

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

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

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

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

Материал и методы

Обследовано 50 больных АГ мужчин в возрасте 62–88 лет ($76,3 \pm 0,9$). В возрасте 80 лет и старше было 61,5 % больных. Диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов “Диагностика и лечение артериальной гипертензии”

(третий пересмотр) [7]. Определялось систолическое АД максимальное ($САД_{max}$) и систолическое АД минимальное ($САД_{min}$) (8). $САД_{max}$ было в пределах 120–180 ($150,2 \pm 1,5$) мм рт.ст., $САД_{min}$ — 70–110 ($88,7 \pm 1,2$) 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 $16,0 \pm 1,2$ лет. В контрольной группе здоровых обследован 21 мужчина в возрасте 19–45 лет ($32,1 \pm 1,1$). $САД_{max}$ было в пределах 100–130 мм рт.ст. ($118,4 \pm 1,4$), $САД_{min}$ — 60–80 мм рт.ст. ($77,3 \pm 1,4$).

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].

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 ± 6,8136,82	285,54 ± 7,5169,81	43,05 ± 1,230,1	541,89 ± 6,9336,74 ±	1083,78 ± 7,4673,5 ±
Здоровые Σ =		± 4,1 ***	± 4,0 ***	± 0,86 ***	3,7 ***	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

Минимальный объем крови 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

Примечание: ОСА – общая сонная артерия, ПА – плечевая артерия, БА – бедренная артерия; * (^ и ⁰) < 0,05; ** (^ и ⁰⁰) – < 0,01; *** (^ и ⁰⁰⁰) – < 0,001 – по сравнению со значением у здоровых, с АГ-Н и ИСАГ соответственно.

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_{Tamax}. В ОСА в фазе V_{max} объём протекающей крови был увеличен на 72,6 % (p < 0,01), в фазе V_{Tamax} – 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_{Tamax} – 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_{Tamax} – 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_{Tamax} – 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_{Tamax} 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 абсо-

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.

лутная 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_{Tamax} — 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_{Tamax} — 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_{Tamax} 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_{Tamax} 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_{Tamax} и $V_{\min}$ был значительно больше (на 22 % и 53 %, $p < 0,05$ и $0,001$ соответственно) у больных ИСАГ и АГ 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 АГ max-min (табл. 2). В ПА максимальное значение МОК зарегистрировано у больных АГ max-min в фазах $V_{\max}$ и V_{Tamax} , 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_{Tamax} — 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 АГ max-min его значение не отличалось от здоровых. В фазу V_{Tamax} 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 АГ 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 АГ 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 АГ 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 АГ 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_{Tamax} у больных АГ 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 %, АГ 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 АГ 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

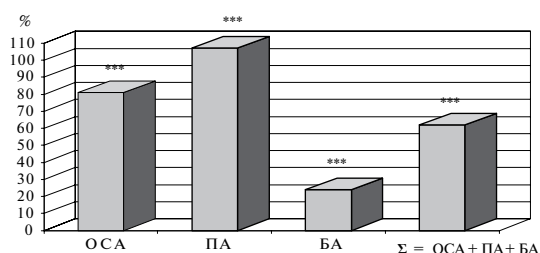


Рис. 1. Увеличение МОК по сравнению со здоровыми в двух симметричных магистральных артериях у больных АГ пожилого возраста (%).

Примечание: ОСА — общая сонная артерия, ПА — плечевая артерия, БА — бедренная артерия; *** — < 0,001 по сравнению со здоровыми.

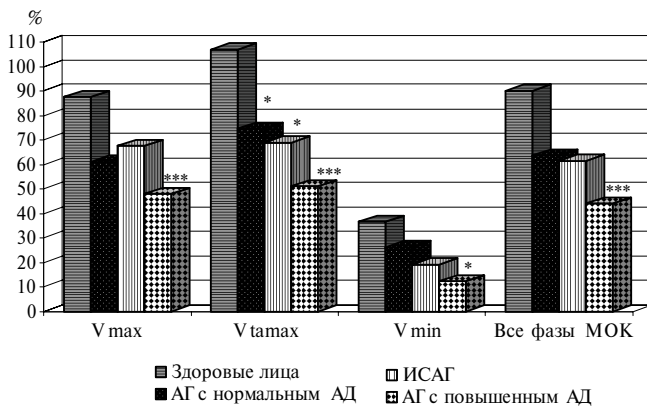


Рис. 2 Отношение (%) величины МОК ($\text{см}^3/\text{мин}$) в БА к его значению в ОСА в фазы кровотока при различной величине АД.

Примечание: V max – максимальная скорость кровотока, V tamax – среднemaxимальная скорость кровотока, V min – минимальная скорость кровотока; * – $< 0,05$; *** – $< 0,001$ по сравнению со здоровыми.

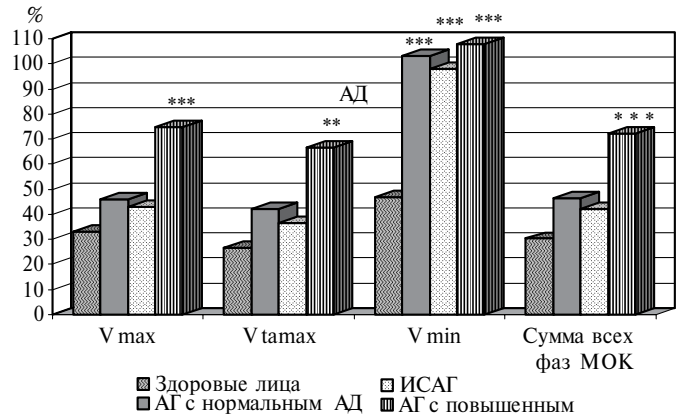


Рис. 3. Отношение (%) величины МОК ($\text{Q см}^3/\text{мин}$) в ПА к его значению в БА в различные фазы кровотока.

Примечание: V max – максимальная скорость кровотока, V tamax – среднemaxимальная скорость кровотока, V min – минимальная скорость кровотока; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$ по сравнению со здоровыми.

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 АГ 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 АГ 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 АГ h_v – 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 АГ 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, 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 таковым 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 h_v 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 h_v max-min. Нарастание МОК в ОСА и ПА сопровождалось уменьшением его в БА, особенно при АГ h_v 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 h_v 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 совместно 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 уве-

личением МОК, значительно снижается h_v , а при $AG_{\max - \min}$ 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 $AG_{\max - \min}$ ($56,0 \pm 1,5$ мл; $p < 0,001$).

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. Шляхто 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. и др. 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.

Уменьшение УОЛЖ объясняет и снижение величины h_v ПВ в ПА при $AG_{\max - \min}$ 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 AG , 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 AG пожилого возраста происходит увеличение, по сравнению со здоровыми, МОК в магистральных артериях с перераспределением кровотока в пользу ОСА и ПА. Особенно отчётливо это проявляется у больных с повышенным САД $_{\max}$ и $_{\min}$. При AG с нормальным АД и ИСАГ объёмный кровоток в магистральных артериях остаётся увеличен по сравнению со здоровыми, но в меньшей степени, чем при $AG_{\max - \min}$. 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 $AG_{\max - \min}$.

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.

Поступила 04/06 — 2010

© Коллектив авторов, 2010
E-mail: rector@agmu.ru
Тел.: (3852) 62-79-79

[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].