

3. Benetos A, Bulpitt C J, Petrovic M, et al. An Expert opinion from the European society of hypertension — European union geriatric medicine society working group on the management of hypertension in very old, frail subjects. *Hypertension* 2016; 65 (5): 820–5.

4. Order of the Ministry of health of the Russian Federation from January 29, 2016 No. 38n "On approval of the Procedure of rendering medical aid in the field of "geriatrics". URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71251832/#ixzz4NEXZfU43> (accessed 23.08.2019). Russian (Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 января 2016 г. №38н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "гериатрия"»). URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71251832/#ixzz4NEXZfU43> (дата обращения: 23.08.2019)).

5. Tkacheva ON, Frolova EV, Yakhno NN. Geriatrics: national leadership. Moscow: GEOTAR-Media, 2019; 608 p. Russian (Ткачева О.Н., Фролова Е.В., Яхно Н.Н. Гериатрия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 608 с.).

6. Denisova TP, Lipatova TE, Malinova LI, et al. Clinical diagnosis in terms of insurance medicine. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2018; 14 (2): 327–30. Russian (Денисова Т.П., Липатова Т.Е., Малинова Л.И. и др. Клинический диагноз в условиях страховой медицины. Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 14 (2): 327–30).

7. Gorelik SG, Ilnitsky AN, Zhuravlev YaV, et al. Main clinical syndromes in geriatric practice. Scientific statements. Series: Medicine. Pharmacy 2011; 22 (117): 100–4. Russian (Горелик С.Г., Ильницкий А.Н., Журавлева Я.В. и др. Основные клинические синдромы в гериатрической практике. Научные ведомости. Серия: Медицина. Фармация 2011; 22 (117): 100–4).

8. Ilnitsky AN, Proshchayev KI. Senile asthenia (Frailty) as the concept of modern gerontology. *Gerontology* 2013; 1 (1): 408–12. Russian (Ильницкий А.Н., Прошчаев К.И. Старческая астения (Frailty) как концепция современной геронтологии. Геронтология 2013; 1 (1): 408–12).

9. Melekhin AI. Algorithm of complex geriatric assessment of health in the elderly and senile age. Clinical and medical psychology: research, training, practice 2016; 3 (13) [Electronic resource]. URL: <http://medpsy.ru/climp> (date accessed: 16.10.2016). Russian (Мелёхин А.И. Алгоритм комплексной гериатрической оценки состояния здоровья в пожилом и старческом возрасте. Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика 2016; 3 (13)

[Электронный ресурс]. URL: <http://medpsy.ru/climp> (дата обращения: 16.10.2016)).

10. Ostroumova OD, Kochetkov AI, Chernyaeva MS. Arterial hypertension in elderly and senile patients in the light of the new European recommendations of 2018. *Rational pharmacotherapy in cardiology* 2018; 14 (5): 774–84. Russian (Остроумова О.Д., Кочетков А.И., Черняева М.С. Артериальная гипертензия у пациентов пожилого и старческого возраста в свете новых Европейских рекомендаций 2018 года. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2018; 14 (5): 774–84).

11. Tkacheva ON, Runikhina NK, Kotovskaya YuV, et al. Arterial hypertension management in patients aged older than 80 years and patients with the senile asthenia. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2017; 16 (1): 8–21 Russian (Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В. и др. Лечение артериальной гипертензии у пациентов 80 лет и старше и пациентов со старческой астенией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2017; 16 (1): 8–21).

12. Ostapenko VS, Runikhina NK, Tkacheva ON, et al. Syndrome screening tools of the elderly frailty in outpatient practice. *Advances in gerontology* 2016; 2 (29): 306–12 Russian (Остапенко В.С., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н. и др. Инструменты скрининга синдрома старческой астении в амбулаторной практике. Успехи геронтологии 2016; 2 (29): 306–12).

13. Runikhina NK, Ostapenko VS, Sharashkina NV, et al. Guidelines for the management of patients with senile asthenia for primary care physicians. Moscow, 2016; 14 p. Russian (Рунихина Н.К., Остапенко В.С., Шарашкина Н.В. и др. Методические рекомендации по ведению пациентов со старческой астенией для врачей первичного звена здравоохранения. М., 2016; 14 с.).

14. Denisova TP, Malinova LI. Clinical gerontology: selected lectures. Moscow: MIA, 2008; 256 p. Russian (Денисова Т.П., Малинова Л.И. Клиническая геронтология: избранные лекции. М.: Мед. информ. агентство, 2008; 256 с.).

15. Sharashkina NV, Runikhina NK, Tkacheva ON. The effects of orthostatic hypotension on functional status parameters in elderly and very elderly people. *Doctor. Ru* 2019; 157 (2): 27–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-157-2-27-30. Russian (Шарашкина Н.В., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н. Влияние ортостатической артериальной гипотензии на показатели функционального статуса у лиц пожилого и старческого возраста. Доктор. Ру 2019; 157 (2): 27–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-157-2-27-30).

УДК 616–005.2: 616.13–004.6 (045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И РЕГИОНАРНОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. Ф. Лукьянов — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, кандидат медицинских наук; **Т. И. Капланова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, кандидат медицинских наук; **Н. А. Брояка** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, кандидат медицинских наук; **О. М. М. Гомпассунон** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии; **О. В. Варезжникова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии; **М. В. Потапова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, кандидат медицинских наук.

FEATURES OF TOTAL PERIPHERAL AND REGIONAL VASCULAR RESISTANCE IN ARTERIAL HYPERTENSION

V. F. Lukyanov — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, PhD; **T. I. Kaplanova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, PhD; **N. A. Broiyaka** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Assistant of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, PhD; **O. M. M. Gompasunon** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Graduate student of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics; **O. V. Varezhnikova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Graduate student of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics; **M. V. Potapova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Assistant of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, PhD.

Дата поступления — 15.07.2019 г.

Дата принятия в печать — 30.08.2019 г.

Лукиянов В. Ф., Капланова Т. И., Брояка Н. А., Гомпассунон О. М. М., Варезжникова О. В., Потапова М. В. Особенности общего периферического и регионарного сосудистого сопротивления при гипертонической болезни. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (3): 763–769.

Цель: сравнительный анализ общего периферического сопротивления и сосудистого сопротивления плечевой артерии у больных артериальной гипертонией (АГ). **Материал и методы.** Обследовано 128 больных с АГ, у которых определялись: общее периферическое сопротивление по общепринятой методике и параметры кровотока в плечевой артерии по известным расчетным показателям. **Результаты.** По показателям, характеризующим состояние периферического кровотока, включая кинетическую энергию выброса крови ($W_{кин}$), объемный кровоток ($V_{пл}$) и радиус плечевой артерии ($R_{пл}$), сосудистое сопротивление: общее (ОПС) и периферическое на плечевой артерии (РПС), больные распределяются на три группы, соответствующие трем известным клинико-патогенетическим вариантам гипертонической болезни. **Заключение.** Определение состояния периферического кровотока по предложенным критериям позволяет верифицировать патогенетические механизмы гипертонии, что открывает возможность для персонализации лечения при АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, состояние гемодинамики, патогенетические варианты.

Lukyanov VF, Kaplanova TI, Brojaka NA, Gompasunon O.M. M., Varezhnikova OV, Potapova MV. Features of total peripheral resistance and regional vascular resistance in arterial hypertension. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2019; 15 (3): 763–769.

The purpose of the study is to conduct comparative analysis of brachial artery's total peripheral resistance and vascular resistance in patients with arterial hypertension. **Material and Methods.** We applied standard measurement techniques for total peripheral resistance and blood flow parameters of the brachial artery in 128 patients suffering from the arterial hypertension. **Results.** The peripheral blood flow condition depends on the following indicators: kinetic energy of blood release (W_{kin}), brachial artery volumetric bloodstream (V_{br}) and radius (R_{br}), total peripheral resistance (TPR) and peripheral resistance (PR_{br}) of the brachial artery. Based on these indicators the patients were split into three groups according to pathogenetic variants of the hypertensive disease. **Conclusion.** The proposed criteria of the bloodstream status allows to verify arterial hypertension pathogenetic mechanisms. It implies personalized approaches to treatment of patients with arterial hypertension.

Kew words: arterial hypertension, hemodynamic status, pathogenetic variants.

Введение. Увеличение эффективности и персонализацию следует признать ключевыми задачами лечения артериальной гипертонии (АГ). В основе современных подходов увеличения эффективности лечения лежит принцип раннего назначения комбинированной терапии, желательна в одной таблетке [1]. Персонализация лечения базируется на выделении ведущих механизмов АГ. Этот подход может быть реализован через оценку показателей гемодинамики, характеризующих клинико-патогенетический механизм АГ. Одним из основных показателей такой характеристики традиционно считается общее периферическое сопротивление (ОПС). Математический аппарат для определения ОПС разработан в середине прошлого века Хагеном и Пуазейлем при изучении течения воды через латунные трубки и имеет следующее выражение:

$$Q = \frac{\pi r^4 (P_1 - P_2)}{8\eta l}$$

Движение крови в сосудистом русле значительно сложнее по сравнению с течением воды в латунных трубках. Однако еще более простая модель предложена Отто Франком (1885) при моделировании движения крови в сердечно-сосудистой системе. Он ввел ряд допущений, с упрощением формулы по аналогии с законом Ома, о соотношении между электрическим током, напряжением и сопротивлением. Уравнение при этом приняло следующий вид:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \quad \text{или} \quad R = \frac{P_1 - P_2}{Q}$$

где R (ОПС) — сопротивление; Q — расход жидкости в единицу времени (объем сердечного выброса); $P_1 - P_2$ — разность давления (для упрощения разность давления заменена давлением на плечевой артерии).

Использование таких упрощенных подходов к оценке гемодинамики не отвечает современным представлениям о сосудистой резистентности и соответственно не дает возможности оценить патогенетические механизмы формирования АГ. Состояние кровотока в сосудах является доминирующим фактором патогенеза гипертонии и соответственно дает возможность реализовать персонализированный подход к лечению [2, 3]. С появлением новых неинвазивных методов обследования представляется целесообразным оценить регионарное периферическое сосудистое сопротивление (РПС) с использованием гидродинамических законов на основе уравнения Бернулли и сопоставить его с ОПС, рассчитанным традиционным способом.

Цель: сравнительный анализ общего периферического сопротивления и сосудистого сопротивления плечевой артерии у больных артериальной гипертонией.

Материал и методы. Обследовано 128 больных гипертонической болезнью, не получавших медикаментозное лечение, среди которых было 66 мужчин и 62 женщины (средний возраст обследованных больных составлял $45,4 \pm 10,9$ года, средняя длительность заболевания $14,5 \pm 10,1$ года). У 12 больных диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ) I стадии, у 109 пациентов ГБ II стадии и у 7 пациентов ГБ III стадии. В контрольную группу включены 20 практически здоровых лиц в среднем возрасте $40,3 \pm 9,4$ года, среди которых было 13 мужчин и 7 женщин.

Показатели гемодинамики регистрировались методом ультразвукового доплер-сканирования на аппарате Арогее СХ (Англия) в утренние часы, после 20-минутного пребывания пациента в горизонтальном положении. Выполнялось исследование сердца и аорты (датчик 3,5 МГц), доплерография плечевой артерии (датчик 7,5 МГц) по стандартным методикам в постоянно-волновом и импульсном режимах. Определялись размеры полостей сердца во время систолы и диастолы, максимальный и минимальный диаметр сосудов при пульсаторных колебаниях и скоростные показатели движения крови на аорте

Ответственный автор — Лукиянов Владимир Федорович
Тел.: +7 (906) 3078098
E-mail: vflukyanov@mail.ru

(V1) и на плечевой артерии (V2), с последующим расчетом гемодинамических показателей. Рассчитывались ударный (УО1) и минутный (МО1) объемы левого желудочка, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС), ударный (УО2) и минутный (МО2) объемы плечевой артерии по общепринятым формулам [4]. Оценивалась кинетическая энергия движения крови (Wкин) [5]: кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка на уровне аорты (W1кин), кинетическая энергия движения крови в плечевой артерии (W2кин), а также потеря энергии отрезке «аорта — плечевая артерия» (DW) как соотношение W1кин/W2кин. Пристеночное сосудистое сопротивление определялось по скорости сдвига на аорте (γ_1) и плечевой артерии (γ_2) по формуле [6]:

$$\gamma = 4 V_{cp}/R,$$

где γ — скорость сдвига, c^{-1} ; V_{cp} — средняя скорость движения крови, м/сек; R — радиус сосуда, м.

Состояние регионарного кровотока оценивалось с использованием уравнения Бернулли [7]:

$$Z\rho g + P + \frac{\rho V^2}{2} = \text{const.}$$

Так как кровообращение происходит в замкнутой системе, изучаемые параметры соотносятся между собой следующим образом:

$$Z1 + \frac{P1}{\rho g} + \frac{V1^2}{2g} = Z2 + \frac{P2}{\rho g} + \frac{V2^2}{2g} = \text{const.}$$

Из уравнения можно рассчитать разность давления между аортой и плечевой артерией:

$$\Delta P1 = \frac{\rho V1^2}{2} - \frac{\rho V2^2}{2} = 0,5\rho(V1^2 - V2^2) (\text{кг}/c^2/\text{м}).$$

По соотношению разности давления и объемного кровотока на плечевой артерии определялось регионарное периферическое сосудистое сопротивление (РПС) на плечевой артерии по формуле:

$$\text{РПС} = DP/Q2,$$

где РПС — регионарное сосудистое сопротивление на плечевой артерии ($\text{Мн} \times c/\text{м}^5$); DP — разность давления на отрезке «аорта — плечевая артерия» (Па); Q2 — ударный объем на плечевой артерии (м^3).

Полученные результаты обрабатывались с помощью стандартных методов биостатистики с использованием программ Statistica для Windows. Распределение было близким к нормальному, в связи с этим вычисляли среднюю арифметическую (M), стандартную ошибку (m). Значимость межгрупповых отличий средних величин оценивали с помощью критерия t Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона. Значимость различий распределений признаков оценивали с помощью критерия согласия, различия считались достоверными при $p < 0,05$. Графическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Excel.

Результаты. Все обследованные больные разделены на три группы в соответствии с состоянием кровотока на плечевой артерии: 1-я группа — 98 больных (76,5%) с малым регионарным периферическим сосудистым сопротивлением (РПС) и большим диаметром плечевой артерии, что соответствует известному клинико-патогенетическому варианту объемной гипертензии (группа «объемной гипертензии», ОГ); 2-я группа — 13 больных (10,2%) с нормальным РПС и малым диаметром плечевой артерии, что соответствует известному клинико-патогенетическому варианту вазоконстрикторной гипертензии (группа «вазоконстрикторной гипертензии», ВГ); 3-я группа — 17 больных (13,3%) с высоким РПС и малым диаметром плечевой артерии, при высокой скорости кровотока и кинетической энергии выброса крови, что соответствует известному клинико-патогенетическому варианту стресс-индуцированной или гиперкинетической гипертензии (группа «гиперкинетической гипертензии», ГГ).

Самой многочисленной была 1-я группа: больные с малым РПС и большим объемным кровотоком плечевой артерии («объемная гипертензия», ОГ). По уровню АД больные были распределены следующим образом: группа «А» — I степень АД (АД диастолическое от 90 до 99 мм рт. ст., АД систолическое от 140 до 159 мм рт. ст.); группа «Б» — II степень АД (АД диастолическое 100–109 мм рт. ст., АД систолическое 160–179 мм рт. ст.); группа «В» — III степень АД с выраженной гипертензией (АД диастолическое 110–119 мм рт. ст., АД систолическое 180–209 мм рт. ст.); группа «Г» — III степень АД с резко выраженной артериальной гипертензией (АД диастолическое более 120 мм рт. ст., АД систолическое более 210 мм рт. ст.) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с малым РПС и большим объемным кровотоком плечевой артерии (M±SD)

Показатель	Контроль, n=20	Группа «А», n=31	Группа «Б», n=29	Группа «В», n=26	Группа «Г», n=12
САД, мм рт. ст.	119,8±5,4	146,9±13,0**	165,3±13,8**	185±8,7**	210±9,4**
ДАД, мм рт. ст.	69,5±7,4	90,9±1,9**	102,9±4,4**	113,3±4,9**	118,8±9,2**
Ср. АД, мм рт. ст.	86,3±6,1	109,7±3,7**	121,4±4,0**	132,5±5,1**	147,5±5,4**
R аорты, мм	11,0±0,8	13,3±1,2**	13,1±1,0**	13,3±1,1**	13,1±0,7**
УО1, мл	78,8±8,6	87,0±17,7	82,8±25,6	83,1±19,4	80,8±21,6
МО1, л/мин	5,3±0,7	5,7±1,2	5,4±1,8	5,6±1,4	5,1±1,6
W1кин, мДж	25,4±7,1	16,2±6,3**	15,0±8,0**	15,0±6,8**	14,2±8,0**
РПС, $\text{Мн} \times c/\text{м}^5$	751±204	183±113**	167±135**	126±105**	110±91**
ОПС, $\text{Мн} \times c/\text{м}^5$	132±22	162±34**	196±73**	201±49**	248±60**
V1, м/сек	0,77±0,08	0,58±0,11**	0,56±0,1**	0,56±0,09**	0,54±0,1**

Показатель	Контроль, n=20	Группа «А», n=31	Группа «Б», n=29	Группа «В», n=26	Группа «Г», n=12
$\gamma 1, \text{c}^{-1}$	284±44	176±46**	172±37**	174±37**	168±31**
R плеч арт., мм	1,50±0,01	1,88±0,22**	2,03±0,3**	2,04±0,33**	2,1±0,4**
УО2, мл	0,33±0,05	0,78±0,34**	0,82±0,34**	0,95±0,39**	1,14±0,51**
$\Delta P, \text{Па}$	273±60	128,5±65**	112±71**	111±63**	100±66**
V2, м/сек	0,29±0,04	0,31±0,08	0,31±0,12	0,33±0,09*	0,34±0,06*
$\Delta W, \text{мДж}$	7,4±1,7	4,1±2,0**	4,8±3,9*	3,6±2,8**	3,1±2,0**

Примечание: САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; Ср. АД — среднее АД; R аорты — радиус аорты; УО1 — ударный объем левого желудочка; МО1 — минутный объем левого желудочка; W1кин — кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка на аорте; РПС — регионарное сосудистое сопротивление на плечевой артерии; ОПС — общее периферическое сопротивление; V1 — скорость движения крови в аорте; g1 — скорость сдвига в аорте; R плеч арт — радиус плечевой артерии; УО2 — ударный объем в плечевой артерии; DP1 — разность давления между аортой и плечевой артерией; V2 — скорость движения крови в плечевой артерии; DW — потеря энергии отрезке «аорта — плечевая артерия»; достоверность различий между показателями исследуемой и контрольной групп: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$; группа «А» — I степень АГ; группа «Б» — II степень АГ; группа «В» — III степень АГ, выраженная; группа «Г» — III степень АГ, резко выраженная.

При сравнении с контрольной группой у всех больных установлено значимое отличие по всем показателям, кроме сердечного ударного и минутного объемов. Внутри подгрупп больных статистически значимо отличались только значения АД. По мере повышения АД происходило снижение кинетической энергии выброса крови из левого желудочка, увеличивался диаметр плечевой артерии и объемный кровоток и соответственно уменьшалось РПС при одновременном росте ОПС. Таким образом, у больных выделенной группы («объемная гипертензия») рост АД сопровождался однотипным недостоверным изменением состояния гемодинамики в плечевой артерии.

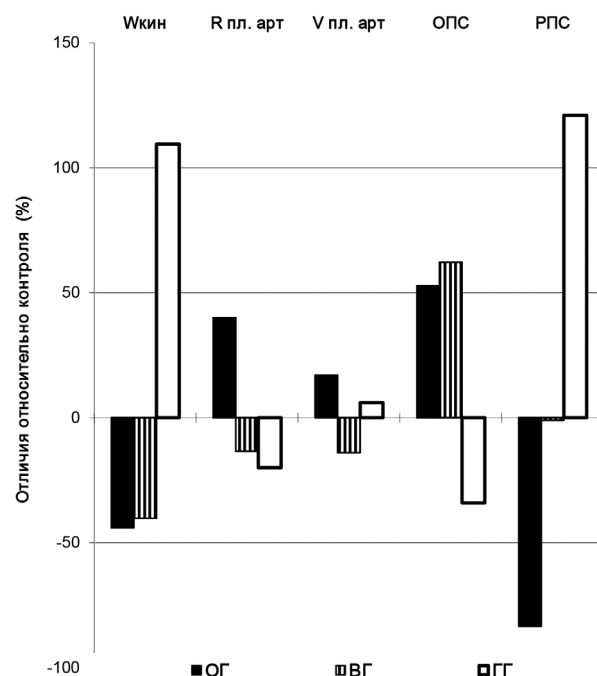
Дальнейший анализ проводился в группах, отличавшихся по состоянию объемного кровотока на плечевой артерии и РПС. Учитывая сходство гемодинамических показателей у больных 1-й группы (ОГ) и их независимость от уровня АД, для сравнительного анализа были отобраны больные с выраженной гипертензией (группа «В», см. табл. 1), которые по полу, возрасту, стажу заболевания и по цифрам АД были сопоставимы с больными 2-й группы («вазоконстрикторная гипертензия», ВГ) (табл. 2).

Гемодинамически 1-я группа больных (ОГ) характеризовалась малой кинетической энергией выброса крови из левого желудочка, большим диаметром плечевой артерии при средней скорости кровотока, сопоставимой со здоровыми лицами, что обеспечивало резкое увеличение ударного объема в плечевой артерии ($P < 0,001$). Большой объемный кровоток сопровождался низким РПС и малой скоростью сдвига, в то время как ОПС более чем в 2 раза превышало значения контрольной группы (рисунок).

Таким образом, для данной группы больных можно выделить следующие характерные особенности: на фоне низкой кинетической энергии выброса крови из сердца плечевая артерия дилатирована, через нее осуществляется транспорт большого объема крови при низком РПС, а при расчете ОПС этот показатель значительно увеличен. Рост АД не сопровождается достоверным изменением показателей гемодинамики (прирост уровня АД прямо пропорционален стажу заболевания, от $9,8 \pm 2,5$ года при мягкой гипертензии до $20,5 \pm 6,7$ года при резко выраженной гипертензии). Данная группа больных была самой многочисленной (76,5%), течение заболевания отличалось стабильностью, по гемодинамическим и клиническим проявлениям, в соответствии с существующей терминологией, характеризующей патогенетические варианты

гипертензии, может быть отнесена к «объемной гипертензии» (ОГ).

Гемодинамическая картина в 3-й группе («гиперкинетическая гипертензия») существенно отличалась от состояния гемодинамики 1-й группы (ОГ). Кинетическая энергия выброса крови из сердца в 2 раза превышала значения контрольной группы и более чем в 4 раза показатели 1-й группы (ОГ). В плечевой артерии, при высокой скорости кровотока и малом просвете сосуда, объемный кровоток ($0,19 \pm 0,05$ мл) был достоверно меньше контроля, а по сравнению с 1-й группой (ОГ) установлено более чем 5-кратное его снижение. Уменьшение объемного кровотока сопровождалось резким ростом РПС и достоверным увеличением пристеночного сосудистого сопротивления или скорости сдвига ($\gamma 2 = 1133 \pm 394 \text{ c}^{-1}$). При максимально высоком



Отличия показателей гемодинамики в обследованных группах относительно контроля (в процентах): ВГ — вазоконстрикторная гипертензия; ГГ — гиперкинетическая гипертензия; ОГ — объемная гипертензия; Wкин — кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка; R пл. арт — радиус плечевой артерии; V пл. арт — объемный кровоток в плечевой артерии; ОПС — общее периферическое сосудистое сопротивление; РПС — регионарное периферическое сосудистое сопротивление

Таблица 2

Показатели гемодинамики в обследованных группах (M±SD)

Показатель	Контроль, n=20	1-я группа (ОГ), n=26	2-я группа (ВГ), n=13	3-я группа (ГГ), n=17
САД, мм рт. ст.	119,8±5,4	185±8,7** ^ -нд	195±22** # p<0,05	158,3±6,8* & p<0,05
ДАД, мм рт. ст.	69,5±7,4	113,3±4,9** ^ p<0,05	125±11** # p<0,001	75,8±7,5 & p<0,001
СрАД, мм рт. ст.	86,3±6,1	132,5±5,1** ^ — нд	141±11** # p<0,001	100,4±5,9** & p<0,001
Ra, мм	11,0±0,8	13,3±1,1** ^ — нд	12,8±1,1 # — нд	12,2±0,6 & — нд
УО1, мл	78,8±8,6	83,1±19,4 ^ — нд	76,5±13,0 # p<0,001	114±16,4** & p<0,001
W1кин, мДж	25,4±7,1	15,0±6,8** ^ — нд	15,2±7,0** # p<0,001	53,1±1,7** & p<0,001
V1, м/сек	0,77±0,08	0,56±0,09** ^ — нд	0,59±0,12* # p<0,001	0,91±0,13** & p<0,001
γ1, с ⁻¹	284 ± 44	174±37** ^ — нд	189±55** # p<0,001	300±40 & p<0,001
Rпла, мм	1,5±0,01	2,04±0,33** ^ p<0,001	1,3±0,3 # — нд	1,2±0,2 & p<0,001
V2, м/сек	0,29±0,04	0,33±0,09* ^ p<0,001	0,25±0,08 # p<0,05	0,31±0,07 & -нд
УО2, мл	0,33±0,05	0,95±0,39** ^ p<0,001	0,20±0,05** # — нд	0,19±0,05** & p<0,001
ΔP, Па	273±60	111±63** ^ — нд	156±76** # p<0,001	398±108** & p<0,001
γ2, с ⁻¹	772±113	686±288 ^ — нд	862±403 # p<0,05	1133±394** & p<0,001
РПС, Мн×с/м ⁵	751±204	126±105** ^ p<0,05	744±564 # p<0,05	1660±560** & p<0,001
ОПС, Мн×с/м ⁵	132±22	201±49** ^ — нд	214±39** # p<0,001	87,3±12,3* & p<0,001

Примечание: САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; Ср. АД — среднее АД; R аорты — радиус аорты; УО1 — ударный объем левого желудочка; W1кин — кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка на аорте; V1 — скорость движения крови в аорте; g1 — скорость сдвига в аорте; R плеч арт — радиус плечевой артерии; V2 — скорость движения крови в плечевой артерии; УО2 — ударный объем в плечевой артерии; DP — разность давления между аортой и плечевой артерией; g2 — скорость сдвига в плечевой артерии; РПС — реографическое сосудистое сопротивление на плечевой артерии; ОПС — общее периферическое сопротивление; ^ — различия между исследуемой и контрольной групп p<0,05; ** — различия между показателями исследуемой и контрольной групп p<0,001; # — различия между 1-й и 2-й группами (нд — недостоверно); # — различия между 2-й и 3-й группами, & — различия между 1-й и 3-й группами.

уровне РПС в этой группе зафиксированы самые низкие значения ОПС. Таким образом, для больных данной группы характерны следующие признаки: на фоне высокой кинетической энергии выброса крови из сердца просвет плечевой артерии уменьшен и резко ограничен объемный кровоток, что сопровождается увеличением РПС, а при расчете ОПС этот показатель оказался снижен. Группу составили больные в начальных стадиях заболевания (средний возраст 24,2±5,7 года, длительность заболевания 4,5±2,7 года). По гемодинамическим и клиническим проявлениям данная группа больных может быть отнесена к «гиперкинетической гипертензии» (ГГ).

Во 2-й группе («вазоконстрикторная гипертензия») установлено снижение кинетической энергии сердечного выброса, как и у больных 1-й группы (ОГ). Для состояния периферического кровотока характерен малый радиус плечевой артерии и низкий ударный объем, как и в 3-й группе (ГГ). При этом скорость кровотока, скорость сдвига и РПС были близки значениям контрольной группы. ОПС зафиксировано на высоких цифрах, сравнимых с показателями 1-й группы (ОГ). Таким образом, больных, отнесенных в данную группу, характеризовали следующие признаки: при малой кинетической энергии выброса кро-

ви из сердца просвет плечевой артерии и скорость движения крови уменьшены, что сопровождается ограничением объемного кровотока без увеличения РПС при резком увеличении ОПС. Эту группу составили больные (средний возраст 48,7±9,4 года, стаж 13,8±6,1 года) с высоким уровнем АД, течение заболевания у которых характеризовалось частыми кризами. По гемодинамическим и клиническим проявлениям данная группа может быть отнесена к «вазоконстрикторной гипертензии» (ВГ).

Обращает на себя внимание разнонаправленность ОПС и РПС в сравниваемых группах. Очевидно, это обусловлено разными подходами к определению сосудистого сопротивления. Расчет РПС проводился с использованием оценки гидродинамики по уравнению Бернулли, в соответствии с чем сопротивление оценивалось с учетом разности давления на протяжении «аорта — плечевая артерия», скорости кровотока и радиуса сосуда. ОПС является расчетной величиной, получаемой при упрощении уравнения Хагена–Пуазейля по аналогии с законом Ома, при котором сопротивление (ОПС) считается зависящим прямо пропорционально от давления (P) и обратно пропорционально от сердечного выброса (Q) (ОПС=P/Q).

Обсуждение. Из полученных данных видно, что при близких значениях сердечного выброса ОПС увеличивается прямо пропорционально повышению АД, а при росте сердечного выброса происходит резкое снижение ОПС. Соответственно снижение сердечного выброса (Q) при высоком АД приводит к росту ОПС, и это является типичной ситуацией для гипертонической болезни. Она описана Н. Н. Савицким, М. С. Кушаковским как гипокинетическая реакция аппарата кровообращения в ответ на длительную и стабильную артериальную гипертензию [2]. Эта реакция рассматривается как компенсаторная, способствующая снижению нагрузки на левый желудочек и обеспечивающая стабильное, относительно благоприятное течение гипертонической болезни. При этом рост ОПС расценивался как проявление вазоконстрикции, что не укладывалось в представления о компенсаторной адаптации системы кровообращения. Кроме того, из классических экспериментальных исследований известно, что увеличение нагрузки на сердце приводит к компенсаторной реакции на уровне периферических сосудов, проявляющейся в снижении сосудистого сопротивления, а не в его увеличении [8].

В настоящем исследовании установлено, что высокие значения ОПС не сопровождалось увеличением РПС. Наиболее выраженные различия между ОПС и РПС выявлены у больных со стабильно протекающей ГБ («объемная гипертензия»), и в этой группе зафиксировано расширение плечевой артерии с увеличением объемного кровотока, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию сосудов в ответ на снижение кинетической энергии выброса крови из левого желудочка в соответствии с существующими представлениями [2]. Примененный подход, основанный на гидродинамическом уравнении Бернулли, очевидно, более корректно описывает состояние периферического сосудистого сопротивления (РПС), в то время как ОПС характеризует общее гемодинамическое состояние, связанное с изменением ударного объема и уровня АД.

Обращает на себя внимание большая разница РПС в группах «вазоконстрикторной гипертензии» (ВГ) и «гиперкинетической гипертензии» (ГГ) при практически равном радиусе плечевой артерии. Ключевым отличием в состоянии периферической гемодинамики между группами ВГ и ГГ является скорость кровотока: у больных с ВГ установлена достоверно меньшая скорость кровотока ($0,25 \pm 0,08$ м/сек) по сравнению с ГГ ($0,31 \pm 0,07$ м/сек). Соответственно этому в группе с ГГ при малом просвете сосуда возросла скорость сдвига или пристеночное сосудистое сопротивление, что сопровождалось резким увеличением РПС (1660 ± 560 Мн \times с/м⁵, $P < 0,001$), при ВГ этого не происходило. Если рассматривать скорость кровотока у больных с ОГ ($0,34 \pm 0,06$ м/сек), то она достоверно увеличена по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$) и группой больных ВГ ($P < 0,001$), но при этом плечевая артерия дилатирована, что сопровождается большим приростом объемного кровотока при малом сосудистом сопротивлении (РПС= 126 ± 105 Мн \times с/м⁵, при 751 ± 204 Мн \times с/м⁵ в контрольной группе, $P < 0,001$).

Полученные данные соответствуют представлениям о роли скорости кровотока в формировании сосудистой резистентности [8, 9]. Следует отметить, что сосудистая резистентность на уровне плечевой артерии не имеет прямой зависимости от состояния скорости движения крови и объема переносимой

крови. В случае ОГ пропорциональное увеличение этих показателей сопровождалось снижением РПС. При ВГ пропорциональное их снижение не привело к повышению периферического сосудистого сопротивления, и оно было сопоставимо со значениями контрольной группы. Влияние скорости кровотока на сосудистое сопротивление связывают с прямой реакцией эндотелия, с опосредованными реакциями сосудистой стенки на изменение объема внутрисосудистой жидкости (эффект Остроумова–Бейлиса), с состоянием пристеночного сосудистого сопротивления (эффект Фареуса–Линдквиста) [9]. Периферическая сосудистая резистентность весьма неоднородна, что обеспечивает адекватность массопереноса крови в различных органах и системах, такая неравномерность сосудистой резистентности обеспечивается на протяжении одного сосуда за счет разной плотности нейронов и синаптических окончаний, изменением количества и состава секретруемых вазоактивных веществ, а также благодаря существенному изменению скоростных и реологических свойств крови в артериальном русле, особенно в сосудах диаметром от 100 до 10 микрон [10].

Современные рекомендации при персонализации лечения АГ акцентируют внимание на особенности лечения больных с сочетанной патологией и выделяют особенности терапии в отдельных этнических группах [1]. Так, чернокожее население стран Европы имеет лучший антигипертензивный эффект на диуретики по сравнению с бета-адреноблокаторами [11]. В начальную терапию чернокожих пациентов предложено включать диуретик или антагонист кальция в комбинации друг с другом или блокаторами РАС [1, 12]. Можно предположить, что у данной группы населения доминирующим механизмом АГ является «объемная гипертензия». Однако подход к лечению по этническому признаку не может обеспечить персонализацию лечения, для этих целей следует использовать выделение клинико-патогенетических вариантов АГ, предложенных в нашей стране А. Л. Мясниковым, Н. Н. Савицким, М. С. Кушаковским и другими исследователями.

Неоднородность периферического сосудистого сопротивления является одной из характерных черт АГ, которая обуславливает патогенетические варианты развития заболевания и формирует патологические изменения в органах-мишенях. Использование такого интегрального показателя, как ОПС, не дает возможность оценить особенности периферического сосудистого сопротивления, что необходимо учитывать при интерпретации результатов резистентности кровотока. Более адекватную оценку состояния периферического кровотока можно получить при использовании подходов, основанных на гидродинамической оценке сопротивления с использованием уравнения Бернулли, учитывающего диаметр сосуда и скорость кровотока.

Заключение. Таким образом, при использовании традиционно определяемого показателя ОПС сосудистая резистентность на плечевой артерии не может быть оценена корректно. По показателям, характеризующим состояние периферического кровотока, включающим кинетическую энергию выброса крови (Wкин), периферический объемный кровоток (Vпл), сосудистое сопротивление: общее (ОПС) и периферическое на плечевой артерии (РПС), можно выделить три группы больных согласно трем известным клинико-патогенетическим вариантам гипертонической болезни. У больных с «объемной гипертензией»

увеличен объемный кровоток в плечевой артерии, гемодинамическая нагрузка и регуляция потока крови реализуются на сосудах микроциркуляторного русла. У больных с «гиперкинетической гипертензией» периферическое кровообращение энергозатратно, с высоким сопротивлением потоку крови в плечевой артерии и низким ОПС. Регуляция кровотока в этом случае должна реализовываться через центральные механизмы распределения потоков крови. У больных с «вазоконстрикторной гипертензией» основная роль в регуляции потоков крови приходится на транспортирующий сосуд. Оценка состояния периферического кровотока дает возможность осуществлять персонализацию лечения, воздействуя на ведущий патогенетический механизм АГ.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования, утверждение рукописи для публикации — В. Ф. Лукьянов; получение и обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание статьи — Т. И. Капланова, Н. А. Брояка, О. М. М. Гомпасунон, О. В. Варезникова, М. В. Потапова.

References (Литература)

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Russian Journal of Cardiology 2018; 23 (12): 143–228. Russian (2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (12): 143–228).
2. Kushakovskiy MS. The hypertonic disease (essential arterial hypertension). St. Petersburg, 1995; 311 p. Russian (Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение. СПб.: 1995; 311 с.).
3. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. Prog Cardiovasc Dis 2008; 50: 238–63.

4. Schiller N, Osipov MA. Clinical echocardiography. Moscow: MEDpress-inform, 2018; 344 p. Russian (Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: МЕДпресс-информ, 2018; 344 с.).
5. Merkulova RA, Chruschev SV, Helbin VN. The age cardiohemodynamics of the athletes. Moscow, 1989; 112 p. Russian (Меркулова Р.А., Хрущев С.В., Хельбин В.Н. Возрастная кардиогемодинамика у спортсменов. М., 1989; 112 с.).
6. Levto VA, Regirer SA, Shadrina NH. The bloodstream rheology. Moscow, 1982; 273 p. Russian (Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. М., 1982; 273 с.).
7. Gurevich MI, Bernshtein SA. The base of hemodynamics. Moscow, 1979; 232 p. Russian (Гуревич М.И., Бернштейн С.А. Основы гемодинамики. М., 1979; 232 с.).
8. Meerson PhZ, Mikaelyan AL, Markovskaya GI, Vlasov YuA. The vascular resistance decreasing as a compensation factor in hemodynamics. Bulletin of Experimental Biology and Medicine 1963; 55: 31–5. Russian (Меерсон Ф.З., Микаелян А.Л., Марковская Г.И., Власов Ю.А. Снижение сопротивления сосудистого русла как фактор экономной компенсации при заболеваниях системы кровообращения. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины 1963; 55: 31–5).
9. Hayutin VH, Lukoshkova EV, Rogosa AN, Nikolsky VP. The negative feedbacks in the pathogenesis of essential arterial hypertension: endothelial mechanosensitivity. Physiological journal 1993; 8: 1–21. Russian (Хаяутин В.Х., Лукошкова Е.В., Рогоза А.Н., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертензии: механическая чувствительность эндотелия. Физиологический журнал 1993; 8: 1–21).
10. Struijker-Boudier HAJ. Relationship between the Macro- and the Microcirculation. In: Role of Macro- and the Microcirculation in target organ damage in diabetes and hypertension, 2009; p. 1–14.
11. Mehanna M, Gong Y, McDonough CW, et al. Blood pressure response to metoprolol and chlorthalidone in European and African Americans with hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich) 2017; 19: 1301–8.
12. Wright JT Jr, Dunn JK, Cutler JA, et al. ALLHAT Collaborative Research Group. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and lisinopril. JAMA 2005; 293: 1595–608.

УДК 616. (045)

Оригинальная статья

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ В РАННЕМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

С. В. Майорова – ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии; **Т. Е. Липатова** – ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, доктор медицинских наук; **Т. В. Хайбекова** – ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, кандидат медицинских наук.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ARTERIAL STIFFNESS IN THE EARLY POST-STROKE PERIOD

S. V. Mayorova — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Graduate student of the Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics; **T. E. Lipatova** – Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, DSc; **T. V. Haibekova** – Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of the Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, PhD.

Дата поступления — 15.07.2019 г.

Дата принятия в печать — 30.08.2019 г.

Майорова С. В., Липатова Т. Е., Хайбекова Т. В. Клинико-диагностическое значение оценки артериальной ригидности в раннем постинсультном периоде. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (3): 769–773.

Цель: анализ восстановления неврологических функций у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в раннем постинсультном периоде ишемического инсульта в зависимости от показателей ригидности сосудистой стенки. **Материал и методы.** Обследованы 50 пациентов с АГ в острейшем периоде ишемического инсульта. Пациентам проведены общеклиническое, лабораторное, инструментальное исследования. Ригидность сосудистой стенки определялась на основании лодыжечно-плечевого индекса и индекса жесткости, степень инвалидизации и дефицит неврологических функций верифицировались с помощью шкал NIHSS, MRS. **Результаты:**