доплера получали спектрограммы и оценивали следующие показатели:

пиковая систолическая скорость кровотока V_s – максимальная величина скорости в фазе систолы;

конечная диастолическая скорость кровотока V_d – минимальная величина скорости кровотока в конце диастолы.

3. Индекс резистивности RI (индекс Пурсело):

$$RI = (V_s - V_d) / V_s.$$

4. Пульсаторный индекс PI (индекс Гослинга):

$$PI = (V_s - V_d) / TAMX,$$

где TAMX – усредненная по времени максимальная скорость кровотока (усредненная величина скоростных составляющих огибающей доплеровского спектра за несколько сердечных циклов).

Кроме общепринятых при доплерографии ОСА измеряли следующие дополнительные показатели (рис. 1):

1. Время от зубца R ЭКГ до начала систолического потока (RA).

2. Время от зубца R ЭКГ до пиковой систолической скорости (RV).

3. Время ускорения потока (AT).

4. Длительность систолического потока (ET).

Измерение всех временных показателей проводилось с одновременным измерением длительности соответствующего интервала R-R ЭКГ.

Для обеспечения независимости временных показателей от ЧСС рассчитывали отношение ET/RR

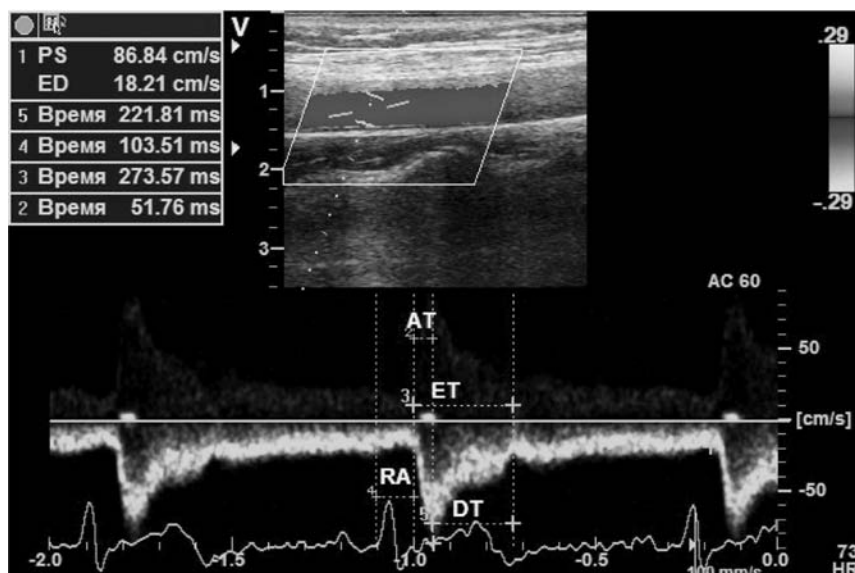


Рис. 1. Измерение временных показателей кровотока в ОСА:

RA – время распространения потока,
AT – время ускорения потока,
DT – время замедления потока,
ET – длительность систолы

(показатель времени систолы), AT/ET, AT/RR (показатели времени ускорения потока), RA/RR (показатель времени распространения потока).

В М-режиме измеряли амплитуду колебаний стенок ОСА (по короткой оси сосуда), скорость движения задней стенки ОСА на 1 см проксимальнее бифуркации:

1) деформация просвета CS – относительная деформация на единицу диаметра, которую испытывает стенка артерии за сердечный цикл, вычисленный по формуле:

$$CS = (D_{\text{сист.}} - D_{\text{диаст.}}) \cdot 100\% / D_{\text{диаст.}},$$

где D сист. – максимальный диаметр ОСА в систолу,

D диаст. – минимальный диаметр ОСА в диастолу;

2) V pws – скорость движения задней стенки ОСА в систолу, вычисленная как отношение максимальной амплитуды движения задней стенки ОСА в систолу ко времени систолического движения задней стенки;

3) V pwd – скорость движения задней стенки ОСА в диастолу, вычисленная как отношение амплитуды движения задней стенки ОСА в диастолу ко времени от момента максимального систолического расширения артерии до момента возвращения диаметра артерии до минимального.

Результаты и их обсуждение

Диаметр ОСА у больных АГ был достоверно выше, чем в контрольной группе ($8,30 \pm 1,16$ мм и $7,41 \pm 0,73$ мм, $p < 0,05$).

Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) ОСА у больных АГ также была достоверно выше, чем в группе здоровых ($1,14 \pm 0,21$ мм и $0,98 \pm 0,22$ мм, $p < 0,05$).

Как видно из рисунков 2 и 3, в обеих группах диаметр ОСА и толщина КИМ имели прямую корреляционную взаимосвязь с возрастом ($r = 0,31$ и $0,37$ у больных АГ, $r = 0,49$ и $0,37$ у здоровых, для всех $p < 0,05$).

У 79% больных АГ (137 человек) были обнаружены изгибы ОСА (независимо от возраста), в то время как

среди здоровых изгибы встречались в 30% случаев (у 8 человек, все старше 57 лет). У 26 больных АГ (15%) были изгибы ОСА с обеих сторон, у остальных (85%) – с одной стороны. Подавляющее большинство изгибов были S-образной формы (у 116 человек), у 22 больных – C-образной формы.

У 31 больных АГ (18%) кровоток в ОСА имел отрицательный пик в раннюю диастолу (рис. 4), соответствующий кровотоку в артерии с высоким периферическим сопротивлением, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Изучением диаметра и толщины КИМ ОСА занимались многие исследователи. Ультразвуковое исследование сонных артерий широко используется для выявления атеросклеротического поражения сонных артерий и оценки его выраженности [2].

В. В. Машин, Л. А. Белова, В. Г. Белов [11] отмечают, что для больных гипертонической энцефалопатией характерны деформация и извитость ОСА, наличие атеросклеротических бляшек, утолщение и нарушение структуры КИМ. Однако другие исследователи [4] не выявили статистически значимых различий значений КИМ у пациентов с АГ по сравнению со значениями КИМ у здоровых добровольцев этой же возрастной группы. И. В. Логачева, И. В. Иванова, Л. В. Почепцова с соавт. [9] обнаружили, что у больных АГ по мере возрастания степени гипертензии наблюдается увеличение сочетания атеросклеротических изменений, C- и S-извитости и деформаций ОСА.

В группе здоровых диаметр ОСА недостоверно коррелировал с уровнем ЛПВП ($r = -0,3$, $p > 0,05$). ТИМ не имела корреляционной связи с показателями липидограммы. В группе больных АГ не было выявлено корреляционной взаимосвязи между диаметром ОСА, ТИМ и уровнем липидов.

При доплерографическом исследовании не было выявлено достоверных различий между пиковой систолической, конечной диастолической, усредненной по времени максимальной, объемной скоростью кровотока в ОСА, а также индексами сосудистого сопротивле-

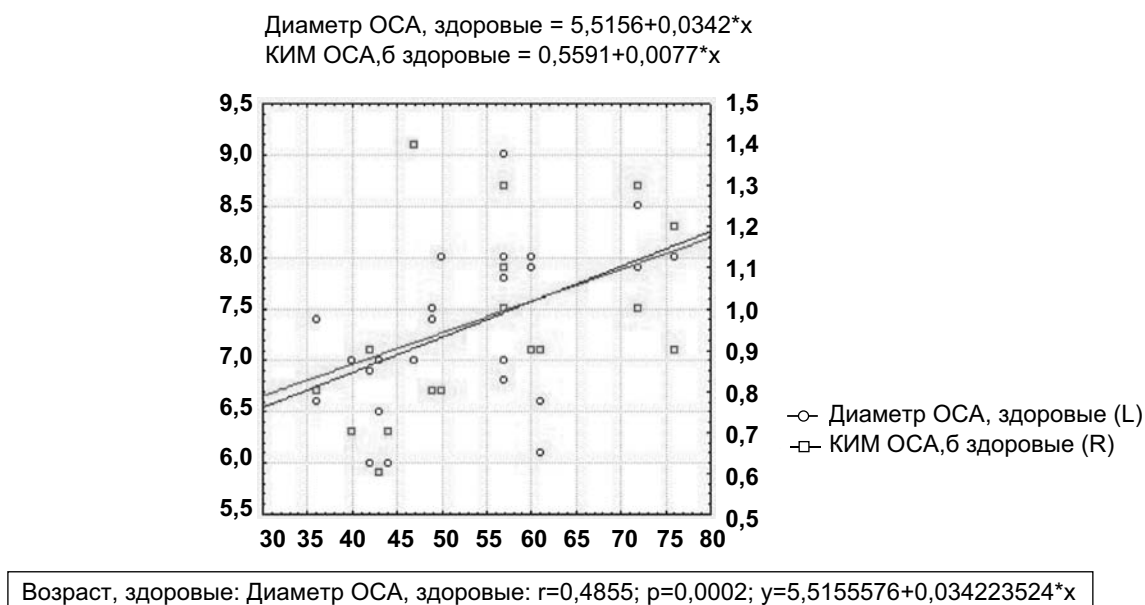


Рис. 2. Корреляционные взаимосвязи диаметра и ТИМ ОСА с возрастом в группе здоровых

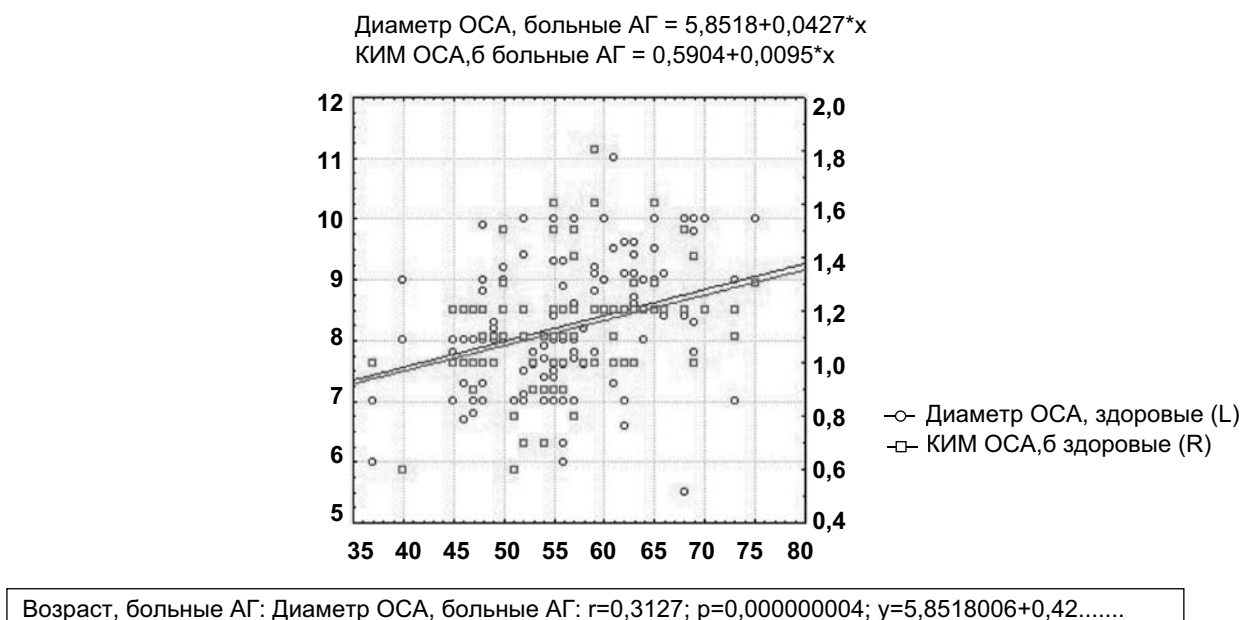


Рис. 3. Корреляционные взаимосвязи диаметра и ТИМ ОСА с возрастом в группе больных АГ

ния, коэффициентом асимметрии кровотока у больных и здоровых (таблица).

Коэффициент асимметрии усредненной по времени максимальной скорости кровотока в группе здоровых имел недостоверную корреляционную взаимосвязь с возрастом ($r = -0,34$, $p > 0,05$).

Деформация просвета CS у больных АГ была значительно снижена по сравнению со здоровыми ($9,97 \pm 4,00\%$ и $12,45 \pm 5,76\%$, $p = 0,01$).

Скорость движения задней стенки ОСА в систолу V_{pws} (рис. 5а, 5б) имела достоверные различия между группами ($2,38 \pm 2,19$ мм/с в группе больных АГ и $4,52 \pm 2,95$ мм/с в группе здоровых, $p < 0,00005$).

Скорость движения задней стенки ОСА в диастолу V_{pwd} не имела достоверных различий ($0,33 \pm 0,32$ мм/с в группе больных АГ и $0,40 \pm 0,26$ мм/с в группе здоровых, $p > 0,05$).

В группе здоровых выявлена отрицательная корреляционная связь между показателем V_{pws} , V_{pwd} и возрастом ($r = -0,69$, $r = -0,53$, $p < 0,05$). CS в этой же группе имела недостоверную корреляционную связь с возрастом ($r = -0,33$, $p > 0,05$). В группе больных АГ не было выявлено взаимосвязи показателей движения стенок ОСА с возрастом.

В группе больных АГ была выявлена положительная корреляционная связь между скоростью движения задней стенки ОСА в диастолу и объемным кровотоком ($r = 0,3$), т. е. чем эластичнее стенка артерии и сохраннее амплитуда ее движения, тем выше объемный кровоток. В контрольной группе выявлена недостоверная корреляционная связь между V_{pws} и $FlowV$ ($r = 0,36$, $p > 0,05$).

При исследовании движения стенки ОСА в М-режиме нами было выявлено, что у здоровых имеется

недостовверная положительная корреляционная связь между амплитудой движения стенок ОСА и уровнем ЛПВП ($r = 0,33$, $p > 0,05$).

Изучение особенностей фазовой структуры кровотока в ОСА показало, что у больных АГ и здоровых нет достоверных различий показателя длительности систолического потока в ОСА ET/RR ($32,78 \pm 5,08\%$ и $34,15 \pm 4,69\%$, $p > 0,05$) и показателя времени распространения потока в ОСА RA/RR ($10,95 \pm 2,51\%$ и $10,48 \pm 1,52\%$, $p > 0,05$) по сравнению со здоровыми.

Достоверные различия наблюдались для показателя времени ускорения потока в ОСА AT/ET . В группе больных АГ показатель AT/ET составил $22,62 \pm 5,05\%$, в группе здоровых – $20,95 \pm 3,55\%$, ($p = 0,03$).

Нами выявлено наличие корреляционных взаимосвязей временных параметров кровотока с возрастом. Так, у больных АГ показатель RA имел отрицательную корреляционную связь с возрастом ($r = -0,3$, $p < 0,05$), а показатели DT/RR и DT – положительные взаимосвязи с возрастом ($r = 0,3$, $p < 0,05$; $r = 0,3$, $p < 0,05$). В группе здоровых выявлены сходные однонаправленные корреляционные связи: показатели RA и AT имели отрицательные корреляционные связи с возрастом ($r = -0,67$, $p < 0,05$; $r = -0,33$, $p < 0,05$), а DT/RR – положительную взаимосвязь с возрастом ($r = 0,39$, $p < 0,05$).

Изучение корреляционных связей между показателями липидограммы и временными параметрами кровотока показало, что показатель времени систолы ET/RR в группе больных АГ имел положительную корреляционную связь с ТГ ($r = 0,3$, $p < 0,05$), а у здоровых – с ЛПНП ($r = 0,52$, $p < 0,05$).

В группе больных АГ показатель времени ускорения потока AT/ET в ОСА имел отрицательную корреляционную связь с уровнем ЛПНП ($r = -0,3$, $p < 0,05$), ИндА ($r = -0,33$, $p < 0,05$) и ТГ ($r = -0,42$, $p < 0,05$). Показатель AT/RR в ОСА в группе больных АГ имел отрицательную корреляционную связь с ИндА ($r = -0,3$, $p < 0,05$). В группе здоровых таких зависимостей выявлено не было.

Показатель времени распространения потока в ОСА RA/RR у больных АГ имеет достоверные

отрицательные корреляционные связи с ОХС ($r = -0,31$), ЛПНП ($r = -0,33$), ИндА ($r = -0,3$) и ТГ ($r = -0,52$; для всех $p < 0,05$). В то же время в группе здоровых этот показатель не имел взаимосвязи с уровнем липидов.

Данные о показателях кровотока в сонных артериях у больных АГ достаточно противоречивы. Г. А. Денисова с соавт. [5, 6] выявили уменьшение объемного кровотока в магистральных артериях головы у больных ГБ, что было расценено как снижение базового кровоснабжения мозга и характеризовало таких пациентов как группу повышенного риска цереброваскулярных осложнений.

Результаты исследований Л. И. Марковой, А. Э. Радзевич, В. В. Коренькова с соавт. [10] по исследованию объемного кровотока в сонных и позвоночных артериях у больных ГБ выявили его увеличение, что объясняется неполноценностью адаптационных возможностей церебральных сосудов у больных ГБ и расценивается как проявление энцефалопатии. При исчерпании ауторегуляторных возможностей констрикция мозговых резистивных сосудов не в состоянии противостоять высокому уровню АД, в это время происходит пассивное растяжение стенок артериол, ведущее к неконтролируемому росту мозгового кровотока.

В результате проведенного исследования нами обнаружено, что у больных АГ диаметр ОСА, ТИМ и количество изгибов ОСА превышали таковые у здоровых. В то же время нами не было выявлено достоверных различий скоростных параметров кровотока, индексов сосудистого сопротивления у больных АГ по сравнению со здоровыми. Однако, применив кардиосовместимую доплерографию, мы обнаружили различия в фазовой структуре кровотока. Исследование в М-режиме позволило изучить особенности движения стенок ОСА в разные фазы сердечного цикла. Так, нами выявлено, что у больных АГ скорость движения задней стенки ОСА в систолу и деформация просвета снижены по сравнению с таковыми показателями здоровых.

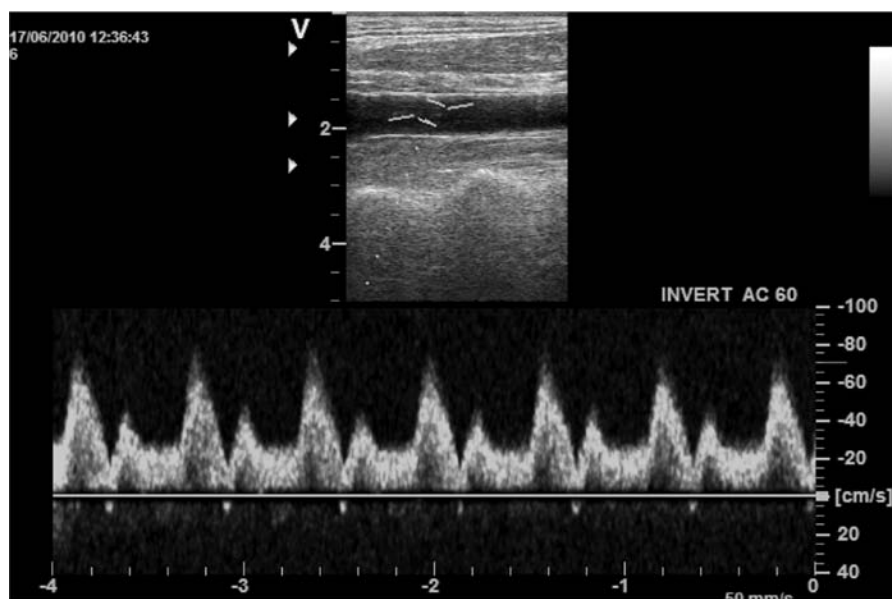


Рис. 4. Кровоток в ОСА у больного АГ:
отрицательный пик (ниже базовой линии) в фазу ранней диастолы

Показатели кровотока в ОСА у больных АГ и здоровых

Показатели	Больные артериальной гипертензией	Здоровые
Пиковая систолическая скорость кровотока	59,29±21,99	57,30±13,76
Конечная диастолическая скорость кровотока	18,31±7,59	19,24±3,79
Усредненная по времени максимальная скорость кровотока	31,46±9,52	32,10±5,02
Объемная скорость кровотока	365,46±107,76	352,13±118,21
Пульсаторный индекс	1,40±0,45	1,28±0,46
Индекс резистивности	0,68±0,09	0,68±0,10
Коэффициент асимметрии (усредненной по време- ни максимальной скорости кровотока)	17,21±12,81	16,16±12,88

Примечание: для всех показателей $p > 0,05$.

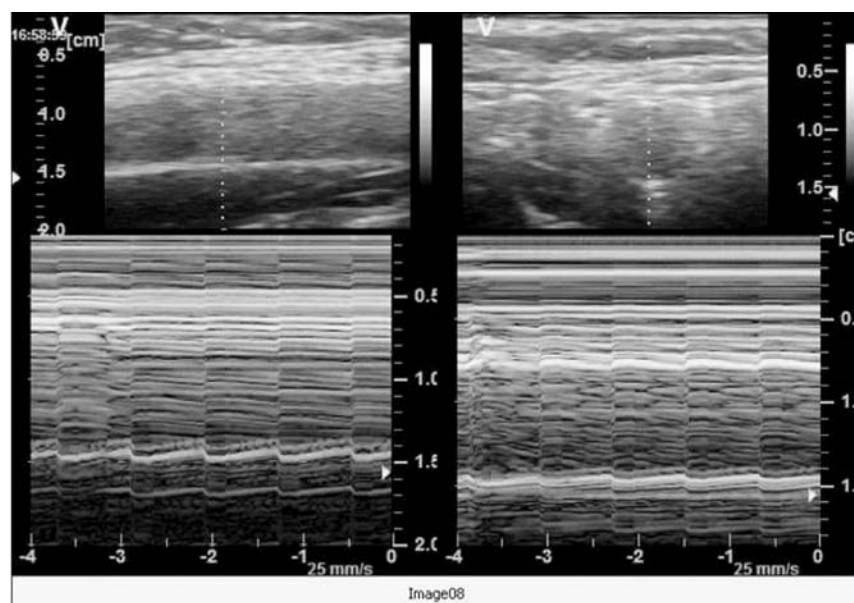


Рис. 5а. Движение стенок ОСА в М-режиме у здорового

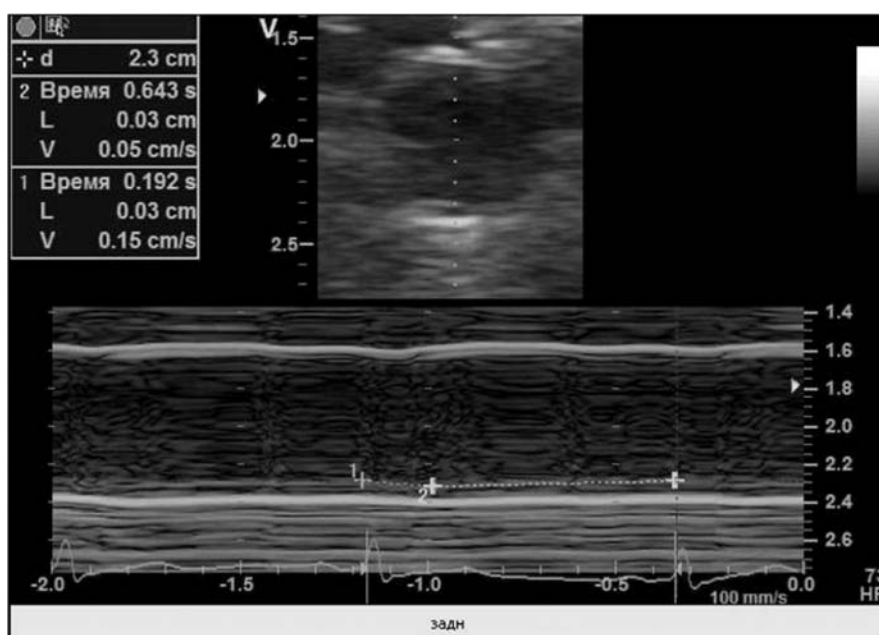


Рис. 5б. Измерение скорости движения стенок ОСА в М-режиме у больного АГ

- 1 – измерение скорости движения задней стенки ОСА в систолу,
 2 – измерение скорости движения задней стенки ОСА в диастолу

Таким образом, у больных АГ происходят процессы ремоделирования ОСА с изменением их хода, характера кровотока, увеличением диаметра и толщины стенки. Деформация просвета ОСА, скорость движения задней стенки ОСА в систолу у больных АГ снижаются. Нами впервые выявлено изменение фазовой структуры кровотока в ОСА, проявляющееся в увеличении показателя времени ускорения кровотока и, соответственно, уменьшении времени замедления кровотока. Влияния липидного состава крови на структурные изменения сонных артерий выявлено не было, однако обнаружено, что атерогенные сдвиги в сыворотке крови приводят к снижению объемной скорости кровотока, увеличению показателя времени систолы ET/RR в ОСА, уменьшению показателя времени распространения потока RA/RR и показателя времени ускорения потока AT/ET. Применение комплексной ультразвукографии, включая фазовый анализ кровотока и изучение особенностей движения сосуда в М-режиме, делает наши представления о структурно-функциональной перестройке ОСА у больных АГ более полными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанова Л. П. Ультразвуковая диагностика заболеланий ветвей дуги аорты и периферических сосудов: Атлас. – М.: издательский дом «Видар-М», 2000. – 176 с.
2. Беленков Ю. Н., Сергиенко В. Б. Роль неинвазивных методов исследования в диагностике атеросклероза // Кардиология. – 2007. – Т. 47. № 10. – С. 37–44.
3. Бойцов С. А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии // Consilium medicum. – 2004. – Том 6. № 5. – С. 315–319.
4. Гурфинкель Ю. И., Кац Н. В., Парфенова Л. М., Иванова И. Ю., Орлов В. А. Сравнительное исследование скорости распространения пульсовой волны и эндотелиальной функции у здоровых и пациентов с сердечно-сосудистой патологией // РЖ. – 2009. – № 2. – С. 38–43.
5. Денисова Г. А., Балахонова Т. В., Ощепкова Е. В., Арабидзе Г. Г. Ультразвуковое исследование объемного кровотока в магистральных артериях головы у больных

гипертонической болезнью // 3-й съезд Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез. док. – М., 1999. – 240 с.

6. Денисова Г. А., Ощепкова Е. В., Балахонова Т. В., Рогоза А. Н. Состояние объемного кровотока в магистральных артериях головы по данным ультразвукового дуплексного сканирования и вариабельность артериального давления у больных гипертонической болезнью // VII Международная конференция «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ангиодоп-2000»: Тез. докл. – Сочи, 2000. – 250 с.

7. Кочкина М. С., Затеищников Д. А., Сидоренко Б. А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение // Кардиология. – 2005. – Том 45. № 1. – С. 63–71.

8. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.

9. Логачева И. В., Иванова И. В., Почепцова Л. В., Цыпляшова И. В., Перевозчикова О. С., Кривилева С. П. Состояние мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2005. – Том 11. № 4. – С. 245–248.

10. Маркова Л. И., Радзевич А. Э., Кореньков В. В., Белавина Н. И., Грябина Н. А., Жарова О. Ю. Влияние эпросартана на диастолическую функцию и церебральную гемодинамику у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 2002. – Том 42. № 310. – С. 41–44.

11. Машин В. В., Белова Л. А., Белов В. Г. Дуплексное исследование общих сонных артерий и яремных вен при гипертонической энцефалопатии // VIII Международная конференция «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ангиодоп-2001»: Тез. докл. – Сочи, 2001. – 267 с.

12. Чазова И. Е., Дмитриев В. В. Предотвращение повторного инсульта возможно (результаты исследования PROGRESS) // Consilium medicum. – 2001. – Том 3. № 10. – С. 480–483.

13. Zanchetti A., Magnani B., Dal Palu C. On behalf of the VHAS investigators: Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study (VHAS): results of ultrasonographic evaluations // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15, suppl. 4. – P. 91.

Поступила 25.07.2010

В. В. МАКУХИН^{2,3}, В. М. ПОКРОВСКИЙ¹, В. Г. ТРЕГУБОВ³,
Т. А. ЧИРВА³, Т. В. ИЛЬИНА³, Т. Б. МАКУХИНА⁴

ПОКАЗАТЕЛИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ И СОСТОЯНИЕ РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

¹Кафедра нормальной физиологии КГМУ,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

²кафедра клинической фармакологии КГМУ

и ⁴кафедра лучевой диагностики КГМУ на базе

³МУЗ городской больницы № 2 (КМЛДО),

Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2. E-mail: makuhinv@mail.ru

Показатели сердечно-дыхательного синхронизма характеризуют адаптацию организма. Пациенты с желудочковой экстрасистолией на фоне заболевания сердца имеют худшие показатели адаптации, чем пациенты без сердечной патологии. При снижении фракции выброса левого желудочка показатели сердечно-дыхательного синхронизма также ухудшаются.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, фракция изгнания левого желудочка, сердечно-дыхательный синхронизм.