

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Бакулина И.А.<sup>2\*</sup>, Муталова Э.Г.<sup>1</sup>, Хусаинова Л.Н.<sup>1</sup>, Мустафин Х.М.<sup>2</sup>, Садикова Р.И.<sup>1</sup>, Мингазетдинова Л.Н.<sup>1</sup>, Смакаева Э.Р.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Башкирского государственного медицинского университета Росздрава, <sup>2</sup>Госпиталь ветеранов войн городского округа, <sup>3</sup>Республиканская клиническая больница им. Куватова, Уфа, Республика Башкортостан

### Резюме

*Работа посвящена изучению артериальной гипертензии (АГ) у лиц пожилого возраста. Обследовано 104 пациента с АГ и 20 здоровых лиц. Выделены больные с гипертонической болезнью (ГБ) – 34 пациента и изолированной систолической гипертензией (ИСАГ) – 70 больных. Отмечено высоко-значимое увеличение вариабельности артериального давления в пожилом возрасте, снижение ночного диастолического давления (ДАД) при высоком систолическом давлении (САД), высоко-значимое повышение индекса времени и степени ночного снижения, более выраженное у больных ИСАГ. Наряду с нарушением систолической и диастолической функции левого желудочка у 79,7% больных определялось транзиторная ишемия миокарда, у 48% – безболевая ночная ишемия (ТИМ), причём при ТИМ более значимо повышается величина САД, а у больных с ИСАГ снижается ночное ДАД.*

*В группе больных пожилого возраста развивается состояние гиперперфузии мозгового кровотока, а при ИСАГ – снижение адаптационно-компенсаторных возможностей мозговых артерий.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, мозговой кровотока, транзиторная ишемия сердца.

Распространённость артериальной гипертензии (АГ) в нашей стране среди лиц пожилого и старческого возраста высока и достигает 75-80% (Шальнова С.А. и др., 2002). Лечение таких больных затруднено в связи с влиянием гипотензивной терапии на «перепады» артериального давления, тяжело переносимые пациентами даже при систематическом их применении. Кроме того, возникает вопрос о способности медикаментозной терапии воздействовать на состояние органов-мишеней и метаболических изменений у данной категории больных. Поэтому проблема сердечно-сосудистой патологии у лиц пожилого возраста остаётся актуальной и привлекает к себе внимание исследователей и практических врачей.

Наличие АГ оказывает существенное влияние на состояние здоровья и качество жизни пожилых пациентов в виду развития у них полиорганного поражения, обусловленного как «физиологическими» изменениями в органах и системах, так и наложившейся патологией. К сожалению, максимальные значения показателей летальности и частоты госпитализаций отмечаются в старших возрастных группах. В результате проблема сердечно-сосудистых заболеваний, в частности АГ, у лиц пожилого возраста рассматривается как наиболее ранний предвестник катастроф со стороны сердца и мозга.

Прогрессирование артериальной гипертензии обуславливает увеличение цереброваскулярного и сердечно-сосудистого риска посредством усиления поражения органов-мишеней. Поиск подходов к ведению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями пожилого возраста и оценка показателей – важная задача в сохранении качества жизни у этих

больных, когда «традиционная» терапия не всегда является достаточно эффективной.

Цель работы: изучить особенности артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста, состояние гемодинамики и мозгового кровотока, уточнить их влияние на ремоделирование сердца и компенсаторные механизмы.

### Материал и методы

В настоящее исследование включено 104 больных АГ пожилого возраста, находившихся на стационарном лечении в МУ «Городского госпиталя ветеранов войн» городского округа города Уфа Республики Башкортостан. Все больные были разделены на две группы, сопоставимые по основным клинико-гемодинамическим параметрам. В первую группу вошли 34 больных с гипертонической болезнью (ГБ), во вторую – 70 пациентов с изолированной систолической гипертензией (ИСАГ). Средний возраст больных первой группы составил  $66,4 \pm 0,48$  года, второй –  $67,1 \pm 0,52$  лет. Всего под наблюдением находилось 66 мужчин и 38 женщин.

Исследования проводились в комплексе с общеклиническим и лабораторным обследованием, включающим определение систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления по результатам «офисных» измерений, электрокардиографию (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях на аппарате «Caulio Vit АГ-6», эхокардиографию (ЭхоКГ) на ультразвуковом аппарате «Aloka» SSD-630 с доплеровской приставкой UGR-38 для исследования трансмитрального кровотока в стандартных парастернальных длинно-коротко-осных видах

Таблица 1

## Показатели вариабельности артериального давления в зависимости от ишемии миокарда

Показатель	Контрольная группа	Группа АГ без ишемии	Группа АГ с ишемией
за сутки			
СТД САД мм рт. ст.	10,2 ± 0,6	13,9 ± 0,7*	15,0 ± 0,5*
СТД ДАД мм рт. ст.	9,2 ± 0,5	11,7 ± 0,4*	15,1 ± 0,3*
КВ САД	0,0815 ± 0,005	0,1235 ± 0,003*	0,1513 ± 0,002*
КВ ДАД	0,0902 ± 0,005	0,1231 ± 0,004*	0,1414 ± 0,015*
за день			
СТД САД мм рт. ст.	9,3 ± 0,4	13,2 ± 0,6*	16,7 ± 0,5*
СТД ДАД мм рт. ст.	8,2 ± 0,5	11,8 ± 0,4*	13,6 ± 0,3*
КВ САД	0,0675 ± 0,003	0,0935 ± 0,007*	0,1185 ± 0,002*
КВ ДАД	0,0887 ± 0,007	0,1326 ± 0,008*	0,1239 ± 0,003*
за ночь			
СТД САД мм рт. ст.	8,1 ± 0,7	14,3 ± 1,1*	14,9 ± 0,6*
СТД ДАД мм рт. ст.	7,2 ± 0,8	11,8 ± 0,9*	13,1 ± 0,8*
КВ САД	0,0641 ± 0,007	0,0970 ± 0,005*	0,1129 ± 0,005*
КВ ДАД	0,089 ± 0,012	0,1356 ± 0,013	0,1356 ± 0,01

Примечание: \* –  $p < 0,05$  – в сравнении с группой контроля; • –  $p < 0,05$  – в сравнении с группой без ишемии; СТД – вариабельность, КВ – коэффициент вариабельности.

с помощью системы с высоким разрешением и фазовой сеткой. При проведении ЭхоКГ оценивались: конечный систолический, диастолический размеры и объемы сердца (КСР, КДР и КСО, КДО), фракция выброса (ФВ), толщина миокарда задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), толщина миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП), масса миокарда, диастолическая функция левого желудочка по трансмитральному кровотоку.

Критериями исключения из исследования были: сахарный диабет в стадии декомпенсации, нефропатия, выраженные личностные и когнитивные нарушения, острые нарушения мозгового кровообращения в течение 12 месяцев, перенесенный клинически диагностированный инфаркт миокарда, первичные нарушения ритма, тромбоэмболические нарушения в анамнезе, поражение печени.

В группу контроля вошли 26 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу, средний возраст составил  $53,3 \pm 0,48$  года, у которых при повторных измерениях и в анамнезе артериальное давление колебалось в пределах нормальных величин.

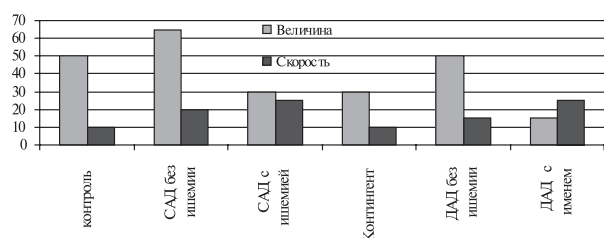
Всем больным проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью системы "Медсофт". В суточном профиле рассматривали среднесуточные значения систолического (САДс), диастолического (ДАДс) и среднего артериального давления (СрАД), среднедневные и среденочные значения, нагрузку давлением по индексу времени (ИВ), как процент величин АД выше пороговых значений 140/90 мм рт. ст. для дневного времени и 120/80 мм рт. ст. для ночного; вариабельность АД (ВАД) – стандартное отклонение средних дневных, ночных показателей АД от средней величины САД и ДАД; суточный индекс (СНС). Оценка диасто-

лической функции левого желудочка (ЛЖ) проводилась по показателям трансмитрального потока, максимальная скорость в фазу раннего наполнения ( $V_e$ ), максимальная скорость потока в фазу позднего наполнения ( $V_a$ ), их соотношение ( $V_e/V_a$ ), время замедленного пика раннего наполнения (ДТЕ), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IV-RT).

Измерялась толщина слоя интима-медиа (КИМ) общих сонных (ОСА) и бедренных (ОБА) артерий, показатель КИМ 1-1,3 мм рассматривали как утолщение интимы, КИМ > 1,3 мм – критерий атеросклеротической бляшки.

Мозговой кровоток исследовали при помощи дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием в покое и после функциональных проб на аппарате Sonoline Versa Plus (Simens) с визуализацией ОСА, позвоночных артерий (ПА) в цервикальном и интракраниальном сегментах, внутренних, наружных сонных артерий (ВСА, НСА), мозговых артерий из височной позиции и основной артерии (ОА). Церебральная гемодинамика оценивалась методом триплексного сканирования магистральных сосудов головы и регионального мозгового кровотока методом сцинтиграфии с техницием  $T^{99}$  на приборе Lodic 500 Jeneral Electric (США). Эхосканирование сочеталось с исследованием кровотока в любом визуализируемом отделе сосуда по данным спектральной доплерографии. Определялся объёмный кровоток в общей мозговой артерии (ОМА), позвоночной артерии, региональный кровоток по полушариям (в мл/мин x 100 г вещества) по методике Linder P. et al (1980) в модификации Исайкина А.И. с соавт. (1996) после внутривенного введения раствора  $T^{99}$ .

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием метода вариаци-



**Рис. 1.** Величина и скорость утраченного подъёма АД у больных в зависимости от ишемии миокарда

онной статистики, достоверность полученных данных определялась по критерию Стьюдента (t), при сравнении непарных наблюдений применялся критерий Фишера.

Для изучения степени взаимосвязи и взаимовлияния исследуемых показателей использованы корреляционный и регрессионный анализы.

### Результаты исследования

Среднедневные и средненочные значения САД и ДАД у больных АГ значительно отличались от соответствующих показателей контрольной группы и между исследуемыми группами в целом. Уровень САД в ночное время у пациентов с ИСАГ достоверно выше, чем у больных ГБ ( $p < 0,05$ ). В первой группе обследуемых средние величины сердечного индекса САД и ДАД снизились соответственно на 48% ( $p < 0,05$ ) и 30% ( $p < 0,05$ ) от контроля, во второй группе – близки к контрольным значениям. Вариабельность САД в дневное время у больных ГБ значительно увеличилась и составила  $16,02 \pm 1,74$  мм рт. ст., что на 34,2% ( $p < 0,05$ ) выше показателя контроля и на 6,7% ( $p < 0,05$ ), чем у больных с ИСАГ. В ночное время значительно повышена ВАД в 1 группе до  $15,51 \pm 1,75$  мм рт. ст. против  $9,82 \pm 1,56$  мм рт. ст. контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Во 2 группе ВАР составила  $15,45 \pm 1,68$  мм рт. ст., что на 57,3% больше значений контроля. Вариабельность ДАД и ЧСС в наблюдаемых группах практически не различается.

У больных ГБ пожилого возраста установлен относительно низкий средний уровень артериального давления в дневное и ночное время и высокая вариабельность САД в течение суток. У больных ИСАГ также определялись более высокие показатели САД в дневное и ночное время, значимое повышение индекса времени и вариабельность АД в дневное время, но менее выраженное, чем у больных ГБ.

Известно, что АГ является важнейшим фактором риска развития ишемической болезни сердца, а увеличение САД наряду с возрастанием частоты сердечных сокращений приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и может стать причиной развития транзиторной ишемии миокарда (ТИМ). Почти у всех больных зарегистрированы эпизоды ТИМ. В дневное время ТИМ с болевыми ощущения-

ми определялось у 32 (31,7%) пациентов, у 50 (48%) больных не установлено болевых ощущений, но отмечены безболевые эпизоды в ночное время. Среднее число ТИМ в первой группе составило  $2,48 \pm 0,28$ , во второй –  $2,10 \pm 0,18$  с максимальной амплитудой депрессии  $198,0 \pm 19,5$  мкВ.

При изучении показателей артериального давления и ТИМ отмечено, что при ТИМ в ночное время значительно повышается величина САД ( $p < 0,05$ ). Диастолическое АД увеличивается в ночное время параллельно с частотой сердечных сокращений. Причём при болевой ишемии ДАД резко возрастает как в дневные, так и ночные часы, при безболевой ТИМ диастолическое АД в ночное время снижается у больных ИСАГ на 18% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с первой группой, и на 10,4% ( $p < 0,05$ ) – по сравнению с группой контроля.

Полученные данные свидетельствуют, что высокая вариабельность САД и ДАД, увеличение ЧСС в ночное время, вероятно, является одной из причин болевой транзиторной ишемии миокарда. Развитие ТИМ у больных сопровождается выраженным приростом САД и ЧСС, что находит отражение в повышении показателей вариабельности, где ВАР САД становится не предпосылкой развития эпизодов ишемии, а их следствием. Снижение диастолического артериального давления у больных ИСАГ может быть одной из причин появления безболевых эпизодов ишемии миокарда, а высокая вариабельность САД в дневное и ночное время могут создать предпосылки для развития транзиторной ишемии (табл. 1).

У больных с безболевой ишемией значительно снижена величина утреннего подъёма САД по сравнению с контрольной группой и пациентами без ишемии ( $p < 0,05$ ), что связано с повышением артериального давления именно в ночные часы. Скорость подъёма также увеличивается у больных АГ и ТИМ ( $p < 0,05$ ) по отношению к контролю. Величина ДАД и скорость утреннего подъёма у пациентов АГ с ТИМ значительно разнятся с контрольной группой. Как видно из рис. 1, у больных с безболевой (ночной) ишемией заметно снижена величина утреннего подъёма САД по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), что можно объяснить повышением давления именно в ночное время. Скорость подъёма также значительно повышается у больных АГ и ТИМ и даже без ишемии ( $p < 0,05$ ). Величина ДАД и скорость утреннего подъёма у больных пожилого возраста достоверно отличаются от аналогичных показателей группы контроля. Если у пациентов без ишемии мы наблюдаем увеличение обеих величин ( $p < 0,05$ ), то с развитием ишемии высоко-значимое снижение величины подъёма артериального давления ( $p < 0,05$ ) при повышении скорости. Полученные нами данные о вариабельности артериального давления, величине и скорости его подъёма отражают также состояние коронарного кро-

вотока и прогноз течения АГ, особенно у лиц с ИСАГ, когда наблюдается парадоксальное снижение ДАД в ночное время и высокая вариабельность САД.

Полученные данные позволяют рассматривать высокую вариабельность как одну из независимых факторов риска не только поражения органов-мишеней, но и развития коронарной недостаточности у больных АГ пожилого возраста и требуют проведения адекватной антигипертензивной терапии.

По данным эхокардиографии, у пациентов пожилого возраста с АГ выявлены изменения внутрисердечной гемодинамики, проявляющиеся возрастанием систолического и диастолического объёмов левого желудочка, повышением толщины миокарда стенки ЛЖ с наличием асинхронизма работы левого желудочка. Отмечена корреляционная зависимость между массой миокарда и сердечным выбросом ( $r = 0,275$ ,  $p < 0,05$ ), причём в диапазоне значений индекса массы левого желудочка от 90 до 170 г/м<sup>2</sup> наблюдается положительная корреляционная связь ( $r = 0,494$ ,  $p < 0,05$ ), а при повышении этой величины формируется отрицательная зависимость ( $r = -0,214$ ,  $p < 0,05$ ). Это позволяет говорить о наличии предела компенсаторной гипертрофии левого желудочка у больных пожилого возраста, превышение которого сопровождается ухудшением его функциональных способностей.

Исследуемые больные имели умеренно выраженную сердечную недостаточность. Пройденная дистанция (тест с 6-минутной ходьбой) составила, в среднем, лишь половину расстояния, проходимого здоровыми лицами и была несколько ниже у пациентов с ИСАГ ( $290,64 \pm 19,83$  метров). Отмечено снижение диастолической функции, что проявилось уменьшением отношения  $V_e/V_a < 1$ , увеличением  $IVRT > 90$  мс и ДТЕ  $> 220$  мс у 34% больных как проявление гипертрофического типа дисфункции.

В целом, в группе больных пожилого возраста наблюдались признаки развития дезадаптивного ремоделирования левого желудочка. У больных с ИСАГ отмечается более значимое увеличение объёма левого желудочка и снижение сократительной функции, что указывает на снижение резервных возможностей сократительной функции.

Суммарный объёмный кровоток в каротидных бассейнах был достаточно высоким и колебался от 828 до 1462 мл/мин, в позвоночных артериях – 71,4 – 321,6 мл/мин. У больных ГБ суммарный объёмный кровоток в ОСА составил  $1223,0 \pm 62,1$  мл/мин, в ПА –  $108,3 \pm 11,5$  мл/мин; у пациентов ИСАГ –  $1081 \pm 48,3$  мл/мин и  $166,0 \pm 8,0$  мл/мин соответственно. Региональный мозговой кровоток был несколько снижен и определялся для 1 группы в правом полушарии в среднем как  $40,0 \pm 1,7$  мл/100 г/мин, в левом –  $40,4 \pm 1,5$  мл/100 г/мин; для 2 группы эти показатели составили  $41,6 \pm 3,0$  мл/100 г/мин и  $42,2 \pm 1,6$  мл/100 г/мин соответственно.

Исходно диаметр ОСА у лиц с ГБ колебался от 6,1 до 7,2 мм справа (в среднем –  $6,82 \pm 0,5$  мм) и от 4,1 до 7,8 мм слева (в среднем –  $6,6 \pm 0,45$  мм); для пациентов ИСАГ первоначально был выше справа –  $8,03 \pm 0,57$  мм (от 11,5 до 6,4 мм), слева –  $7,2 \pm 0,56$  мм (от 10,0 до 6,1 мм). При выраженности атеросклеротических изменений ОСА у больных с ИСАГ пожилого возраста выявлен исходно больший диаметр этих сосудов. Дилатация ОСА обусловлена, вероятно, снижением эластичности сосудистой стенки в процессе развития атеросклеротического процесса. Изучение характеристики функционального состояния мозгового кровотока по определению скоростных показателей в систолу ( $V_s$ ) и диастолу ( $V_D$ ) показало, что  $V_s$ , как жёстко регулируемый показатель, остаётся стабильным независимо от уровня артериального давления ( $91,89 \pm 3,0$  и  $92,76 \pm 2,87$  при контроле  $89,82 \pm 3,20$ ), но отмечается значимое повышение  $V_D$  на 18,1% и 21,6%, снижение индекса пульсации  $R_i$  на 30,2% ( $p < 0,05$ ) и 43,6% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Выявлено также достоверное снижение цереброваскулярной реактивности (ICVR), что можно расценивать как состояние гипоперфузии при выраженности адаптационных механизмов. Более выраженное повышение  $V_D$ , снижение  $R_i$  и ICVR у больных ИСАГ свидетельствуют о значительных нарушениях тонуса и реактивности сосудов мозга и могут трактоваться как снижение адаптационно-компенсаторных возможностей мозговых артерий у данной категории больных, что требует более серьёзного отношения к ним.

### Обсуждение

Старение организма – это процесс постоянного снижения уровня функционирования сложной самообновляющейся системы, затрагивающей все уровни организма [1]. Старение – не болезнь, однако развившиеся морфофункциональные изменения оказывают существенное, а порой отягчающее, влияние на течение основного заболевания. В современной литературе достаточно работ по изучению факторов риска и прогрессирования заболевания, состояние гемодинамики и сократимости миокарда у больных ГБ, уделено большое внимание изучению патогенеза сердечной недостаточности, как проявления диастолической дисфункции у больных АГ. Проблема АГ у лиц пожилого и старческого возраста рассматривается как наиболее ранний предвестник диастолической дисфункции миокарда и ишемии мозга. Одним из проявлений поражений внутренних органов при АГ у пожилых становится безболевого ишемия миокарда, где физические или психо-эмоциональные нагрузки, даже в пределах привычных, приводят к несоответствию потребности миокарда в кислороде и возможностью его доставки к сердцу. Поиск подходов

к ведению больных АГ становится важной проблемой в сохранении качества здоровья больных, где традиционная терапия не всегда имеет высокую эффективность. Результаты, полученные в исследованиях, неоднозначны и свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения состояния гемодинамики, мозгового и периферического кровотока у больных АГ при длительной гипоксии, возникающей с возрастом.

В связи с этим, в данной работе проведено изучение особенностей центрального и мозгового кровотока у лиц с АГ пожилого возраста, уточнена их роль в течении ИСАГ и прогрессировании заболевания. Анализ показателей суточного мониторирования выявил различия артериального давления в группах больных ГБ и ИСАГ. Уровень САД был выше у больных с ИСАГ в ночное время с одновременным снижением ДАД. Средние величины СИСАД и СИДАД значимо снижались у больных ГБ, вариабельность САД в дневное время оказалась выше ( $p < 0,05$ ) также при ГБ. В ночное время вариабельность значимо увеличилась в обеих группах. У больных ИСАГ помимо более высокого уровня САД имелось достоверное повышение индекса времени и более выраженное снижение СНС САД.

У пациентов пожилого возраста зарегистрированы эпизоды ТИМ, которые соразмерны увеличению САД, особенно в ночное время, и частоте сердечных сокращений. При развитии болевой дневной ишемии уровень ДАД значимо повышался, при безболевой ночной ишемии снижалось ночное ДАД, что, вероятно связано с ухудшением коронарного кровотока и объясняет повышение вариабельности САД. Это проявляется преимущественно у больных ИСАГ, что становится одной из причин появления ТИМ в ночное время. У больных с безболевой ишемией снижена величина утреннего подъема САД, что позволяет говорить о значимости высокой вариабельности АД как одного из независимых предикторов развития коронарной недостаточности у пожилых пациентов с АГ. Неадекватное снижение артериального давления в ночные часы создаёт дополнительную прессорную нагрузку на коронарный и мозговой кровотоки, являясь неблагоприятным прогностическим фактором вне зависимости от уровня давления в ночные часы.

У больных АГ пожилого возраста по результатам эхокардиографии изменения гемодинамики проявлялись умеренным снижением фракции выброса с одновременным недостоверным увеличением сепарации передней створки митрального клапана. Выявлена корреляционная зависимость между массой миокарда и сердечным выбросом ( $r = 0,275$ ,  $p < 0,05$ ). У исследуемых больных наблюдались признаки развития дезадаптивного ремоделирования левого желудочка с возрастанием систолического и диа-

столического объёмов, нарастанием гипертрофии миокарда левого желудочка. Установлено увеличение времени изометрического сокращения и расслабления левого желудочка с умеренным развитием сердечной недостаточности. Эти нарушения более выражены у больных с ИСАГ, что указывает на снижение резервных возможностей сократительной функции левого желудочка на фоне падения ДАД и высокой вариабельности САД, вызывая развитие безболевой ишемии.

Изолированная систолическая форма АГ представляет немалую опасность в плане “немых” повреждений головного мозга [2]. Результаты настоящего исследования выявили повышения суммарного объёмного кровотока в каротидных бассейнах на 20% ( $p < 0,05$ ), в позвоночных артериях – на 80% ( $p < 0,05$ ) у больных ГБ и на 9,4% и 47,8% ( $p < 0,05$ ), соответственно, у больных ИСАГ. Одновременно увеличивался диаметр ОСА на 30% ( $p < 0,05$ ) у больных ГБ и на 44,2% ( $p < 0,05$ ) – у больных ИСАГ, что обусловлено снижением эластичности сосудистой стенки. Это подтверждается утолщением КИМ до  $1,27 \pm 0,01$  мм и  $1,32 \pm 0,02$  мм соответственно. Увеличение диаметра ОСА и мозговых артерий головы становится, по-видимому, одним из механизмов увеличения регионального мозгового кровотока на фоне АГ. Параллельно отмечается значимое повышение скорости кровотока в диастолу и снижение индекса сопротивления, отражающего возрастание периферического сопротивления кровотоку в обеих группах ( $p < 0,05$ ); снижение индекса пульсации и значимое уменьшение цереброваскулярной реактивности (ICVR) на 42,4% ( $p < 0,05$ ) у больных ГБ и на 58,7% ( $p < 0,05$ ) – у пациентов ИСАГ, что является проявлением адаптационной реакции на гипоперфузию, обусловленную наличием атеросклеротического процесса.

Более выраженные нарушения у больных ИСАГ могут трактоваться как снижение адаптационно-компенсаторных возможностей мозговых сосудов у данной группы больных. Полученные данные указывают на развитие ремоделирования сосудов головного мозга. Отмечена прямая высокая корреляционная связь КИМ от скорости утреннего подъема АД ( $r = 0,475$ ;  $p < 0,05$ ) и степени снижения ночного давления ( $r = 0,487$ ;  $p < 0,05$ ). Выявление особенностей течения АГ в пожилом возрасте необходимо учитывать при планировании и проведении мероприятий по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

#### Выводы

1. У больных АГ пожилого возраста значимо увеличивается вариабельность артериального давления: при ИСАГ отмечено снижение ДАД в ночные часы при высоком САД в течение суток; высоко-значимое повышение индекса времени и более

выраженное СНС САД у больных с изолированной систолической формой АГ.

2. Изменение гемодинамики у пожилых больных АГ характеризуется нарушением систолической и диастолической функции левого желудочка, увеличением массы миокарда, наличием ишемии миокарда преимущественно в ночное время.

3. Выявлено повышение суммарного объёмного кровотока в каротидных бассейнах с увеличением диаметра ОСА, уменьшением индекса пульсации и цереброваскулярной реактивности со снижением максимальных и средних скоростей. Установлены отрицательные значения состоятельности мозговой ауторегуляции с максимальными показателями в группе больных ИСАГ пожилого возраста.

#### Литература

1. Брискин Б.С. Гериатрические аспекты хирургии // Московский доктор.-2008.-№ 6.-с. 1;
2. Поворинская Т.Э., Ощепкова Е.В., Кугоев А.И. и др. Цереброваскулярная патология при изолированной систолической гипертонии у лиц пожилого возраста // Практикующий врач.-2001.-№ 18.- с. 35-37.

#### Abstract

*In total, 104 elderly patients with arterial hypertension (AH) and 20 healthy controls were examined. Thirty-four individuals had essential AH (EAH), and 70 – isolated systolic AH (ISAH). Statistically significant increase in blood pressure (BP) variability, reduction in night-time diastolic BP (DBP) combined with high systolic BP (SBP) level, and an increase in temporal index and night-time BP drop were maximal in ISAH patients. Disturbed systolic and diastolic left ventricular function was associated with transitory myocardial ischemia (79,7%) and silent night-time ischemia (SNI). SNI was characterised by higher SBP levels, and ISAH – by decreased night-time DBP.*

*In elderly AH patients, cerebral perfusion was reduced, and in ISAH, adaptive and compensatory potential of cerebral vessels was also decreased.*

**Keywords:** Arterial hypertension, heart remodelling, cerebral perfusion, transitory myocardial ischemia.

Поступила 21/02-2009

© Коллектив авторов, 2009

Тел.: (347) 250-7-96

E-mail: ufaggvv@mail.ru

[<sup>1</sup>Бакулина И.А. (\*контактное лицо) – зам. главного врача по медицинской части, <sup>1</sup>Муталова Э.Г. – заведующая кафедрой госпитальной терапии № 1, <sup>1</sup>Хусаинова Л.Н. – заведующая терапевтическим отделением клиники, <sup>2</sup>Мустафин Х.М. – главный врач, <sup>1</sup>Садикова Р.И. – интерн по терапии, <sup>1</sup>Мингазетдинова Л.Н. – профессор кафедры терапии, <sup>3</sup>Смакаева Э.Р. – врач кардиолог].