

Клинико-функциональная неоднородность изменений коронарного и церебрального кровообращения при артериальной гипертонии I стадии

Южно-Уральский государственный медицинский университет
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 64
e-mail: vsstroeva@inbox.ru

Реферат

Цель исследования — определить ранние признаки типологических нарушений коронарного и церебрального кровообращения при артериальной гипертонии I стадии.

Материал и методы исследования. Проведено исследование кардиocerebrovаскулярной системы у 147 мужчин в возрасте 30–59 лет с артериальной гипертонией I стадии, контрольную группу составили 37 практически здоровых мужчин в возрасте от 29 до 42 лет. Проведено суточное мониторирование артериального давления и электрокардиограммы, ритмокардиография, велоэргометрия, эхокардиография, транскраниальная доплерография, ультразвуковая диагностика магистральных артерий головы и шеи. Статистическая обработка результатов исследования проведена стандартными методами в рамках программного обеспечения «Statistica for Windows», версия 6, и рекомендованными в руководствах по биомедицинской статистике.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлены существенные изменения коронарного и церебрального кровотока при I стадии артериальной гипертонии до выявления клинических проявлений поражения сосудов сердца и головного мозга. Полученные нами данные дают основание для расширения критериев, характеризующих поражение органов-мишеней на ранней стадии артериальной гипертонии. К этим критериям мы относили клинические признаки начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии, а также безболевую ишемию миокарда при отсутствии стенокардии и ее эквивалентов, наличие минимальных признаков нарушения экстра- и интракраниального кровотока (скоростные показатели и асимметрия кровотока, индекс cerebrovascularной реактивности и наличие микроэмболических сигналов).

Выводы. Клинико-функциональная неоднородность изменений коронарного и церебрального кровообращения при артериальной гипертонии I стадии требует пересмотра стандартов обследования больных при выявлении повышенных цифр артериального давления, а также включения новых критериев раннего поражения сердца и головного мозга в клинические рекомендации.

Ключевые слова: артериальная гипертония, кардиocerebrovаскулярная патология.

Введение

Артериальная гипертония (АГ) является основной причиной развития кардиocerebrovаскулярной патологии — ишемической болезни сердца и мозгового инсульта (МИ), которые развиваются, как правило, на фоне сформировавшихся изменений органов-мишеней [4, 11, 13]. Ранние стадии развития патологии церебральных сосудов определяют клинику начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии (ДЭП I) и приводят, в конечном итоге, к утрате трудоспособности и мозговому инсульту [8, 12, 14]. Недостаточно изучен вопрос о ранних нарушениях коронарного и церебрального кровообращения при I стадии АГ, выделенной по критериям поражения сердца [3, 10], которые можно обозначить как кардиальные в соответствии с представлениями Г. Ф. Ланга о кардиальной, церебральной и почечной формах гипертонической болезни [7]. Поэтому выявление критериев ранней доклинической диагностики поражения сосудов сердца и головного мозга с помощью комплекса современных доступных методов исследования имеет важное значение.

Цель исследования

Определить ранние признаки типологических нарушений коронарного и церебрального кровообращения при АГ I стадии.

Материал и методы исследования

Отбор пациентов проводился в амбулаторных условиях. Критерии включения: эссенциальная АГ I стадии по кардиальным критериям при отсутствии у них признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) по данным ЭКГ (признак Соколова–Лайона менее 38 мм); Корнельское произведение — менее 2440 мм•мс и ЭхоКГ (индекс массы миокарда левого желудочка сердца ИММЛЖ — менее 125 г/м² для мужчин); отсутствие клинических признаков поражения сердца (сердечная недостаточность, нарушение ритма и проводимости по данным ЭКГ, стенокардия); отсутствие признаков поражения других органов-мишеней [3].

Критериями исключения являлись кризовое течение АГ; симптоматическая АГ; отсутствие ассоциированных клинических состояний (АКС) в анамнезе и во время обследования (ИБС, инфаркт миокарда, стенокардия, ХСН, ишемический МИ,

геморрагический МИ, транзиторные ишемические атаки); сахарный диабет I и II типа; метаболический синдром и прочие заболевания [3]. На основании такого подхода была сформирована группа из 147 работающих мужчин в возрасте от 30 до 59 лет (средний возраст — $45,34 \pm 0,65$ года) с эссенциальной АГ I стадии [3].

Для оценки состояния второго органа-мишени — головного мозга — все 147 больных были осмотрены врачом неврологом, который исключил у них цереброваскулярные заболевания (ишемический и геморрагический МИ, транзиторные ишемические атаки, ДЭП II и III стадии). У части больных с АГ I стадии были выявлены НПНКМ и ДЭП I, свидетельствующие о наличии у них клинических проявлений хронической цереброваскулярной патологии (ХЦВП) [8, 14].

Критериями диагностики НПНКМ служил синдром субъективных ощущений, при наличии 2 и более жалоб (головной боли, головокружения, шума в ушах, снижения памяти и работоспособности, нарушения формулы сна), характерных для НПНКМ, и беспокоящих пациента не реже 1 раза в неделю на протяжении 3 последних месяцев при отсутствии объективной неврологической микросимптоматики [8].

Диагноз ДЭП I устанавливался при наличии субъективных жалоб, характерных для НПНКМ и неврологической микросимптоматики, включающей не менее 3 микросимптомов, указывающих на вовлеченность различных отделов ЦНС [14].

Клинико-функциональная неоднородность АГ I стадии, позволила сформировать три группы больных.

Группа «А» представлена 45 мужчинами (средний возраст — $39,24 \pm 0,81$ года), характеризовалась отсутствием жалоб, клинических признаков поражения сердца и головного мозга. По уровню АД у них была АГ I степени ($АД = 140/90 - 159/99$ мм рт. ст.). Группа «А», обозначенная нами как изолированная кардиальная АГ I стадии, составила 30,6 % в общей структуре больных.

Группа «В» представлена 74 мужчинами (средний возраст — $41,47 \pm 0,68$ года), отличается от группы «А» наличием субъективных признаков НПНКМ. По уровню АД у них также была АГ I степени. В общей структуре больных она составила 50,4 %.

Группа «С» представлена 28 мужчинами (средний возраст — $49,64 \pm 0,92$ года), характеризовалась наличием субъективных признаков НПНКМ и неврологической микросимптоматики. По уровню АД у 70 % больных была АГ I степени, а у 30 % — АГ II степени ($АД = 160/100 - 179/109$ мм рт. ст.). В общей структуре больных составила 19,0 %.

В контрольную группу «К» вошли 37 здоровых мужчин в возрасте от 30 до 49 лет (средний возраст — $37,75 \pm 0,78$ года). Критерии включения: нормальные цифры АД, отсутствие НПНКМ, ДЭП I и соматической патологии.

Проведено суточное мониторирование АД (СМАД) и электрокардиограммы (СМЭКГ), ритмокардиография, велоэргометрия, эхокардиография,

транскраниальная доплерография (ТКДГ), ультразвуковая диагностика магистральных артерий головы и шеи (УЗДГ).

Статистическая обработка результатов исследования проведена стандартными методами в рамках программного обеспечения «Statistica for Windows», версия 6, и рекомендованными в руководствах по биомедицинской статистике. Для проверки нулевой гипотезы использованы в зависимости от характера распределения выборки стандартные методы параметрической (t-критерии Стьюдента, ANOVA) и непараметрической статистики (Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова, Крускалла-Уоллеса, ранговый тест Вальда-Вольфовица). Изучение статистических взаимосвязей проводилось с помощью корреляционного анализа по Спирману [2, 9].

Результаты исследования и их обсуждение

СМЭКГ проведено всем пациентам из группы «К» и выборочно по 20 больным в группах «А», «В» и «С». Критерием диагностики очевидной безболевой ишемии считали горизонтальную и косонисходящую депрессию $S-T \geq 2$ мм [1].

В группах «К» и «А» эпизодов безболевой ишемии миокарда, приступов стенокардии и ее эквивалентов по данным СМЭКГ не выявлено. В группе «В» у 8 из 20 обследованных (40 %) больных выявлена безболевая ишемия миокарда от 5 до 7 эпизодов с суммарной продолжительностью от 45 мин до 1 ч 31 мин. Безболевая ишемия миокарда возникала как при физической нагрузке, так и в покое.

В группе «С» у 9 из 20 обследованных (45 %) больных при физической нагрузке и в покое выявлена безболевая ишемия миокарда от 2 до 6 эпизодов с суммарной длительностью от 3 мин до 2 ч 45 мин. Суммарная длительность безболевой ишемии более чем в 3 раза превышала таковую у больных группы «В» (рис. 1).

В группе «К» у 31 (86,1 %) зарегистрирована желудочковая экстрасистолия низких (1 и 2 степени) градаций по классификации Б. Лауна [15] без других нарушений ритма и проводимости и признаков органического поражения сердца. Данные о высокой частоте желудочковой экстрасистолии у здоровых лиц совпадают с данными других исследований [5, 6].

У пациентов групп «А», «В» и «С» выявлялись эпизоды более тяжелых нарушений ритма и проводимости, но связать их с безболевой ишемией миокарда при отсутствии стенокардии и ее эквивалентов не представлялось возможным. По данным ЭхоКГ в группе «А» по сравнению с «К» ниже фракция выброса (ФВ) ($68,8 \pm 2,0$ и $62,4 \pm 2,1$; $p < 0,05$) и повышен ИММЛЖ ($80,6 \pm 0,6$ и $105,9 \pm 2,9$; $p < 0,05$). В этой группе также достоверно снижены показатели variability сердечного ритма (SDNN $61,9$ и $47,8$; $p < 0,05$) с повышенным симпатико-парасимпатическим дисбалансом (LF/HF $0,65$, $1,6$; $p < 0,05$), снижены двойное произведение ($356,2$, $309,2$; $p < 0,01$) и порог нагрузки при велоэргометрии, увеличена в 2 раза доля «нон-дипперов» (10 и 22 %) в суточном профиле АД. Следовательно, критерии поражения сердца при АГ I стадии должны быть пересмотрены.

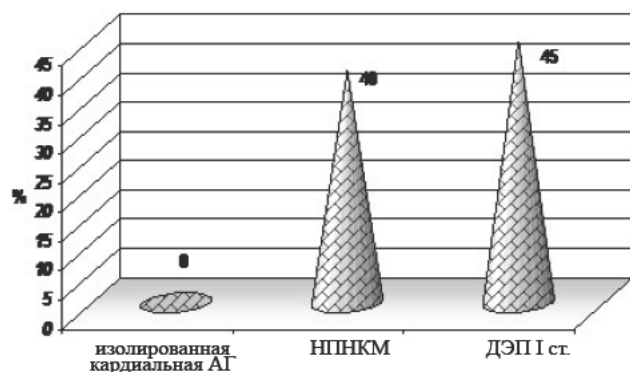


Рис. 1. Безболевого ишемия миокарда по данным суточного мониторирования ЭКГ у больных АГ I стадии изолированной кардиальной (гр. «А») и в сочетании с НПНКМ (гр. «В») и ДЭП I ст. (гр. «С»)

В группе «В» по сравнению с группой «А» произошло снижение ФВ до $55,2 \pm 2,1$ ($p < 0,05$). ИММЛЖ достоверно выше по сравнению с группой «К», но ниже, чем в группе «А» ($94,7 \pm 0,4$; $p < 0,05$). По сравнению с группами «К» и «А» ниже двойное произведение ($290,3$; $p < 0,01$; $p < 0,01$), показатели SDNN ($35,8$; $p < 0,05$; $p < 0,05$), увеличился симпато-парасимпатический дисбаланс (LF/HF $1,9$; $p < 0,05$; $p < 0,05$), произошел переход на гуморально-метаболический уровень регуляции сердечного ритма. Увеличилось число «нон-дипперов» (30 %), и появились «найт-пикеры» (20 %), что свидетельствует о нарастании дисфункции регуляторных механизмов артериального давления.

В группе «С» показатели ФВ ($54,5 \pm 2,1$) и ИММЛЖ ($98,9 \pm 0,9$) соответственно не имеют достоверных различий с показателями группы «В»; двойное произведение ($272,3$) снизилось. По сравнению с группой «К», данные показатели имеют достоверные различия и носят такую же направленность, как в группах «А» и «В». Сохраняются аналогичные группе «В» изменения показателей вариабельности сердечного ритма. Характерным для этой группы является значительное увеличение доли «нон-дипперов» (50 %) и «найт-пикеров» (30 %).

Таким образом, НПНКМ и ДЭП I стадии у больных с АГ I стадии сопровождаются появлением безболевого ишемии миокарда, нарастанием признаков дисфункции миокарда и более выраженными отклонениями в суточном профиле АД. В связи с этим возникает вопрос об оценке состояния экстракраниального и интракраниального кровообращения.

По УЗДГ исследовали систолическую линейную скорость кровотока (ЛСК) в экстракраниальных сосудах: общие, внутренние, наружные сонные артерии и первый сегмент позвоночной артерии (ОСА, ВСА, НСА, ПА1 соответственно) с определением асимметрии ЛСК и систоло-диастолического отношения, индекс циркуляторного сопротивления (R_i), позволяющий оценить периферическое сопротивление кровотоку, и индекс пульсации (P_i), отражающий упруго-эластические свойства артерий. В таблице 1 представлены показатели с достоверными различиями между группами, которые свидетельствуют о нарушениях ЛСК во всех экстракраниальных сосудах.

Степень выраженности отклонений ЛСК была неоднозначной в разных сосудах во всех группах.

Показатели функционального состояния мозгового кровотока в экстракраниальных сосудах у больных с АГ I стадии

Таблица 1

Показатель	Контроль (n=37) Гр. «К»	АГ I стадии			P
		изолиров. кардиальная Гр. «А» (n=45)	в сочетании с НПНКМ Гр. «В» (n=74)	в сочетании с ДЭП I ст. Гр. «С» (n=28)	
Систолическая ЛСК, см/с по ОСА	$81,23 \pm 0,69$	$73,11 \pm 1,41$	$80,43 \pm 0,97$	$80,04 \pm 0,64$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по ВСА	$72,75 \pm 0,35$	$74,58 \pm 1,61$	$67,43 \pm 0,39$	$59,17 \pm 0,84$	$p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по НСА	$76,82 \pm 0,40$	$80,42 \pm 2,68$	$81,29 \pm 0,69$	$72,50 \pm 0,41$	$p_{1-4} < 0,01$ $p_{3-4} < 0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по ПА (1)	$66,30 \pm 0,84$	$60,98 \pm 1,49$	$69,43 \pm 0,44$	$62,83 \pm 0,67$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$
RI	$0,52 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,008$	$0,72 \pm 0,009$	$0,66 \pm 0,002$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$
PI	$0,69 \pm 0,07$	$1,16 \pm 0,04$	$1,15 \pm 0,07$	$1,01 \pm 0,04$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,01$

Показатели функционального состояния мозгового кровотока
в интракраниальных сосудах у больных с АГ I стадии

Таблица 2

Показатель	Контроль (n=37) Гр. «К»	АГ I стадии			Р
		изолиров. кардиальная Гр. «А» (n=45)	в сочетании с НПНKM Гр. «В» (n=74)	в сочетании с ДЭП I ст. Гр. «С» (n=28)	
Систолическая ЛСК, см/с по ОА	54,37±0,42	56,00±1,42	57,90±0,94	49,17±0,34	$p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$
ИЦВР	43,72±1,24	39,13±0,98	29,59±0,76	30,03±0,97	$p_{1-3}<0,01$ $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по СМА	86,50±0,76	81,52±2,74	73,40±0,68	70,21±0,42	$p_{1-3}<0,01$ $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по ПМА	86,91±0,39	75,87±1,64	75,11±0,68	61,52±0,97	$p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по ЗМА	51,75±0,27	58,18±3,71	58,22±0,48	48,50±1,07	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,01$ $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$
RI	0,48±0,009	0,56±0,02	0,52±0,008	0,48±0,005	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,01$
PI	0,65±0,004	0,76±0,03	0,73±0,007	0,64±0,02	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,05$
Систолическая ЛСК, см/с по ПА (4)	48,53±0,45	54,44±2,81	47,25±0,37	41,5±0,89	$p_{1-4}<0,01$ $p_{2-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$
Асимметрия ЛСК, % по ПА(4)	54	25,7	19,3	22,8	$p_{1-3}<0,05$ $p_{1-4}<0,05$
Микроэмболические сигналы, %	7,6	11,2	13,5	42,9	$p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$

Однонаправленное снижение ЛСК наблюдалось по ВСА ($p<0,05$) от группы «А» к группе «С». При этом в группе «А» по сравнению с группой «К» ЛСК не имела достоверных различий. В ПА(1) наблюдались разнонаправленные изменения ЛСК: достоверное снижение в группе «А», увеличение в группе «В», по сравнению с группой «А», и затем снижение в группе «С» по сравнению с группами «К» и «В».

Корреляционный анализ у больных в группе «А» линейных взаимосвязей не показал. У больных группы «В» выявлена прямая пропорциональная линейная зависимость ФВ и PI ОСА ($R=1,0$; $p<0,05$). Корреляционный анализ выявил наибольшее число особенностей для пациентов группы «С». Так, ФВ у них имеет обратную линейную связь с PI ОСА ($R=-0,70$; $p<0,05$), PI ВСА ($R=-0,80$; $p<0,05$), PI ПА(1) ($R=-0,70$; $p<0,05$). Рост массы миокарда за счет увеличения ЗСЛЖ имеет сильную прямую связь с PI ВСА ($R=0,80$; $p<0,05$). Выявлена обратная линейная

зависимость между размерами ЗСЛЖ и показателем SDNN ($R=-0,70$; $p<0,05$).

В интракраниальных сосудах по ТКДГ оценивали показатели кровотока вертебро-базиллярного бассейна (ВББ): основная артерия, позвоночные и задне-мозговые артерии (ОА, ПА, ЗМА соответственно) и каротидного бассейна (КБ) — средне-мозговые и передне-мозговые артерии (СМА, ПМА соответственно), индекс цереброваскулярной реактивности (ИЦВР), позволяющий оценить адаптивные реакции и степень компенсаторных возможностей гемодинамики головного мозга, а также наличие микроэмболических сигналов в сосудистом русле. В табл. 2, приведены показатели с достоверными различиями между всеми группами.

Данные табл. 2 свидетельствуют о нарушении ЛСК по всем интракраниальным сосудам, наиболее выраженные и достоверные различия кровотока наблюдались в группе «С».

Однозначным было достоверное снижение ЛСК во всех трех группах больных АГ в сравнении с группой «К» по ПМА, СМА, ЗМА. Изменения ЛСК по ПА (4) носили разнонаправленный характер. Наблюдалось достоверное снижение ИЦВР в группах «В» и «С» в сравнении с группами «К» и «А». Асимметричность кровотока была наиболее выражена в магистральных артериях головы. В группе «С» у 42,9 % больных выявлены микроэмболические сигналы, что достоверно выше, чем в группах «К», «А» и «В». Это согласуется с клиническими признаками церебральной микросимптоматики в этой группе больных.

Главной отличительной особенностью изменений со стороны сердца в группах «В» и «С» по сравнению с группами «К» и «А» являются наличие безболевой ишемии миокарда, увеличение доли «найт-пикеров» и нарастание количества микроэмболов. Это сопровождается значительными нарушениями миокардиальной функции, что проявляется снижением фракции выброса, двойного произведения при умеренном нарастании индекса массы миокарда левого желудочка сердца. Признаки коронарной и миокардиальной недостаточности в этих группах сочетаются с существенными изменениями вариабельности сердечного ритма и нарастанием симпато-парасимпатического дисбаланса. Все это свидетельствует о нарушении вегетативного контура регуляции коронарного кровотока и миокардиальной функции, что приводит к значительному снижению стрессовой устойчивости и способности организма больных АГ I стадии к адаптации. Одновременно в этих же группах нарастают цереброваскулярные расстройства в каротидном и вертебробазилярном бассейнах, и выявляется большое количество микроэмболических сигналов, особенно в группе «С».

Результаты проведенного комплексного клинико-функционального исследования кардиоцереброваскулярной системы у больных АГ I стадии позволили нам пересмотреть диагностические критерии поражения сердца и головного мозга на начальных этапах формирования поражения органов-мишеней. Нами было предложено считать критерием гипертрофии левого желудочка сердца у мужчин 105 г/м^2 [4], что согласуется с современными Европейскими критериями поражения сердца как органа-мишени при артериальной гипертензии [10]. Полученные нами данные дают основание для расширения критериев, характеризующих поражение органов-мишеней на

ранней стадии АГ. К этим критериям мы относили клинические признаки начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии, а также безболевую ишемию миокарда при отсутствии стенокардии и ее эквивалентов, наличие минимальных признаков нарушения экстра- и интракраниального кровотока (скоростные показатели и асимметрия кровотока, индекс цереброваскулярной реактивности и наличие микроэмболических сигналов).

С клинической точки зрения, уже на начальных этапах становления и развития АГ целесообразно выделять изолированную кардиальную форму без цереброваскулярной патологии, церебральную форму без кардиальных проявлений и сочетанную кардиоцереброваскулярную форму АГ I стадии. Это согласуется с учением Г. Ф. Ланга о клинических формах гипертонической болезни [7].

Выводы

1. АГ I стадии по кардиальным критериям характеризуется неоднородностью клинических проявлений церебрального кровообращения: у 30,6 % отсутствуют клинические проявления хронической цереброваскулярной патологии, у 50,3 % выявляются начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, у 19,1 % — дисциркуляторная энцефалопатия I стадии.

2. При изолированной кардиальной форме АГ I стадии отсутствуют признаки ишемии миокарда по данным суточного мониторирования ЭКГ. При АГ I стадии с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии признаки безболевой ишемии миокарда выявляются в 40 и 45 % соответственно.

3. При наличии начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии у больных с АГ I стадии нарастают признаки структурно-функциональных нарушений коронарного и церебрального кровообращения, доли «найт-пикеров» и количества микроэмболов в цереброваскулярных сосудах.

4. Клинико-функциональная неоднородность изменений коронарного и церебрального кровообращения при АГ I стадии требует пересмотра стандартов обследования больных при выявлении повышенных цифр артериального давления, а также включения новых критериев раннего поражения сердца и головного мозга в клинические рекомендации.

Литература

1. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Функциональные пробы в кардиологии. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 326 с.
2. Гельман В. Я. Медицинская информатика: практикум / В. Я. Гельман. 2-е изд. СПб.: Питер, 2002. 480 с. (Нац. мед. биб-ка).
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) / Росс. мед. об-во по АГ. ВНОК. Media Medica. М., 2010. 33 с.
4. Калев О. Ф., Строева В. С., Калева Н. Г. Ранняя диагностика и профилактика артериальной гипертензии. М.: Практика, 2011. 216 с.
5. Кардиология: нац. рук-во / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 1232 с.
6. Кардиология / под ред. Б. Гриффина и Э. Тополя; пер с англ. М.: Практика, 2008. С. 129–158.
7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: Медгиз, 1950. 496 с.
8. Манвелов Л. С. Начальные проявления недоста-

точности кровоснабжения мозга: этиология, патогенез, клиника и диагностика // *Лечащий врач*. 1999. № 5. С. 37–41.

9. Прикладная медицинская статистика / под ред. В. М. Зайцева, В. Г. Либлиндского. СПб.: СПбГМА им. Мечникова, 2000. 299 с.

10. Рекомендации ESH/ESC 2013 г по лечению артериальной гипертензии // *Jour. of Hypertension*. 2013. № 31 (7). P. 1281–1357.

11. Скворцова В. И. Эпидемиология цереброваскулярных нарушений и их связь с артериальной гипертензией: рук-во по артериальной гипертензии / под ред. Е. И. Чазова. М., 2005. 784 с.

12. Строева В. С. Состояние церебральной гемодинамики у больных артериальной гипертензией в сочетании

с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии / В. С. Строева, М. Е. Солодянкина, В. В. Королева, Д. Ф. Суханов // *Вестник Южно-Урал. гос. ун-та: Образование, здравоохранение, физическая культура и спорт*. 2006. № 3 (58). Вып. 7. Т. 1. С. 162–165.

13. Суслина З. А., Фоякин А. В., Гераскина Л. А. Кардио-неврология: современное состояние и перспективные направления // *Вестник РАМН: Актуальные вопросы кардиологии*. 2012. № 2. С. 4–12.

14. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // *Невропатол. и психиатрия им. С. С. Корсакова*. 1985. № 9. С. 1281–1288.

15. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease // *Circulation*. 1971. Vol. 44. № 1. P. 130–142.

UDK 616.12–008.331.1–06:616–005

Stroeva V. S., Kaley O. F.

The clinico-functional heterogeneity of changes in the coronary and cerebral blood circulation with the arterial hypertension of the I stage

South Ural State Medical University
454092, Vorovskogo str., 64. Chelyabinsk, Russia
e-mail: vsstroeva@inbox.ru

Abstract

Purpose of this investigation: to determine the early signs of the typological disturbances of coronary and cerebral blood circulation with the arterial hypertension of the I stage.

Materials and the methods. Is carried out a study of cardio- cerebrovascular system in 147 men in the age of 30–59 years with the arterial hypertension of the I stage, control group they composed 37 clinically healthy men at the age from 29 to 42 years.

Results and their consideration. Substantial changes in the coronary and cerebral blood flow with the I stage of arterial hypertension to the development of the clinical manifestations of the defeat of the vessels of heart and brain are revealed. Is carried out daily monitoring arterial pressure and electrocardiogram, ritmokardiografiya, bicycle ergometry, echocardiography, trans-cranial of dopplerografiya, ultrasonic diagnostics of the main arteries of head and neck. Statistical processing of the results of a study is carried out standartnymim by the methods within the framework of software Of statistica of for Windows, version 6 and rekomendovannymi in the management on the biomedical statistics. Obtained by us data give grounds for expanding the criteria, which characterize the defeat of the target organs at the early stage arterial hypertension. To these criteria we carried the clinical signs of the initial manifestations of the insufficiency of the blood supply of brain and discirculatory encephalopathy of the I stage, and also bezbolevuyu ischemia of the myocardium in the absence of stenocardia and its equivalents, presence of the minimum signs of the disturbance extra and intra-cranial blood flow (high-speed indices and the asymmetry of blood flow, the index of cerebrovascular reactivity and the presence of micro-embolic signals).

Conclusions. The clinico-functional heterogeneity of changes in the coronary and cerebral blood circulation with the arterial hypertension of the I stage requires the revision of the standards of the inspection of patients with the development of the increased numbers of arterial pressure, and also start of the new criteria of the early defeat of heart and brain in clinical recommendations.

Keywords: arterial hypertension, cardio-cerebrovascular pathology.

References

1. Aronov D.M., Lupanov V.P. Funkcional'nye proby v kardiologii. [Functional [probes in cardiology]. 3-e izdanie, pererab. i dop. [3-d edition]. Moscow: Medpressinform. 2007. 326 p. [In Russian].

2. Gel'man V.Ja. Medicinskaja informatika: praktikum 2-e izd. [Medical informatics manual 2-nd edition]. Saint-Petersburg: Piter. 2002. 480 p. [In Russian].

3. Diagnostika i lechenie arterial'noj gipertenzii. [Diagnostics and treatment of arterial hypertension]. Media Medica. Moscow. 2010. 33 p. [In Russian].

4. Kaley O.F., Stroeva V.S., Kaleva N.G. Rannjaja diagnostika i profilaktika arterial'noj gipertonii. [Early diagnostics and prophylaxis of arterial hypertension]. Moscow: «Praktika» [Practice]. 2011. 216 p. [In Russian].

5. Belenkova Ju.N., Oganova R.G. Kardiologija: nacional'noe rukovodstvo [Cardiology. National manual]. Moscow: GEOTAR. Media. 2007. 1232 p. [In Russian].

6. B. Griffin. Cardiology. Moscow: «Praktika» [Practice] 2008. P. 129–158. [In Russian].

7. Lang, G.F. Gipertonicheskaja bolezn' (Hypertension

disease) Leningrad: Medgiz. 1950.- 496 p.

8. Manvelov H.P. Nachal'nye projavlenija nedostatochnosti krovosnabzhenija mozga: jetiologija, patogenez, klinika i diagnostika [Initial manifestations of insufficiency of brain blood supply: etiology, pathogenesis, clinic and diagnostics] // Lechashhij vrach [Attending physician]. – 1999. N 5. P. 37-41. [In Russian].

9. Zajcev V.M., Lifljandskij V.G. Prikladnaja medicinskaja statistika [Applied medical statistics]. Saint-Petersburg: Publisher of I.I. Mechnikov Medical Academy. 2000. 299 p. [In Russian].

10. Recommendations ESH/ESC 2013 for treatment of arterial hypertension. // Journal of Hypertension. 2013. V. 31. N7.P. 1281-1357. [In Russian].

11. Skvortsova V.I. Epidemiologija cerebrovaskuljarnyh narushenij i ih svjaz' s arterial'noj gipertoniej: rukovodstvo po arterial'noj gipertonii [Epidemiology of cerebrovascular disorders and their communication with an arterial hypertension: guide to an arterial hypertension] ed. by E.I. Chazov. Moscow. 2005. 784 p. [In Russian].

12. Stroeve V.S., Solodjankina M.E., Koroleva V.V., Suhanov D.F. Sostojanie cerebral'noj gemodinamiki u bol'nyh arterial'noj gipertoniej v sochetanii s discirkuljatornoj

jencefalopatij I stadii [Cerebral haemodynamics at patients with an arterial hypertension in combination with discirculator encephalopathy of the I stage] // Vestnik Juzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta: Obrazovanie, zdravooohranenie, fizicheskaja kul'tura i sport [Bulletin of the Southern Ural state university: Education, health care, physical culture and sport]. 2006. V.1. N 3(58). 7. P.162-165. [In Russian].

13. Suslina Z.A., Fonyakin A.V., Geraskina L.A. Kardio-nevrologija: sovremennoe stojanie i perspektivnye napravlenija [Cardioneurology: modern standing and perspective directions] // Vestnik Rossijskoj Akademii Medicinskih nauk. Aktual'nye voprosy kardiologii. [Bulletin of the Russian Academy of Medical sciences. Topical issues of cardiology]. 2012. N2. P.4-12. [In Russian].

14. Shmidt E.V. Klassifikacija sosudistyh porazhenij golovnogogo i spinnogogo mozga. [Classification of vascular damages of a head and spinal cord.] // Nevropatologija i psixiatrija im S.S. Korsavova [S.S. Korsakov Nevropathology and psychiatry]. 1985. N 9. P.1281-1288. [In Russian].

15. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease // Circulation. 1971. V. 44. N 1. P. 130-142.