

ОБЪЕМНЫЙ КРОВОТОК В МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

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

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

Резюме

С целью изучения объёмно-скоростных и энергетических параметров гемодинамики в магистральных артериях больных АГ пожилого возраста обследовано 50 больных АГ мужчин в возрасте 62-88 ($76,3 \pm 0,9$) лет с длительностью течения заболевания $16,0 \pm 1,2$ лет. Проводилось дуплексное сканирование общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной артерий. Определялись объёмный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда за 1 с (Q см³/с) в каждую фазу кровотока, суммарный (во все фазы) минутный объём крови (МОК) в каждом сосуде и удельная кинетическая энергия (h_v) пульсовой волны (ПВ).

У больных АГ пожилого возраста увеличен по сравнению со здоровыми МОК в магистральных артериях с перераспределением кровотока в пользу ОСА и ПА. Особенно отчётливо это проявляется у больных с повышенными одновременно максимальным и минимальным АД. При АГ с нормальным АД и ИСАГ объёмный кровоток в магистральных артериях увеличен по сравнению со здоровыми, но в меньшей степени, чем при АГ с повышенным АД *тах* и *мин*. Величину АД определяет энергетическая составляющая ПВ — h_v . Самое большое значение h_v по сравнению со здоровыми лицами определялось у больных ИСАГ. ПВ с высоким значением h_v обуславливает более раннее появление первых тонов ниже манжеты и более позднее — последних, что даст эффект более высокого АД_{max} и нормального или пониженного АД_{min}. Если тонус стенки ПА повышен, то последние тоны возникают при более высоком давлении в манжете и регистрируется АГ с повышенными САД *тах* и *мин*.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, магистральные артерии, параметры гемодинамики, пожилой возраст.

В настоящее время изменение свойств крупных артерий рассматривают как важный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых больных и лиц с артериальной гипертензией [1]. Получен значительный фактический материал, касающийся регуляции кровообращения и патогенеза артериальной гипертензии (АГ), и чем больше появляется данных, тем труднее выстроить их в единую патогенетическую систему. Механизмы регуляции кровообращения и уровня артериального давления (АД) чрезвычайно сложны, поэтому широко обсуждается вопрос о неоднозначности патогенеза АГ у различных больных [2]. Большое внимание уделяется изучению патогенеза изолированной систолической артериальной гипертензии (ИСАГ) в пожилом возрасте. Считается, что ключевым моментом в патогенезе ИСАГ является снижение эластичности артерий [3], растяжимости, что приводит к потере их способности демпфировать пульсацию давления в систолу и диастолу [4]. У пожилых и лиц преклонного возраста до настоящего времени не установлены специфические трансформации центральной и периферической гемодинамики, мало исследований, посвящённых объёмному кровотоку в магистральных артериях [5]. В то же время, неравномерность кровотока

в различных сосудистых областях и органах является одним из основных свойств гомеостаза. Направление потоков крови формируется при непосредственном изменении сердечного выброса и тонуса сосудов, что является характерной чертой любой АГ [6].

Таким образом, представляется очевидным необходимость изучения объёмно-скоростных потоков крови в магистральных артериях у больных АГ для уточнения роли гемодинамической составляющей в формировании ИСАГ.

Цель: изучить объёмно-скоростные и энергетические параметры гемодинамики в магистральных артериях больных АГ пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 50 больных АГ мужчин в возрасте 62-88 ($M = 76,3 \pm 0,9$) лет. В возрасте 80 лет и старше было 61,5 % больных. Диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» (третий пересмотр) [7]. Определялось систолическое

Таблица 1

Объёмная скорость кровотока в различные его фазы в магистральных артериях в 1 минуту у больных АГ пожилого возраста (АГ – n = 50; здоровые – n = 21) (M ± m)

Артерии		Q см ³ /мин			В одной артерии Σ = V max + V tamax + V min	В 2-х парных артериях Σ = V max + V tamax + V min
		V max	V tamax	V min		
ОСА	АГ	108,9 ± 7,6	146,38 ± 8,2	25,12 ± 1,8	280,4 ± 7,8	560,8 ± 7,9
	Здоровые	63,1 ± 4,5***	72,1 ± 4,0 ***	19,6 ± 2,3	154,8 ± 3,8 ***	309,6 ± 3,9 ***
ПА	АГ	33,85 ± 2,6	44,16 ± 3,1	9,87 ± 0,7	87,88 ± 2,7	175,76 ± 2,8
	Здоровые	18,41 ± 1,4 ***	20,58 ± 1,2 ***	3,35 ± 0,21 ***	42,34 ± 2,1 ***	84,7 ± 2,3 ***
БА	АГ	70,56 ± 5,0	95,0 ± 6,6	8,06 ± 0,6	173,62 ± 6,4	347,24 ± 8,1
	Здоровые	55,31 ± 3,2 **	77,13 ± 4,1 *	7,15 ± 0,3	139,6 ± 3,8 ***	279,2 ± 3,5 ***
АГ – Σ =		213,3 ± 6,8	285,54 ± 7,5	43,05 ± 1,2	541,89 ± 6,9	1083,78 ± 7,4
Здоровые Σ =		136,82 ± 4,1 ***	169,81 ± 4,0 ***	30,1 ± 0,86 ***	336,74 ± 3,7 ***	673,5 ± 3,6 ***

Примечание: ОСА – общая сонная артерия, ПА – плечевая артерия, БА – бедренная артерия, * – < 0,05; ** – < 0,01; *** – < 0,001 – по сравнению со значением АГ.

Таблица 2

МОК в магистральных артериях в различные фазы кровотока у пожилых больных АГ с различными уровнями АД (M ± m)

Магистральные артерии	Группы	Q см ³ /мин			В одной артерии Σ = V max + V tamax + V min	В 2-х парных артериях Σ = V max + V tamax + V min
		V max	V tamax	V min		
ОСА	Здоровые (n = 21)	63,1 ± 4,5	72,1 ± 4,0	19,6 ± 2,3	154,8 ± 3,8	309,6 ± 3,9
	АГ-Н (n = 8)	120,36 ± 7,4***	124,0 ± 7,8 ***	27,9 ± 2,0 **	272,3 ± 7,3 ***	544,6 ± 7,9 ***
	ИСАГ (n = 10)	112,97 ± 8,1 ***	151,16 ± 8,6 *** ^	42,7 ± 3,1 *** ^^	306,8 ± 8,4 *** ^^	613,7 ± 9,2*** ^^
	АГ 140/90 и выше (n = 32)	121,0 ± 8,2 ***	153,0 ± 8,9 *** ^	48,8 ± 3,8 *** ^^	322,8 ± 9,7 *** ^^	645,6 ± 10,2*** ^^ ⁰
ПА	Здоровые	18,41 ± 1,4	20,58 ± 1,2	3,35 ± 0,21	42,34 ± 2,1	84,7 ± 2,3
	АГ-Н	33,8 ± 2,0 ***	39,4 ± 2,8 **	7,53 ± 0,6 ***	80,73 ± 2,6 ***	161,46 ± 2,7 ***
	ИСАГ	32,78 ± 2,3 ***	38,27 ± 2,9 **	8,02 ± 0,6 ***	79,07 ± 2,6 ***	158,14 ± 2,7 ***
	АГ 140/90 и выше	43,58 ± 2,4 ***^^ ⁰⁰⁰	52,1 ± 3,7 *** ^^ ⁰⁰	6,52 ± 0,5 ***	102,2 ± 5,4***^^ ⁰⁰⁰	204,4 ± 5,6 *** ^^ ⁰⁰⁰
БА	Здоровые	55,31 ± 3,2	77,13 ± 4,1	7,15 ± 0,3	139,6 ± 3,3	279,2 ± 3,5
	АГ-Н	73,59 ± 4,1 **	92,58 ± 5,2 *	7,32 ± 0,5	173,49 ± 4,8 ***	347,0 ± 4,9 ***
	ИСАГ	76,4 ± 5,4 ***	104,2 ± 7,4 **	8,18 ± 0,6	188,78 ± 6,8 ***	377,56 ± 7,0 ***
	АГ 140/90 и выше	58,2 ± 2,9 ^^ ⁰⁰	78,0 ± 5,2 ⁰⁰	6,01 ± 0,5	142,21 ± 6,3^^ ⁰⁰⁰	284,42 ± 6,9 ^^ ⁰⁰⁰

Обозначения: ОСА – общая сонная артерия, ПА – плечевая артерия, БА – бедренная артерия.

Примечание: * (^ и ⁰) – < 0,05; ** (^ и ⁰⁰) – < 0,01; *** (^ и ⁰⁰⁰) – < 0,001 – по сравнению со значением у здоровых, с АГ-Н и ИСАГ, соответственно.

АД максимальное (САД_{max}) и систолическое АД минимальное (САД_{min}) (8). САД_{max} было в пределах 120-180 (150,2 ± 1,5) мм рт.ст., САД_{min} – 70-110 (88,7 ± 1,2) мм рт.ст. Больных АГ с повышенным САД max и min (АГ_{max-min}) было 64 %, с ИСАГ – 20 %, с нормальными значениями САД max и min (АГ-Н) – 16 %. По стадиям АГ больные распределялись следующим образом: I ст. – 4 %, II ст. – 43,5 %, III ст. – 52,5 %.

Зарегистрированы нарушения ритма: постоянная и пароксизмальная (вне приступа) формы фибрилляции предсердий – у 13 % больных, предсердные и желудочковые экстрасистолы – у 16,5 %. Перенесённый инфаркт миокарда в анамнезе отмечен у 15 % больных, хроническая сердечная недостаточность – у 95 %. Продолжительность течения АГ суммарно у всех больных составила 16,0 ± 1.2 лет.

Таблица 3

Удельная кинетическая энергия ($h_v \text{ м}^2/\text{с}^2$) пульсовой волны в магистральных артериях у здоровых и больных АГ пожилого возраста

Магистральные артерии	$h_v \text{ м}^2/\text{с}^2$			
	Здоровые n = 21	АГ-Н n = 8	ИСАГ n = 10	АГ > 140/90 n = 32
Общая сонная	0,104 ± 0,009	0,057 ± 0,006 ***	0,07 ± 0,005 ***	0,116 ± 0,009
Плечевая	1,326 ± 0,11	2,15 ± 0,16 ***	2,64 ± 0,4 ***	1,66 ± 0,12 *
Бедренная	2,153 ± 0,21	3,18 ± 0,24 ***	3,43 ± 0,33 ***	3,5 ± 0,25 ***

Примечание: * – < 0,05; ** – < 0,01; *** – < 0,001 – по сравнению со здоровыми.

В контрольной группе здоровых обследован 21 мужчина в возрасте 19-45 (32,1 ± 1,1) лет. САД_{max} было в пределах 100-130 мм рт. ст. (118,4 ± 1,4), САД_{min} – 60-80 мм рт. ст. (77,3 ± 1,4).

Обследование проводилось с использованием метода доплерографии общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной (БА) артерий на аппарате «Vivid-7» (USA) линейным датчиком с физированной решёткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность – 0,01 мм). Определялись: толщина комплекса интима-медиа (ТИМ), диаметр артерий (ДА), максимальная систолическая (пиковая) скорость – реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{max}), средняя по времени максимальная скорость кровотока (V_{Tmax}), минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль сосуда (V_{min}), площадь живого сечения сосуда ($S \text{ см}^2$), объёмный расход крови, протекающий через данное сечение сосуда за 1 с ($Q \text{ см}^3/\text{с}$) в каждую фазу кровотока, суммарный (за все фазы) минутный объём крови в каждом сосуде (МОК $\text{см}^3/\text{мин}$) и удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока крови в данном сечении сосуда ($h_v \text{ см}^2/\text{с}^2$) и скорость пульсовой волны (СПВ) [8]. СПВ в артериях рассчитывалась по синхронно регистрируемым ЭКГ и доплерограмме сосуда с учётом временного интервала от окончания QRS до появления осциллярий на доплерограмме.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программы Microsoft Excel 2000. Статистически значимыми считали различия между показателями при уровне $p < 0,05$ (9).

Результаты

Суммарный объёмный кровоток в 3-х магистральных артериях за 1 минуту (МОК) у лиц пожилого возраста с АГ был больше по сравнению со здоровыми на 62 % ($p < 0,001$) (рис. 1). Он увеличивался в основном в ОСА и ПА в фазе V_{max} и V_{Tmax} . В ОСА в фазе V_{max} объём протекающей крови был увеличен на 72,6 % ($p < 0,01$), в фазе V_{Tmax} – на 103 % ($p < 0,001$). В фазе V_{min} статистически значимой разницы по сравнению со здоровыми не отмечено. В ПА МОК у больных АГ был больше по сравнению со здоровыми в фазу V_{max}

на 84 % ($p < 0,001$), V_{Tmax} – на 115 % ($p < 0,001$), V_{min} – на 195 % ($p < 0,001$). Суммарный МОК во все фазы кровотока в ПА у больных АГ был больше по сравнению со здоровыми на 107 %, в то время как в ОСА – на 81 %. В БА суммарный МОК у больных АГ был увеличен на 24,4 % ($p < 0,01$) по сравнению с таковым у здоровых, в фазу V_{max} – на 27,6 % ($p < 0,01$), V_{Tmax} – на 23,2 % ($p < 0,05$), V_{min} – не менялся (табл. 1).

У здоровых лиц МОК в БА по отношению к его значению в ОСА составлял в фазу V_{max} 87,6 %, V_{Tmax} – 107 %, V_{min} – 36,5 % и, таким образом, суммарный МОК в БА во все фазы составлял 90 % от такового в ОСА. У пожилых лиц с АГ МОК в БА в фазы V_{max} и V_{Tmax} составил 65 % от его значения в ОСА, а суммарный МОК во все фазы – 62 %. В то же время соотношение МОК в ПА и ОСА осталось без изменений за счёт одновременного его нарастания в обеих артериях. Таким образом, у пожилых больных с АГ абсолютная величина МОК в БА, хотя и была незначительно увеличена по сравнению со здоровыми, но относительно МОК в ОСА, где его увеличение было значительно больше, он оказался снижен в фазу V_{max} на 22,6 %, V_{Tmax} – на 42 %, а суммарный МОК во все фазы – на 28 %.

У пожилых лиц с АГ в ПА МОК увеличивался по сравнению со здоровыми одновременно с его значением в ОСА и количественное соотношение МОК в обоих сосудах сохранялось на уровне здоровых. У больных АГ в ПА величина МОК по отношению к таковой в БА была увеличена по сравнению со здоровыми в фазу V_{max} на 15 %, V_{Tmax} – на 20,1 %, V_{min} – на 75,2 %, а суммарный кровоток во все фазы – на 20,3 %. И, как следствие этого, МОК в ПА в фазы V_{max} и V_{Tmax} достигал почти половины его значения в БА, а в V_{min} – превышал на 22 %.

В табл. 2 представлены показатели МОК в магистральных артериях у больных АГ в фазы кровотока при различных уровнях АД. В ОСА в фазу V_{max} величина МОК не зависела от уровня АД и была выше, чем у здоровых при АГ-Н – на 91 %, ИСАГ – на 79 %, АГ_{max-min} – на 92 %. В фазу V_{Tmax} МОК был больше по сравнению со здоровыми у больных с АГ-Н – на 72 %, ИСАГ – на 110 %, АГ_{max-min} – на 112 %. Аналогично МОК менялся и в фазу V_{min} . МОК в фазы

V_{Tmax} и V_{min} был значительно больше (на 22 % и 53 %, $p < 0,05$ и $0,001$ соответственно) у больных ИСАГ и $AG_{max-min}$ по сравнению с таковым у больных АГ-Н. В итоге в ОСА суммарный МОК во все фазы был большим у больных ИСАГ и $AG_{max-min}$ (табл. 2). В ПА максимальное значение МОК зарегистрировано у больных $AG_{max-min}$ в фазах V_{max} и V_{Tmax} , оно было больше, чем у больных АГ-Н и ИСАГ в V_{max} на 29 % и 33 % ($p < 0,01 - 0,001$) соответственно, в V_{Tmax} — на 32 % ($p < 0,05$) и 36 % ($p < 0,01$) соответственно.

В БА увеличение МОК по сравнению со здоровыми наблюдалось в фазу V_{max} у больных АГ-Н (на 33 %, $p < 0,01$) и ИСАГ (на 38 %, $p < 0,001$), при $AG_{max-min}$ его значение не отличалось от здоровых. В фазу V_{Tmax} в БА МОК увеличивался по сравнению со здоровыми у больных АГ-Н (на 20 %, $p < 0,05$) и ИСАГ (на 35,1 %, $p < 0,01$), при $AG_{max-min}$ он не отличался от здоровых. Таким образом, нарастание МОК в ОСА сопровождалось его относительным уменьшением в БА.

Анализ величины МОК в БА (рис. 2) по отношению к таковой в ОСА при различных вариантах АГ показал, что у больных с АГ-Н и ИСАГ существенных различий по фазам кровотока и суммарному показателю МОК не выявлялось — он составлял 61,1 % — 67,6 %. У больных $AG_{max-min}$ отмечено значительное снижение (до 44 %) суммарного МОК в БА по отношению к его величине в ОСА. Снижение МОК в БА относительно его значения в ОСА при $AG_{max-min}$ происходило во все скоростные фазы кровотока. Таким образом, если у здоровых лиц суммарный МОК в БА во все скоростные фазы составлял 90 % от такового в ОСА, то у больных АГ-Н и ИСАГ он составлял 63,7 % и 61,5 % соответственно, а при $AG_{max-min}$ — 44 %, то есть уменьшался по сравнению со здоровыми на 46 %.

Как уже рассматривалось выше, величина МОК в ПА существенно не менялась относительно её значения в ОСА при различных вариантах АГ. Можно лишь отметить незначительную тенденцию к увеличению МОК в ПА по отношению к ОСА в V_{max} и V_{Tmax} у больных $AG_{max-min}$.

Отношение МОК в ПА к его значению в БА было увеличено по сравнению со здоровыми у больных АГ-Н на 16,2 %, ИСАГ — на 11,8 %, $AG_{max-min}$ — на 41,7 % (рис. 3). И если у здоровых лиц МОК в ПА составлял 1/3 от такового в БА, то у больных $AG_{max-min}$ — более 2/3.

От удельной кинетической энергии (h_v) пульсовой волны (ПВ) зависят сила гемодинамического удара и как следствие величина АД. Как видно на табл.3, у здоровых лиц наименьшее значение h_v пульсовой волны определялось в ОСА. Оно было в 13 раз меньше, чем в ПА и в 20 раз — в БА. У больных с АГ-Н и ИСАГ h_v ПВ в ОСА была снижена относительно её значения у здоровых на 45,2 % и 32,7 % ($p < 0,001$) соответственно. В то же время у больных

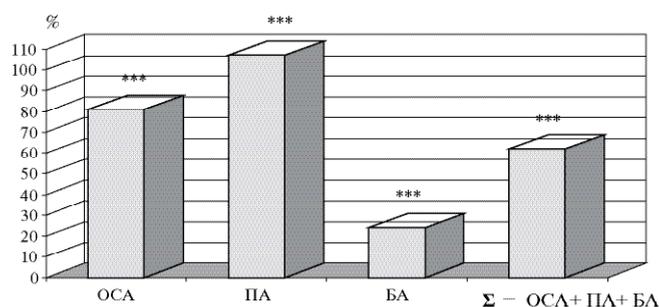


Рис. 1. Увеличение по сравнению со здоровыми МОК в двух симметричных магистральных артериях у больных АГ пожилого возраста (%). ОСА —общая сонная артерия, ПА — плечевая артерия, БА — бедренная артерия, *** - $p < 0,001$ по сравнению со здоровыми

$AG_{max-min}$ величина h_v ПВ в ОСА существенно не отличалась от здоровых.

В ПА, наряду с возрастанием МОК, у больных АГ-Н и ИСАГ h_v пульсовой волны увеличивалась по сравнению со здоровыми на 62 % ($p < 0,001$) и 99 % ($p < 0,001$) соответственно. При $AG_{max-min}$ h_v также была увеличена по сравнению со здоровыми, но только на 25, 2 % ($p = 0,05$).

В ПА при АГ-Н и ИСАГ h_v ПВ была больше, чем в ОСА в 38 раз, у больных $AG_{max-min}$ — в 14 раз, т. е. как и у здоровых лиц. В БА h_v была увеличена по сравнению со здоровыми на 50 % — 60 % ($p < 0,001$) при всех рассматриваемых нами видах АГ. И если у здоровых соотношение h_v ПВ БА: ОСА было 21: 1, то у больных АГ-Н и ИСАГ — 49: 1 — 56: 1, при $AG_{max-min}$ оно мало отличалось от здоровых и было 30: 1.

Обсуждение. На основании изложенного следует, что у больных АГ МОК в магистральных артериях увеличен по сравнению со здоровыми как в отдельные фазы кровотока, так и суммарное его значение. Но если в ОСА и ПА суммарный МОК увеличивался на 81 % — 107 % соответственно, то в БА — на 24,4 %, то есть в 3 -4 раза меньше. И если у здоровых суммарный МОК в БА составлял 90 % от такового в ОСА,

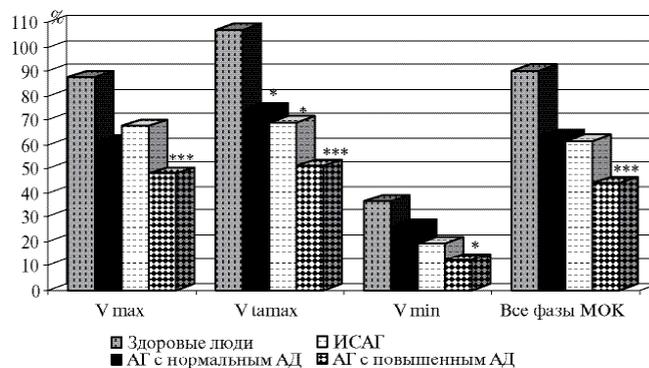


Рис. 2. Отношение (%) величины МОК (cm^3/min) в БА к его значению в ОСА в фазы кровотока при различной величине АД. V_{max} — максимальная скорость кровотока, V_{tmax} — среднemaxимальная скорость кровотока, V_{min} — минимальная скорость кровотока, * - $p < 0,05$; *** - $p < 0,001$ по сравнению со здоровыми.

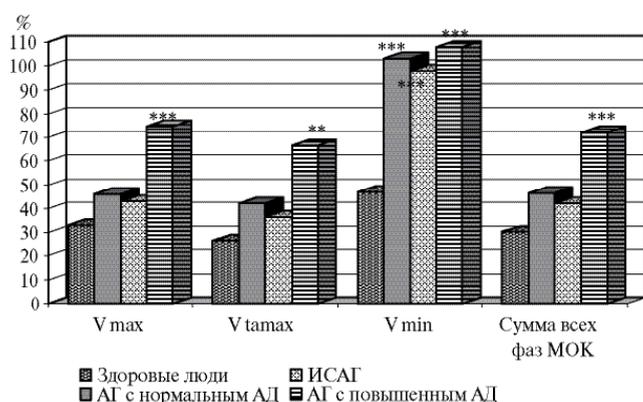


Рис. 3. Отношение (%) величины МОК (Q см³/мин) в ПА к его значению в БА в различные фазы кровотока. V_{max} – максимальная скорость кровотока, V_{tamax} – среднемаксимальная скорость кровотока, V_{min} – минимальная скорость кровотока ** - $< 0,01$; *** - $< 0,001$ по сравнению со здоровыми.

то у пожилых больных с АГ – 62 %, то есть соотношение МОК БА: ОСА уменьшилось в 1,5 раза и кровоснабжение нижних конечностей ухудшилось по сравнению с головой. МОК в ПА по отношению к ОСА оставался без изменений, но его соотношение с таким в БА увеличивалось на 20 %.

Анализ объёмно-скоростных параметров кровотока у больных АГ в зависимости от уровня АД показал, что в ОСА в фазу V_{max} МОК существенно не различался по этому признаку, а в V_{tamax} при АГ-Н был на 38 %-40 % меньше, чем у больных ИСАГ и АГ_{max}^{max}_{-min}. То есть при нормализации АД у больных АГ-Н МОК в ОСА и ПА в основную фазу (V_{tamax}) был меньше, чем у больных АГ_{max}^{max}_{-min}. Нарастание МОК в ОСА и ПА сопровождалось уменьшением его в БА, особенно при АГ_{max}^{max}_{-min} (на 46 %) и вместо соотношения ПА: БА = 1/3 он становился = 2/3. Таким образом, объёмно-скоростные характеристики кровотока (МОК) в магистральных артериях увеличиваются по сравнению со здоровыми у больных АГ независимо от уровня АД. В то же время нормализация АД у этих больных приводит к уменьшению МОК в ОСА, а АГ_{max}^{max}_{-min} сопровождается максимальным увеличением МОК. Происходит перераспределение кровотока от нижних конечностей к ОСА и ПА. Одновременное увеличение МОК в ПА и ОСА объясняет, до некоторой степени, только увеличение САД_{max} за счёт увеличения объёмной скорости кровотока в фазы V_{max} и V_{tamax} . Учитывая, что АД формируется за счёт гемодинамического удара во время прохождения пульсовой волны, была проанализирована удельная кинетическая энергия последней в изучаемых сосудах. Распространение энергетического потенциала, полученного от сокращения левого желудочка, по току крови происходит быстрее, чем движение её по сосуду и поэтому основной вклад в формирование гемодинамического удара, а, следовательно, и тонов Короткова вносит “пульсовая энергетическая волна”, которая сов-

местно со стенкой сосуда ускоряет и ток крови в фазу V_{max} .

При рассмотрении в ОСА взаимоотношения объёмно-скоростного и энергетического составляющих оказалось, что у больных АГ-Н и ИСАГ, наряду с увеличением МОК, значительно снижается h_v , а при АГ_{max}^{max}_{-min} она остаётся без изменений по сравнению со здоровыми. По-видимому, наряду с необходимым увеличением кровоснабжения головного мозга срабатывает механизм защиты сосудов головного мозга от сильного гемодинамического удара в районе изменённых за счёт атеросклероза или других причин сосудов головного мозга. Это подтверждают и результаты исследования (5), в котором скоростной показатель мозгового кровотока в систолу оставался стабильным независимо от уровня АД.

В ПА h_v пульсовой волны была максимально увеличена по сравнению со здоровыми (в 2 раза) у больных ИСАГ. Становится понятно не только почему у этих больных значительно повышается САД_{max}, но и механизм образования нормального или даже пониженного САД_{min}. Это связано с тем, что сильный гемодинамический удар в ПА выше манжеты будет проводиться ниже манжеты при большем давлении в ней и раньше, чем при более слабом гемодинамическом ударе (формирование более раннего первого тона ниже манжеты). А последний тон при повышенной h_v будет выслушиваться при более слабом давлении манжеты по сравнению с нормальным АД_{min} опять таки за счёт более сильного гемодинамического удара при большой удельной кинетической энергии пульсовой волны. Поэтому говорить о “парадоксальном снижении САД_{min} (5) нет оснований – всё зависит от величины удельной кинетической энергии ПВ. Зависимость h_v от функционального состояния левого желудочка (ЛЖ) подтвердилось в наших исследованиях самым большим УО у больных ИСАГ ($65,3 \pm 2,2$) и наименьшим – у больных АГ_{max}^{max}_{-min} ($56,0 \pm 1,5$ мл; $p < 0,001$).

Уменьшение УОЛЖ объясняет и снижение величины h_v ПВ в ПА при АГ_{max}^{max}_{-min} по сравнению с её значением у здоровых лиц. А кроме того, для поддержания необходимого МОК в ОСА, в ПА и БА увеличивается модуль упругости сосудистых стенок (повышается АД_{min}).

Повышение уровня САД_{max} в ночное время у больных АГ, наблюдавшееся И.А. Бакулиной с соавт. (5), скорее всего связано с выходом в кровеносное русло депонированной в дневное время жидкости в тканях и увеличением УО и h_v с одновременным вегетативным обеспечением.

Заключение

У больных АГ пожилого возраста происходит увеличение по сравнению со здоровыми МОК в магистральных артериях с перераспределением кровотока в пользу ОСА и ПА. Особенно отчётливо это проявля-

ется у больных с повышенным САД_{max} и min. При АГ с нормальным АД и ИСАГ объёмный кровоток в магистральных артериях остаётся увеличен по сравнению со здоровыми, но в меньшей степени, чем при АГ_{max-min}. Величину АД определяет энергетическая составляющая ПВ — h_v . Самая большая величина удельной кинетической энергии по сравнению со здоровыми лицами определялась у больных ИСАГ. Это

позволяет считать, что ПВ с высоким значением h_v обуславливает более раннее (при ещё значительном давлении в манжете) появление первых тонов ниже манжеты и более позднее — последних при сохранении нормального модуля упругости сосудистой стенки. Если тонус стенки сосуда повышен, то последние тоны будут возникать при более высоком давлении в манжете и будет регистрироваться АГ_{max-min}.

Литература

1. Титов В.И., Горбинская С.А., Белова И.В. Отражённая волна и изолированная артериальная гипертония: вопросы патогенеза и терапии// Кардиология. 2002; 3: 95-98.
2. Шлякто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003; 3: 22-26.
3. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Маркова М.А., Виллевалде С.В. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика// 2006; 5 (6): 10-16.
4. Крюков Н.Н., Волобуев А.Н., Романчук П.И. Изменение функций локальных гемодинамических регуляторных систем в генезе изолированной систолической гипертонии (ИСГ)// Кардиология. 1998; 7: 76-78.
5. Бакулина И.А., Мушалова Э.Г., Хусаинова Л.Н. и др. Артериальная гипертония в ремоделировании левого желудочка у больных пожилого возраста// Российский кардиологический журнал. 2009; 3 (77): 40-45.
6. Лукьянов В.Ф., Лукьянова С.В. Распределение кровотока при гипертонической болезни// Российский кардиологический журнал. 2002; 5: 33-37.
7. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов "Диагностика и лечение артериальной гипертонии". Москва. 2008: с.32.
8. Ефремушкин Г.Г. Терминологические аспекты оценки артериального давления// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7 (2): 83-88.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва "Практика". 1999; 459 с.

Abstract

To investigate volume, velocity, and energy hemodynamic parameters of large arteries among elderly patients with arterial hypertension (AH), 50 AH men, aged 62-88 years (mean age $76,3 \pm 0,9$ years; mean AH duration $16,0 \pm 1,2$ years) were examined. Duplex ultrasound of common carotid artery (CCA), brachial artery (BA), and femoral artery was performed. For each large artery, the following hemodynamic parameters were calculated: blood flow volume per 1 second (Q , cm^3/s) in each phase, total (all phases) blood flow volume per 1 minute, and kinetic energy (hV) of pulse wave (PW).

In elderly AH patients, compared to healthy controls, blood flow volume per 1 minute was increased, with blood flow redistributed towards CCA and BA. The magnitude of these changes was the largest in patients with elevated maximal and minimal blood pressure (BP_{max} , BP_{min}). In AH subjects with normal BP and isolated systolic AH (ISAH), blood flow volume in large arteries was higher than in healthy individuals, but lower than in AH patients with elevated BP_{max} and BP_{min} . BP level was determined by the energy parameter of PW (hV). Compared to healthy individuals, the highest hV value was observed in ISAH patients. PW with high hV resulted in earlier first tones and lower last tones under the cuff, which led to higher BP_{max} and normal or lower BP_{min} values. Increased tone of BA wall resulted in last tones being registered at higher cuff pressure levels and, therefore, increased systolic BP_{max} and BP_{min} in AH patients.

Key words: Arterial hypertension, large arteries, hemodynamic parameters, elderly age.

Поступила 28/01 – 2011

© Коллектив авторов, 2011
E-mail: rector@agmu.ru

[Ефремушкин Г.Г. (*контактное лицо) — д.м.н., профессор кафедры "Внутренние болезни" стоматологического и педиатрического факультетов, Филиппова Т.В. — к.м.н., доцент кафедры, Денисова Е.А. — ассистент кафедры].