DOI: 10.33667/2078-5631-2023-32-42-46

Ультразвуковая нагрузочная вело-стрессовая диагностика ранней цереброваскулярной дисфункции у пациентов с артериальной гипертонией

А. Б. Тривоженко[1], В. А. Авхименко[2]

[1] Академия последипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
[2] ФГБУ «Сибирский федеральный научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства России», г. Северск

РЕЗЮМЕ:

Цель. *Оценить ранние проявления цереброваскулярной дисфункции в процессе ультразвукового вело-стрессового исследования динамического изменения скоростно-резистентных параметров мозгового кровообращения у пациентов с артериальной гипертонией.*
Методы: *Обследована группа пациентов с артериальной гипертонией I–II степени (№ 1, n=23) и группа условно здоровых лиц (№ 2, n=27) сопоставимого возраста 53 [47–58] года. В процессе допплеровского исследования средней мозговой артерии (СМА) регистрировалась пиковая скорость кровотока (V_{ps}), индекс резистентности (RI) в положении лёжа, сидя и в течение велоэргометрии (ВЭМ).*
Результаты: *В положении лежа V_{ps} была равной 79 [77–82] см/с и 82 [79,5–85] см/с, соответственно, при одинаковом RI 0,62 [0,58–0,64]. В положении сидя на велоэргометре V_{ps} снижалась в основной группе на 13,5% [11,2–15,5], а в группе контроля — на 5% [3,8–7,2]. В процессе ВЭМ средней интенсивности, которая соответствовала 70% пороговой мощности, рост V_{ps} у пациентов с АГ составил 30% [27,4–32,6] от исходных ортостатических значений, а в группе контроля — 44% [38–48,2] (p<0,0001). Аналогично возросло и периферическое сосудистое сопротивление, RI увеличился на 15,8% [13,9–20,8] и на 18,8% [15–22,6], соответственно. На пике ВЭМ наблюдалось уменьшение V_{ps} в основной группе на 15% [7,2–10] от максимальных значений, а в группе контроля — на 11% [8,4–12,2], при этом RI существенно не изменялся.*
Заключение. *Адекватное увеличение пиковой скорости кровотока в средней мозговой артерии в ответ на физическую нагрузку составляет не менее 30%, малопродуктивный нагрузочный рост у пациентов с артериальной гипертонией I–II степени указывает на снижение вазомоторной цереброваскулярной функции.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *велоэргометрия; допплер средней мозговой артерии; пиковая скорость, вазомоторная цереброваскулярная функция.*

Ultrasonic bicycle exercises diagnostics of early cerebrovascular dysfunction at patients with an arterial hypertension

A. B. Trivozhenko[1], V. A. Avkhimenko[2]

[1] Academy of postdegree formation of FSBI FSKC of FMBA of Russia
[2] FSBI «Siberian Federal Scientific and Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency», Seversk

SUMMARY:

Purpose. *To estimate early decrease of cerebrovascular function in the course of ultrasonic bicycle exercise dynamic change of peak velocity and resistant index of brain blood circulation at patients with an arterial hypertension.*
Methods: *The group of patients with an arterial hypertension of the I–II degree (No. 1, n=23) and group of conditionally healthy faces (No. 2, n=27) comparable age is examined 53 [47–58] years. In the course of the Doppler research of the middle brain artery the peak velocity (V_{ps}) and resistant index (RI) in a supine position was registered, sitting also during bicycle exercise.*
Results: *In a supine position of V_{ps} was equal 79 [77–82] cm/s and 82 [79,5–85] cm/s, respectively, RI was identical — 0,62 [0,58–0,64]. In a sitting position on the stationary bicycle V_{ps} decreased in the main group by 13,5% [11,2–15,5], and in group of control — for 5% [3,8–7,2]. In the course of bicycle exercise of average intensity, which corresponded to 70% of threshold power, growth of V_{ps} at patients with AG was 30% [27,4–32,6] of reference orthostatic values, and in group of control — 44% [38–48,2] (p<0,0001). Similarly also peripheral vascular resistance increased, RI increased by 15,8% [13,9–20,8] and for 18,8% [15–22,6], respectively. At peak of bicycle exercise reduction of V_{ps} in the main group for 15% [7,2–10] of the maximum values, and in group of control — for 11% [8,4–12,2] was observed, at this RI significantly did not change.*
Conclusion. *Adequate increase peak velocity in an middle brain artery not less than 30% in the course of exercises, unproductive increase peak velocity at patients with an arterial hypertension of the I–II degree indicates decrease in vasomotor cerebrovascular function.*

KEYWORDS: *bicycle exercises, Doppler middle brain artery, peak velocity, vasomotor cerebrovascular function.*

Введение

Артериальная гипертония (АГ) представляет собой социально-значимую проблему здравоохранения экономически развитых стран, учитывая существенное распространение заболевания с тенденцией вовлечения жителей не только старших, но и средних возрастных групп. Паталогический процесс характеризуется поражением периферического артериального русла с пролиферацией гладких мышечных клеток, дезорганизацией клеточных элементов, приводящей к повышению жесткости и снижению эластичности сосудистых стенок [1]. Наиболее чувствительным является цереброваскулярный компонент системного кровообращения, который в первую очередь страдает от повышенного артериального давления (АД).

В национальных рекомендациях по диагностике и лечению АГ предложено оценивать состояние сосудистых стенок, базируясь на следующих показателях: толщина комплекса интима-медиа более 0,9 мм, скорость распространения пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с [2, 3].

Однако на первоначальном этапе развития АГ сосудистая ригидность имеет функциональный характер и проявляет себя лишь недостаточным увеличением региональной перфузии в стресс — индуцированных условиях. Нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения может быть обнаружено в процессе проведения ультразвуковых исследований кровотока в средних мозговых артериях (СМА) при изменении газового состава крови. Параметры мозговой перфузии оцениваются в условиях гипероксии (ингаляции кислородом) и гиперкапнии (ингаляции смеси воздуха с углекислым газом). Методика имеет авторские модификации, связана с установкой и применением газового и капнографического оборудования,

а также с многочисленными усложненными расчетами всевозможных скоростно-объемных индексов, гендерно-возрастных коэффициентов, громоздких формул и многоуровневых интерпретационных критериев [4, 5, 6]. Несмотря на высокую информативность, практическое применение данных технологий в кабинетах функциональной диагностики ЛПУ представляется весьма проблематичным. Более адаптированной для утилитарного использования является аналогичная оценка мозговой ауторегуляции в процессе физической нагрузки или ортостатической пробы, расчет индекса Линдегаарда-Ааслида [7, 8, 9].

Функциональная ригидность вазомоторного статуса мозгового кровообращения при АГ вполне очевидна, но при этом закономерным вопросом является степень снижения нагрузочной сосудодвигательной реактивности на ранних стадиях заболевания, когда возможна эффективная медикаментозная и физиотерапевтическая коррекция латентного нарушения цереброваскулярной функции. Таким образом, совокупность вышеизложенных аргументов позволила определить цель настоящего исследования.

Цель. Оценить ранние проявления цереброваскулярной дисфункции в процессе ультразвукового вело-стрессового исследования динамического изменения скоростно-резистентных параметров мозгового кровообращения у пациентов с артериальной гипертонией.

Материал и методы. В Сибирском федеральном научно-клиническом центре ФМБА Росси обследованы две группы пациентов. Первая группа включала 23 человека, 13 мужчин и 10 женщин в возрасте от 44 до 60 лет (Me 53 [47–56]) с артериальной гипертонией I–II по классификации ВОЗ/МОГ (ACC/AHA-2017 Hypertension Guidelines). Вторая группа состояла из 27 условно здоровых лиц, 18 мужчин и 9 женщин в возрасте от 43 до 60 лет (Me 56 [50–58]) с нормальным уровнем АД.

Клинические проявления АГ в основной группе пациентов представляли собой эпизоды головных болей различной интенсивности и продолжительности (n=17, 74%), одышку при физической нагрузке (n=10, 43%), дискомфорт в грудной клетке на фоне высокого АД (n=5, 22%). Избыточная масса тела определялась у 8 (35%) человек первой группы и 9 (33%) человек группы контроля, повышенный уровень холестерина крови был обнаружен у 3 (13%) пациентов с АГ и у 4 (15%) условно здоровых лиц.

Противопоказаниями для включения в исследование были: технические и клинические препятствия для транскраниального дуплексного исследования мозговых артерий и проведения ВЭМ, инструментально подтвержденная ИБС, значимые нарушения ритма и/или проводимости, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, хроническая сердечная недостаточность, черепно-мозговые травмы, сахарный диабет или системные заболевания с поражением периферического артериального русла.

Для проведения диагностических исследований использовалась специализированная рабочая станция, включающая ультразвуковой аппарат экспертного класса (GE VIVID E9, США), велоэргометр (AEROBIKE, Япония), компьютерный электрокардиограф (Альтоника, Россия).

В соответствии с отраслевым стандартом оказания медицинской помощи, каждому пациенту было выполнено обследование, включающее эхокардиографию (ЭхоКГ) и сосудистый ультразвук брахицефальных (сонных и позвоночных) артерий.

Транскраниальное дуплексное сканирование мозговых артерий осуществлялось с помощью секторального датчика 2,5–4 мГц через темпоральный доступ. Исследование выполнялось в положении пациента лёжа, затем сидя на велоэргометре и на каждой ступени ВЭМ. Регистрировалась пиковая скорость кровотока (Vps), а также индекс резистентности (RI) в сегменте M1 средней мозговой артерии.

Дополнительно, каждому пациенту проводилось вычисление индекса прессорно-скоростного отношения (ИПСО) по формуле: ИПСО = САД/ Vps-СМА, где САД — систолическое артериальное давление, Vps-СМА — пиковая скорость кровотока в средней мозговой артерии.

Велоэргометрия осуществлялась в режиме ручного тарирования нагрузки, в виде ступенчато возрастающей пробы с мощностью 30–60–90–120 Вт по 5 минут на каждой ступени (рекомендации ВКНЦ по проведению ВЭМ для определения ТФН). Проба прекращалась в момент достижения субмаксимальной возрастной ЧСС = 0,85 × (220 — возраст пациента), и/или достижении САД = 220 mmHg, при появлении нарушений ритма, изменений конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ или в случае чрезмерной усталости, одышки, мышечного истощения.

Расчет пороговой мощности ВЭМ осуществлялся по методу Т. В. Тавровской для субмаксимальных тестов [10]. Для женщин она составляла 1,4 Вт/кг массы тела, а для мужчин — 2 Вт/кг массы тела. При этом нагрузка средней интенсивности соответствовала 70% данной расчётной величины.

Права пациентов обеспечивались информационным и юридическим сопровождением исследования, включая подробное разъяснение сути метода с документальным оформлением формуляра информированного согласия, составленного в соответствии с Хельсинкской декларацией ВМА для медико-биологических исследований.

Для статистической обработки информации использовался программный продукт MedCalc V 20.104 (Бельгия). Учитывая относительно малое количество наблюдений в выборках, анализ распределения переменных не проводился, а данные представлялись в виде минимальных и максимальных значений, медианы (Me) и интерквартильного диапазона в формате Me [LQ-UQ], где LQ — нижний квартиль, UQ — верхний квартиль. Для определения достоверности различий независимых выборок применялся непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Нулевые гипотезы отвергались при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты. В процессе предварительно поведенных ЭКГ и ЭхоКГ существенных кардиологических изменений обнаружено не было. У троих (13%) пациентов основной группы регистрировались признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) в виде повышенного индекса Соколова-Лайона с малой инверсией асимметричной «волны Т». Масса миокарда левого желудочка (ЛЖ), вычисленная по формуле ASE (American Society of Echocardiography, Guidelines 2015) для парастернальных сечений, индексировалась в виде отношения к площади поверхности тела [11]. Индекс массы миокарда у больных АГ находился в пределах от 85 до 110 г/кв.м (Me 102 [100–108]), в контрольной группе условно-здоровых добровольцев — от 74 до 96 г/кв.м (Me 88 [84–92]) ($p<0,0001$), однако

незначительная гипертрофия ЛЖ с индексом 110–112 г/кв.м была зарегистрирована только у 2 (9%) мужчин, остальные пациенты с АГ показали лишь тенденцию к увеличению массы сердечной мышцы. Расчет относительной толщины сосудистых стенок ЛЖ не проводился.

Аналогичное наблюдение просматривалось и при измерении диаметра левого предсердия, который не выходил за пределы физиологических значений, но оказался чуть выше у пациентов первой группы (Me 38 [36–38]) и (Me 36 [34–38]), соответственно, p=0,015. Данное наблюдение исключало нецелесообразное дополнительное определение объема левого предсердия.

Давление заклинивания в легочной артерии у пациентов основной группы, измеренное по стандартной формуле соотношения трансмитрального кровотока к смещению фиброзного кольца клапана регистрировалось в пределах 9–13 mmHg (Me 11 [10–13]), у пациентов группы контроля — 8–11 mmHg (Me 10 [9–10]), диастолической ХСН (капиллярно-венозной легочной гипертензии) так же не наблюдалось. Следует добавить, что фракция выброса была удовлетворительный у всех обследуемых лиц, без межгрупповых различий: 66% [61–73] и 72% [64–77], соответственно, p=0,17.

При исследовании сонных артерий у 3 (13%) человек основной группы и у 2 (3%) человек группы контроля были обнаружены признаки атеросклероза в виде единичных, непротяженных локальных бляшек, сужающих сосудистые просветы не более чем на 10–20%, не вызывающих ускорений и дезорганизации кровотока.

Диаметры внутренних сонных артерий (ВСА) измерялись в пределах 4,2–5,5 мм (Me 4,7 [4,4–5,2]) без межгрупповых различий, гипертонической эктазии ВСА и признаков патологической извитости обнаружено не было, толщина комплекса интима-медиа была в диапазоне 0,7–1,0 мм. Линейные параметры магистрального церебрального кровообращения выглядели нормальными. Пиковая скорость кровотока в ВСА (Vps-ВСА) у пациентов с АГ находилась в пределах 60–75 см/с (Me 67 [63–72]), у обследуемых лиц контрольной группы — в диапазоне 57–77 см/с (Me 65 [60–74]), межгрупповых различий обнаружено не было. Аналогичные наблюдения были и при расчетах резистентных индексов (RI-ВСА), которые в основной группе измерялись от 0,55 до 0,68 (Me 0,62 [0,57–0,67]), а в группе контроля — 0,57–0,7 (Me 0,63 [0,65–0,68]).

Средние мозговые артерии были визуализированы в 100% случаев с высоким качеством отображенных сигналов.

В положении лежа Vps-СМА у пациентов с АГ измерялась в пределах 75–85 см/с (Me 79 [77–82]), у обследуемых группы контроля скоростной параметр оказался выше и регистрировался в диапазоне 76–90 см/с (Me 82 [79,5–85]), p=0,0024. Цереброваскулярная резистентность по данным кровообращения в основном ответвлении ВСА существенно не различалась, RI–СМА наблюдался в диапазоне 0,55–0,68 (Me 0,62 [0,58–0,64]), межгрупповых различий обнаружено не было. В положении сидя на велоэргометре Vps-СМА снижалась в основной группе на 13,5% [11,2–15,5], а в группе контроля — на 5% [3,8–7,2], вертикальное положение вызывало закономерное перераспределение кровотока, при этом RI–СМА существенно не изменялся и находился в пределах 0,57–0,68 (Me 0,64 [0,62–0,65]). У обследуемых лиц без АГ ортостатическое снижение мозговой перфузии происходило в меньшей степени, но в обеих группах наблюдалась спектральная трансформация кровотока в СМА с появлением дикротических вырезок различной степени выраженности.

Все пациенты успешно выполнили ВЭМ, ни в одном случае значимых осложнений нагрузочной пробы не наблюдалось, регистрировалась лишь редкая суправентрикулярная экстрасистолия у 2 (9%) лиц основной группы и у 3 (11%) пациентов группы контроля. Аналогично не было отмечено изменений конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, а также ультразвуковых эквивалентов скрытой коронарной недостаточности. Толерантность к физической нагрузке в обеих группах была средней, определялась без существенных различий и оказалась равной 92 Вт [84–96] и 98 Вт [90–108], соответственно.

Не пике физической нагрузки систолическое АД у пациентов основной группы регистрировалось в пределах от 190 до 220 mmHg (Me 210 [206–220]) и оказалось достоверно выше (p<0,0001), чем у пациентов контрольной группы, которые продемонстрировали значения данного параметра в пределах 165–200 mmHg (Me 180 [175–185]). Однако процентный рост систолического АД наблюдался без статистических различий, в основной группе составил 52% [47–55], а в группе контроля — 48% [39–52], (Манн-Уитни p=0,079). Данный феномен объяснялся исходными различиями обозначенного показателя ЦГД.

В процессе ВЭМ средней интенсивности (70% возрастной ЧСС), Vps-СМА закономерно увеличивалась у пациентов основной группы обозначенный максимальный рост составил 30% [27,4–32,6] от исходных ортостатических значений, а в группе контроля — 44% [38–48,2] (p<0,0001). Аналогично возросло сосудистое сопротивление в СМА за счет закономерной симпатоадреналовой реакции на физическую нагрузку, причем в основной группе RI–СМА увеличился на 15,8% [13,9–20,8], а в группе контроля — на 18,8% [15–22,6], при этом межгрупповых различий обнаружено не было.

На пике ВЭМ наблюдалось уменьшение Vps-СМА в основной группе на 15% [7,2–10] от максимальных значений, а в группе контроля — на 11% [8,4–12,2], при этом RI–СМА существенно не изменялся.

Обнаруженный феномен снижения Vps на пике ВЭМ, последующий за ростом скоростного показателя в ответ на нагрузку средней интенсивности, объяснялся включением системы мозговой ауторегуляции (по В. П. Куликову и соавт. [6]), а также закономерной нагрузочной децентрализацией кровообращения с увеличением мышечной перфузии. Позиционные и нагрузочные изменения пиковой скорости кровотока и резистентного индекса в средней мозговой артерии, у пациентов обеих групп представлены в таблице 1.

Визуально, кровоток в СМА у здоровых добровольцев характеризовался полноценным ростом спектрального массива на этапах ВЭМ, у пациентов с АГ нагрузочное преобразование спектрального потока выглядело менее выраженным. Сравнительный анализ типичных спектральных трансформаций условно здоровых лиц и пациентов с АГ представлен на рисунках 1 и 2.

Графически степень нагрузочного увеличения пиковой скорости кровотока и резистентного индекса в СМА представлена на рисунке 3.

Таблица 1
Позиционные и нагрузочные изменения пиковой скорости кровотока и резистентного индекса в средней мозговой артерии, у пациентов обеих групп в виде Me [LQ-UQ]; (*p<0,05; **p<0,005 для Vps)

Группы Состояние	I группа n=23		II группа n=27		Различия (p) Vps; RI
	Vps см/с	RI	Vps см/с	RI	
В положении лежа	79 [77–82]	0,62 [0,58–0,62]	82* [79,5–82]	0,62 [0,57–0,63]	0,024*; 0,8
В положении сидя на велоэргометре	69 [66,2–72]	0,62 [0,6–0,64]	78** [76–80]	0,64 [0,62–0,65]	0,0001**; 0,05
ВЭМ средней интенсивности	90 [86–94]	0,69 [0,67–0,72]	108** [105–110]	0,7 [0,69–0,75]	0,0001**; 0,64
Субмаксимальная ВЭМ	76 [74–80]	0,7 [0,68–0,72]	96** [90–99]	0,72 [0,7–0,73]	0,0,001**; 0,68

Индексы прессорно-скоростного отношения (САД/Vps-СМА) у пациентов с АГ вычислялись с размахом 2,0–2,65 (Me 2,4 [2,28–2,44]), а здоровых лиц — 1,47–1,8 (Me 1,65 [1,58–1,72]) и статистически достоверно различались (p = 0,0001). Данный расчетный показатель рассматривался в качестве дополнительного критерия ранней цереброваскулярной дисфункции у пациентов с АГ. Нормальными значениями ИПСО признавались переменные, не превышающие порогового значения равного 2,0; при более высоких индексах, нагрузочная реактивность мозговой гемодинамики в ответ на физическую нагрузку считалась сниженной.

Обсуждение. Цереброваскулярная недостаточность представляет собой неотъемлемый компонент артериальной гипертонии, представляя собой одно из самых распространенных и наиболее грозных осложнений заболевания. На поздних стадиях паталогического процесса, при развитии органических поражений мозговых сосудов в виде склерозирования сосудистых стенок и частичной облитерации мелких артерий, нарушения мозговой перфузии имеют характерные клинические проявления. В сочетании с атеросклеротическим процессом и нарушениями реологических свойств крови, на фоне высоко АД возможно развитие ишемических повреждений коры и подкорковых структур головного мозга. Однако в начальной стадии заболевания предиктором обозначенных осложнений АГ является динамическое нарушение вазомоторной функции церебрального сосудистого русла, которое в состоянии покоя не имеет клинических проявлений и не распознается стандартными диагностическими методами.

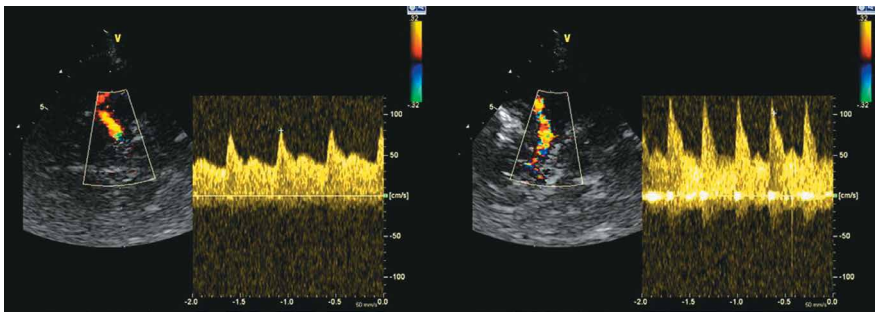
Современное развитие ультразвуковой медицинской техники позволяет осуществлять визуально контролируемые допплеровские исследования в сосудах малого диаметра. Оптимальным средством анализа церебральной гемодинамики представляется динамическая регистрация линейных параметров перфузии в СМА, которая представляется наиболее крупным сосудом артериального русла, снабжающим большой объем функционально активной коры и подкорковых структур головного мозга. Исследование показало возможность регистрации допплеровских показателей кровотока в 100% случаев при использовании оборудования экспертного уровня, что согласуется с литературными сведениями [7, 8].

Для повышения утилитарности разработанной методики, было принято решение отказаться от любых технологических усложнений измерительных манипуляций орто-позиционного вело-стрессового исследования. По этой причине не проводилась корректировка угла допплеровской инсонации, учитывая его малые значения («луч-гемодинамическое отклонение» менее 30 градусов). Также представлялось нецелесообразным измерение усредненных по времени пиковой и средней скорости кровотока, требующих проведения аппаратно-искажаемой или мануально-неточной спектральной трассировки. Обозначенный упрощенный подход повышал воспроизводимость метода для его применения в качестве средства диагностического контроля эффективности терапевтических мероприятий.

Учитывая ничтожно малое количество женщин фертильного возраста в обследуемой когорте, зависимость мозговой реактивности фаз менструального цикла не принималась во внимание.

Общеизвестно, что нагрузочная трансформация параметров мозговой гемодинамики подчинено определенным закономерностям, базирующимся на ауторегуляции

Рисунок 1. Физиологическая реактивность кровотока в СМА на вело-стрессовую нагрузку средней интенсивности (90 Вт, мужчина), исходные параметры: V_{ps}-СМА = 82 см/с, RI–СМА = 0,52; нагрузочные параметры: V_{ps}-СМА = 115 см/с (+40%), RI–СМА = 0,62 (+16%)



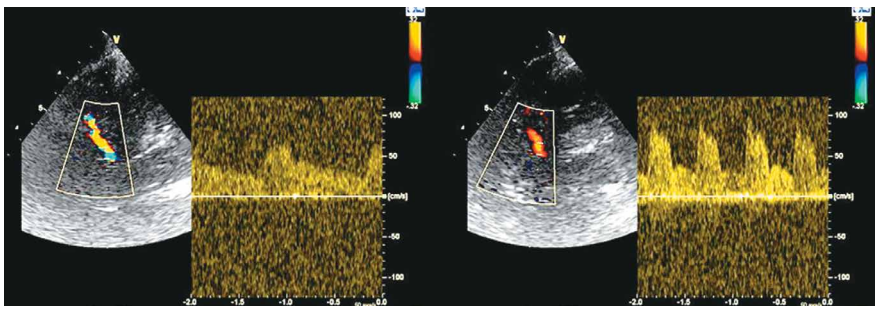


Рисунок 2. Реактивность кровотока в СМА у пациента с АГ на вело-стрессовую нагрузку средней интенсивности (90 Вт, мужчина), исходные параметры: V_{ps} = 65 см/с, RI–СМА = 0,62; нагрузочные параметры: V_{ps} = 85 см/с (+30%), RI–СМА = 0,7 (+13%)

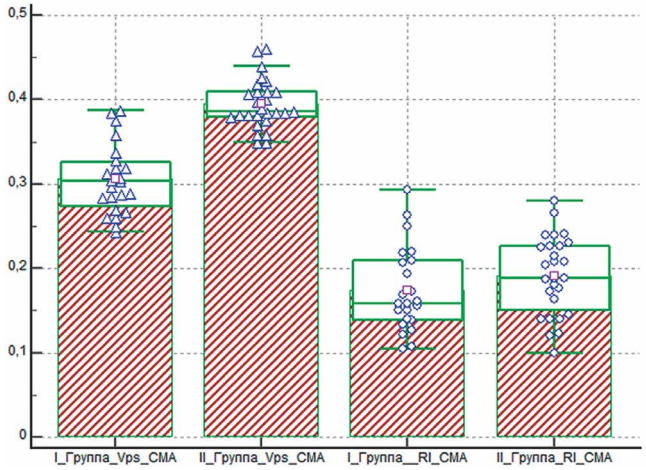


Рисунок 3. Степень нагрузочного увеличения (ось У) пиковой скорости кровотока (V_{ps}) и резистентного индекса (RI) в средней мозговой артерии, I группа — пациенты с АГ, II группа — условно здоровые (p<0,0001)

скоростно-объемных параметров мозговой перфузии. При физических нагрузках средней интенсивности кровоток возрастает, а с дальнейшим ростом мышечных усилий — снижается в обратной пропорции, что обусловлено включением защитно-приспособительных механизмов, препятствующих чрезмерной гиперемии головного мозга и децентрализацией кровообращения в пользу скелетной мускулатуры [4, 7]. Исследование подтвердило приверженность индивидуальных паттернов трансформации мозгового кровотока общему правилу. Однако у пациентов с АГ амплитуда сосудодвигательных реакций оказалась менее выраженной, чем у здоровых обследуемых лиц сопоставимого возраста, что, предположительно, объяснялось функциональной ригидностью сосудистых стенок, не исключая начальную стадию органических изменений микроциркуляторного русла [1].

Выводы.

Ультразвуковая нагрузочная вело-стрессовая методика может быть использована в качестве дополнительного критерия раннего выявления цереброваскулярной дисфункции у пациентов с артериальной гипертонией.

Адекватное увеличение пиковой скорости кровотока в средней мозговой артерии в ответ на физическую нагрузку у здоровых лиц составляет не менее 30% от исходных значений.

Малопродуктивный нагрузочный рост пиковой скорости кровотока в средней мозговой артерии (менее 30% от исходных значений), у пациентов с артериальной гипертонией I–II степени указывает на снижение вазомоторной цереброваскулярной функции.

Список литературы / References:

1. *Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Данилогорская Ю. А. и др. Ремоделирование сосудистого русла у больных артериальной гипертонией: возможности диагностики и коррекции // Кардиология 2012; 52 (6): 67–72.*
2. *Олейников В. Э., Хромова А. А., Бурко Н. В. И др. Комплексная оценка показателей ригидности артерий и традиционных факторов риска как предикторов синдрома раннего сосудистого старения // Российский кардиологический журнал 2018, 3 (155): 31–36 DOI: 10.15829/1560–4071–2018–3–31–36*
3. *Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment // J Am Coll Cardiol Img 2014;7:1025–38. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.014.*
4. *Куликов В. П., Кузнецова Д. В., Заря А. Н. Цереброваскулярная и кардиоваскулярная CO2 реактивность в патогенезе артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. 2017;23(5):433–446. DOI: 10.18705/1607–419X-2017–23–5–433–446*
5. *Рипп Т. М., Реброва Н. В. Значение оценки цереброваскулярно реактивности при артериальной гипертензии и коморбидной патологии. Артериальная гипертензия. 2021;27(1):51–63. DOI: 10.18705/1607–419X-2021–27–1–51–63.*
6. *Патент № 2515751 C2 Российская Федерация, МПК A61B 8/06. Способ оценки цереброваскулярной реактивности: № 2012129125/14: заявлен 10.07.2012: опубликован 20.05.2014 / В. П. Куликов, Д. В. Кузнецова; заявитель ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет».*
7. *Куликов В. П., Гатальский К. К., Доронина Н. Л. и др. Реакция мозговой гемодинамики на физическую нагрузку умеренной интенсивности. Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. 2007; 93 (2):161–168.*
8. *Щуров В. А. Скорость мозгового кровотока и работоспособность человека. Российский журнал биомеханики. 2016; 20(4): 352–357. DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2016.4.07.*
9. *Атюнина И. В., Ощепкова Е. В., Рогоза А. Н. Особенности церебральной ауторегуляции и реактивности у больных артериальной гипертонией старших возрастных групп с ортостатическими гипотензивными реакциями. Системные гипертензии. 2020; 17 (2): 48–55. DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200214.*
10. *Тавровская Т. В. Велоэргометрия. Санкт-Петербург: ИНКАРТ. 2007; 208 с.*
11. *Lang R. M., Badano L. P., Bierig M., Mor-Avi V., Spencer K. T. Tsang W. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2015; 28: 1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003*

Сведения об авторах

Тривоженко Александр Борисович, д.м.н., заведующий отделением функциональной диагностики, профессор кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики[1], https://orcid.org/0000–0001–6449–9523
Виктор Александрович Авхименко, к.м.н., генеральный директор[2], https://orcid.org/0000–0002–2178–601X

[1] Академия последипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
[2] ФГБУ Сибирского федерального научно-клинического центра Федерального медико-биологического агентства России

Автор для переписки:
Тривоженко Александр Борисович, e-mail: borisah@yandex.ru

About authors

Alexandr B. Trivozhenko, Doctor of Medical Sciences, manager of functional diagnostics department, professor[1], https://orcid.org/0000–0001–6449–9523
Viktor. A. Avkhimenko, PhDs in Medicine., Director General[2], https://orcid.org/0000–0002–2178–601X

[1] Academy of postdegree formation of FSBI FSKC of FMBA of Russia
[2] FSBI «Siberian Federal Scientific and Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency», Seversk

Corresponding author:
Alexandr B. Trivozhenko, e-mail: borisah@yandex.ru

Статья поступила / Received 22.10.2023
Получена после рецензирования / Revised 30.10.2023
Принята в печать / Accepted 02.11.2023

Для цитирования: Тривоженко А.Б., Авхименко В.А. Ультразвуковая нагрузочная вело-стрессовая диагностика ранней цереброваску-лярной дисфункции у пациентов с артериальной гипертонией. Медицинский алфавит. 2023;(32):42–46. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-32-42-46

For citation: Trivozhenko A. B., Avkhimenko V. A. Ultrasonic bicycle exercises diagnostics of early cerebrovascular dysfunction at patients with an arterial hypertension. Medical alphabet. 2023;(32):42–46. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-32-42-46